

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 16

WARSZAWA, 15 października 1927 R.

Rok IV.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziału chor. wewn. Szpitala Dz. Jezus w Warszawie.
(Ordynator: Dr. J. SKŁODOWSKI).

O leczeniu cukrzycy insuliną

Podali

A. W. KAPLAN (Warszawa) i J. KONOPNICKI (Warszawa).

(Dokończenie).

Stosowanie i dawkowanie insuliny.

Skoro insulina nie usuwa cukrzycy, lecz zastępuje tylko pewien brak ustrojowy, ściśle biorąc, należałoby ją stosować stale w indywidualnie określonej dawce we wszystkich przypadkach, gdzie okazała się ona, aż potrzebną. W rzeczywistości tak nie jest, ponieważ zarówno tolerancja, jak skłonność do wytwarzania ciał ketonowych pod wpływem diety, leczenia i innych, często nieznanych nam przyczyn, ulegają znacznym wahaniom. Nie można zatem w przypadku konkretnym ustalić raz na zawsze niezbędnej dawki dobowej, lub zgóry określić, jak długo będzie trzeba stosować insulinę. W każdym razie, dla otrzymania należytego wyniku, konieczne jest systematyczne stosowanie jej przez czas dłuższy, możliwie przez kilka miesięcy i stopniowe odstawianie. Dawka dobową winna być w każdym przypadku wypróbowana przez doświadczenie.

W większości przypadków średniej ciężkości stosujemy dawki od 20 — 60, średnio 40 jednostek dziennie; w ciężkich przypadkach na początku kuracji do 80 jednostek. W miarę poprawy i przejścia od diety przeważnie węglowodanowej do bardziej mieszanej udaje się nieraz odpowiednio zmniejszyć dawkę początkową. Po całkowitem zaś odkwaszeniu i odcukrzeniu przy diecie mieszanej utrzymujemy chorego jeszcze przez czas dłuższy na pobieranej ostatnio dawce insuliny, a następnie, o ile się da, stopniowo zmniejszamy ją, zwykle co kilka dni o 5 jednostek, aż do osiągnięcia nowego minimum, niezbędnego dla utrzymania równowagi, względnie aż do zupełnego odstawienia.

Jak już zaznaczyliśmy, stosowanie dawek wy-

szych od tych, jakie wymieniliśmy, nie zwiększa skuteczności działania insuliny.

Wpływ leczenia insulinowego na gospodarkę węglowodanową największy jest wtedy, gdy udaje się doprowadzić glicemję do normy.

W zakażeniu ropnym, zwłaszcza przy ropniach zamkniętych insulina może zawieść zupełnie; idzie to zwykle w parze z gorączką i leukocytozą.

Narówni z przypadkami opornymi na działanie insuliny zdarzają się też inne, wybitnie na nią wrażliwe, gdzie bardzo małe dawki 5—10 jednostek powodują natychmiastowe i całkowite zniknięcie ciał ketonowych i cukromoczu.

Przypadek Nr. 37, M... Jan 35 lat, mularz na oddziale od 29.XII 1926 do 18.II 1927 roku: chory od dwóch miesięcy, był bardzo wychudzony, śluzówki suche, język popękany, silno pragnienie, apatja, brak sił, zupełny brak apetytu. Wzrost wysoki, waga 49 kg., tętno małe; płuca i serce bez zmian. Mocz: c. gat. 1035, cukru 3½ procent, znaczna ketonuria, glicemja 0,3%.

Przez pierwsze 5 dni, mimo bardzo skąpej diety, poza zmniejszeniem się pragnienia i suchości w ustach, stan ogólny, waga i moc bez zmiany. Po wóich dniach głodowych polepszenie ogólnego samopoczucia, tkanki szybko się nawadniają, pragnienie mniejsze, apetyt zaczyna się zjawiać, lecz cukromocz utrzymuje się nadal, aceton nawet się wzmógł. W ciągu 4 dni przybyło mu 5 kg. wagi. Po zastosowaniu w 13-y dniu obserwacji 10 jednostek insuliny na dobę, nastąpiło jakby zupełne odrodzenie się chorego. Nabrał on sił, apetytu, diureza zmniejszyła się do połowy (1,2 ltr.), ciężar gatunkowy spadł z 1021 przejściowo aż do 1003, a następnie utrzymywał się na 1010. Waga w ciągu kilku najbliższych dni podniosła się z 55 do 60 kg. i utrzymała się przez cały czas na tym poziomie. W pierwszych dniach stosowania insuliny zjawily się nieznaczne obrzęki na stopach, które szybko minęły. Chory pobierał insulinę przez miesiąc od 12 do 15 jednostek dziennie, przyczem stopniowo powiększono mu dietę do 2000 kal. (białka 70 gr., W-w. 120 gr., w tem dużo roślinnych, tłuszcza 130 gr.). Przy tej diecie w ciągu następujących dwóch tygodni zmniejszaliśmy stopniowo dawkę dobową insuliny z 15 na 10, 8, wreszcie na 5 jednostek, potem odstawiono ją zupełnie. Mimo to cukier w moczu nie zjawiał się. Tolerancja więc chorego uprzednio bliska 0, obecnie wynosiła przeszło 100 gr. W-w. przy diecie mieszanej, zawierającej około 2000 kal. Przeprowadzone tytułem próby, większe obciążenie węglowodanami, a nawet tylko kaloryczne, np. dodatek 50 gr. tranu, natychmiast spowodowało cukromocz. Również zjawiał się cukromocz, gdy chory jednego dnia spożył naraz całą wyznaczoną mu dobową ilość chleba, którą zwykle spożywał w trzech porcjach. W dwa tygodnie po odstawieniu insuliny wypisał się w stanie zupełnie dobrym bez cukromoczu, glicemja wynosiła 0,13%, ogółem przybyło mu 11 kg. wagi. Chory zjawiał się po miesiącu, czuł się przez cały czas dobrze, ostatnio jednak z powodu warunków pracy nie mógł przestrzegac diety, zjawilo się w moczu 1½%

cukru, bez acetonu. Zalecono kilkutygodniową kurację małąmi dawkami insuliny, po której znowu wkrótce nastąpiła poprawa.

Co się tyczy sposobu podawania insuliny, to najbardziej fizjologiczne jest podawanie jej możliwie często. Ta sama dobową ilość insuliny rozdzielona na kilka mniejszych, działa skuteczniej, niż podana jednorazowo. Większa dawka, bowiem, nie jest sumą kilku małych. W praktyce wystarcza zwykle podawanie dwukrotne, w odstępach 12-godzinnych; pierwsze zastrzyknięcie o 7-ej rano, dawka ranna większa od wieczornej. Wiadomo bowiem, że glicemja w większości przypadków wznosi się w ciągu nocy, aż do rana i opada potem ku południowi. Wpływ pożywienia węglowodanowego na glicemję również często jest większy rano, niż w południe. W przypadkach opornych podawaliśmy insulinę 3 — 5-cio krotnie z odpowiednim podziałem węglowodanów. W przypadku jednym (Nr. 23) chory, otrzymując 5 razy co 4 godziny po 10 jednostek insuliny i 25 gr. płatków owsianych, miał się znacznie lepiej, niż przy tej samej dacie i dwukrotnym użyciu trzydziestu jednostek. Rzadkiem, a więc niefizjologicznym podawaniem insuliny należy może tłumaczyć utrzymywanie się przez czas długi w niektórych przypadkach śladów cukru a nawet acetonu, mimo zupełnego opanowania objawów cukrzycy, co zresztą niema oczywiście większego znaczenia.

Uznając wartość teoretyczną częstego mierzenia glicemji, uważamy, że w praktyce wystarcza określenie jej na początku kuracji, a następnie sprawdzanie przy zmianach diety lub wyraźnych wahaniach stanu zdrowia chorego.

Prowadząc kurację insulinową, należy zwracać pilną uwagę na wagę i diurezę; od czasu do czasu należy badać bilans azotowy.

Spadek wagi świadczy często o rozkładzie białka, o czem można się przekonać, porównując stosunek azotu moczowego do pokarmowego, szybko zaś wzrost wskazuje zwykle na zatrzymywanie wody.

Znaczna diureza w związku ze wzmocnionym pragnieniem jest nie tylko następstwem zwiększonego wydzielania cukru i glicemji, lecz, w myśl badań Allena, jest też wyrazem utraty zdolności tkanek do zatrzymywania wody. Wpływ insuliny polega na podniesieniu tej zdolności, przyczem niekiedy powstają nawet obrzęki. Obrzęki te, niezawsze idą równolegle z ogólnym dodatnim działaniem insuliny i czasem występują na plan pierwszy.

Wogóle przypadki ze znaczną wahaniami wagi i diurezy należy uważać za cięższe pod względem rokowania i terapii.

Przypadek Nr. 24. O. B. 39 l., handlarz. W szpitalu 26/VIII — 4/X 1926 r. Chory od dwóch lat. Przez ten czas był dwa razy po kilka tygodni leczony w szpitalu dietą i insuliną. Pozatem systematycznie się nie leczył. Przybył w stanie ciężkim z dużą diurezą, ze znacznym cukromoczem i zakwaszeniem.

Jak wynika z poniższej tabelki po zastosowaniu diety i insuliny kwas octo-octowy i aceton z moczu ustąpiły, cukru pozostał ślad, lecz poliurja i znaczne wahania wagi nadal się utrzymały. Chory czuł się cały czas w szpitalu stale głodny i bardzo słaby.

W tym przypadku czynnościowe badania nerek, a przede wszystkim zdolności koncentracyjnej i wydzielania chlorków, wykazało, że przyczyna poliurji nie leży w nerkach; również i podawanie hormonu przysadkowego nie wpłynęło na zmniejszenie się ilości moczu. Poliurję w tym przypadku należy więc tłumaczyć nie zdolnością samych tkanek do zatrzymywania wody, co świadczy, że zaburzenie nie ogranicza się tylko do zaburzeń przemiany węglowodanu, białka i tłuszczu, ale sięga głębiej.

Przebieg	Węglowod. w pokarm.	Cukier w moczu	Tolerancja	Diureza śr. w litrach	Aceton w moczu	Waga ciała
Bez insuliny	70	130	—60	3,6	3,1	42,4
Po głodówce	75	40	+35	4,1	2,0	43,0
Insulina 30 jedn.	80	40	+40	4,1	0,4	45,4
„ 45 „	80	ślady	+80	4,4	—	46,2
„ 30 „	80	50	+30	4,5	ślady	44,8

W przypadku powyższym chorego udało się przy insulinie odcukrzyć i odkwasić, oraz zwiększyć jego tolerancję węglowodanową do 80 gr.; uderza w nim natomiast zupełny brak wpływu na stan ogólny i diurezę.

Pewnej oględności wymaga stosowanie insuliny u osobników starszych, hipertoniców, w przypadkach znacznej miażdżycy i w schorzeniach serca. W przypadkach miażdżycy niekiedy obserwowaliśmy pogorszenie się ogólnego stanu.

Przypadek Nr. 16. Benjamin S. 60 l. Cukrzyca od wielu lat, znaczna otyłość. Ciśnienie krwi przeszło 200 mm. Hg.; zgłasza się na poradę z powodu silnego bólu i chromania przestankowego kończyny dolnej. Kąpiele i leczenie miejscowe bez skutku. Po miesięcznej kuracji insuliną bóle i chromanie ustąpiły. Jednak rozwinęły się w krótkim czasie znaczny stopień wyczerpania, utrata sił i łaknienia, bóle głowy, kołatanie serca. Wobec braku innych przyczyn należało przyjąć, że objawy te były w związku ze stosowaniem insuliny.

W schorzeniach serca insulina może powodować objawy podobne do dusznicy bolesnej, które występują nie tylko przy obniżonej, ale i przy normalnej, a nawet nadmiernej zawartości cukru we krwi. Należy zaznaczyć, że u hipertoniców i w miażdżycy często stwierdza się i u niedjabetyków poziom cukru wyższy od normy. O ile zachodzi więc w tych przypadkach konieczność stosowania insuliny, należy podawać ją w małych dawkach i pod ścisłą kontrolą.

Śpiączka.

Z sześciu przypadków śpiączki na oddziale zdołaliśmy uratować tylko trzy, mimo, iż względnie szybko udało się chorych odcukrzyć i opanować ketonurję. Wyniki te odpowiadają mniej więcej liczbom, podawanym przez innych autorów.

Stosowaliśmy we wszystkich przypadkach duże dawki insuliny, od razu 50 jednostek dożylnie, następnie mniejsze dawki śródmięśniowo, lub podskórnie co trzy godziny, przy jednoczesnej kontroli moczu. W jednym przypadku daliśmy do 300 jednostek w ciągu doby. Jednocześnie wprowadzaliśmy co najmniej litr. 10% roztworu glukozy dożylnie, lub per rectum; o ile zaś chory był dostatecznie przytomny, dawaliśmy wzamian doustnie cukier (100 gr.) w czarnej kawie z koniakiem, sok pomarańczowy, lemoniadę. W niektórych przypadkach stosowaliśmy ponadto i sodę, najczęściej w postaci lewatywy kroplowej 5%. Jednocześnie podawaliśmy środki podniecające.

Powód nieświeżych wyników leczenia śpiączki insuliną upatrywać należy w tem, że mamy w niej do czynienia nie tylko z zakwaszeniem i wadliwą przemianą materji, ale również ze znacznym upadkiem krążenia, i przez to załamaniem się wszystkich najważ-

niejszych funkcji życiowych. Można to tłumaczyć podług L o r a n t a *) w ten sposób, że praca mięśni, a więc i mięśnia sercowego odbywa się kosztem spalania węglowodanów; gdy spalanie to ustaje — ustaje i możliwość pracy mięśniowej. Przy rokowaniu w śpiączce, należy więc liczyć się nie tylko ze stopniem kwasicy, ale i ze stanem narządu krążenia. Wiemy pozatem, że jeden chory zapada już w śpiączkę przy ketonurji 10 gr. na dobę, podczas gdy drugi nie dostaje jej nawet i przy 30 gr. Wchodzi tu bardzo w rachubę sprawność nerek, oraz czas trwania kwasicy. Cenne wskazówki daje w tym względzie badanie rezerwy alkalicznej krwi metodą van Slyke'a.

* * *

W leczeniu cukrzycy spotykamy się nieraz z powikłaniami, które wymagają szczególnego uwzględnienia. Niżej podajemy kilka najciekawszych spostrzeżeń własnych z tego zakresu.

Cukrzyca i gruźlica płuc.

Najczęstszym powikłaniem cukrzycy, zwłaszcza w wieku młodym, jest gruźlica płuc. Leczenie jej napotyka na duże przeszkody z uwagi na trudność rozsownego odżywiania chorego. W tych przypadkach insulina właśnie umożliwia nam to lepsze odżywianie. Początkowe obawy, że podnieca ona proces gruźliczy, są zdaniem naszym bezpodstawne. Dla przykładu podajemy dwa przypadki:

I. przypadek dotyczy ciężkiej cukrzycy powikłanej gruźlicą płuc, skutecznie leczonej przez czas długi insuliną i djeta, a następnie także odną sztuczną. W przypadku tym pogorszenie sprawy gruźliczej nastąpiło właśnie w okresie, gdy przerwano kurację insulinową¹⁾.

Przypadek Nr. 23. K. Stanisław, uczeń, 15 lat. Na cukrzycę zachorował w grudniu 1923 r. W marcu 1924 roku skierowany w stanie prekomatycznym z dużą ketonurją do szpitala dla dzieci. Przez cztery tygodnie był leczony insuliną i djeta, znakomicie się poprawił, przybyło mu 6 kg. na wadze. Odczyn Pirquet'a był wówczas dodatni. Po wyjściu ze szpitala przez czas dłuższy zachowywał djeta i pobierał 2 razy po 20 jednostek insuliny na dobę, uczęszczał przytem regularnie do szkoły. W lecie 1925 roku czuł się tak dobrze, że zaprzestał stosowania insuliny i djety. Od tego czasu stan jego zaczął się pogarszać i w grudniu 1925 r. przybył na oddział nasz w śpiączce: utrata przytomności, oddech K u s s m a u l a, zapach acetonu, zimne kończyny, tętno małe i częste, odruchy ścięgnowe zniesione, diureza $5\frac{1}{2}$ litr., w moczu przeszło 250 gr. cukru na dobę, acetonu 11 gr., kwas ac. octowy $++$. Temperatura 37,80, w płucach stwierdzono tarcie lewej opłucny, oraz stłumienie nad szczytem lewego płuca, sięgające z tyłu do grzebienia łopatk. Tegoż dnia chory otrzymał 130 jednostek insuliny, w tem 50 dożylnie. Dostał tylko czarnej kawy z cukrem (100 gr.) i koniakiem. Przez cały następny tydzień chory pozostawał na djecie kleikowej. Stan był bardzo ciężki, gorączka utrzymywała się powyżej 380. Chory pobierał początkowo 2 razy po 40 jednostek dziennie, następnie wobec niezmięjszania się ketonurji 100—150 jednostek w 6-ciu dawkach. Dopiero na 7 dzień udało się opanować ketonurję i cukromocz, natomiast stwierdzono rzężenia w górnej części lewego płuca, a w skąpej płwocinie dość liczne prątki. Po kilku dniach rzężenia wystąpiły i w środkowej części tegoż płuca.

Wobec widocznego postępu sprawy gruźliczej i utrzymywania się gorączki, założono lewostronną odnę sztuczną. W ciągu 6-ciu tygodni dokonano dwunastu insuflacji azotu; przytem osiągnięto dość znaczny, aczkolwiek nie całkowity ucisk płuca. Już po 6-ej insuflacji w 10 dni po założeniu odmy, nastąpił zupełny spadek gorączki, chory czuł się fizycznie i psychicznie coraz lepiej, na wadze

przybyło mu 6 kg. W tym czasie powiększono mu djeta przeważnie w kierunku jarzyn i tłuszczu, do 1900 Kal. Wypisał się 31.III. 1926 r. z tak znaczną poprawą, że powrócił do szkoły. W tym czasie stale pobierał 60 jednostek insuliny dziennie i co miesiąc zgłaszał się na oddział dla dopełnienia odmy. Jednak podczas wakacji zaprzestał przestrzegania djety, zaniedbywał też niekiedy użycia insuliny, prowadząc przytem zbyt wyczerpujący tryb życia (rower, wycieczki piesze, kąpiele rzeczne). Skutek nie dał na siebie długo czekać; w końcu lipca przybył na oddział ze znacznym pogorszeniem sprawy gruźliczej i cukrzycy. Zmarł 2.VIII. 1926 roku.

Przypadek cukrzycy powikłanej gruźlicą płuc i opn mózgowych.

Przypadek Nr. 48. Jan Z. 28 l. asystent W. S. II: 17/III. 1927 — 23/IV. 27. Przed 6 laty po grypie wystąpił cukromocz, utrzymujący się od tego czasu stale. Od 3-ch lat leczy się insuliną. Ostatnio pobierając dziennie 10—15 jednostek przy pewnym ograniczeniu djety znajdował się prawie w równowadze, wydzielał mianowicie z moczem od 5—20 gr. cukru na dobę i ślady acetonu. W ostatnim miesiącu kilkakrotnie doznawał uczucia mrowienia w prawej połowie ciała; w wilgę przybycia do szpitala był bardzo niespokojny, spał źle.

St. obecny. 17/III. Przybył zamroczony, na pytania odpowiadał z trudem, prawą kończynę górną podnosił wolniej niż lewą. Temperatura 38,20, tętno 90. Zrenice szerokie nie oddziałują na światło, lekka sztywność karku. Odruchy ścięgnowe, z prawej strony wyższe niż z lewej. W płucach po stronie lewej z tyłu od dołu nieznaczne stłumienie szerokości 3-ch palców z osłabionym oddechem, bez rzężeń. Serce bez zmian. Mocz, wypuszczony cewnikiem, zawierał: cukru 4%, acetonu $+++$, kw. aceto - octowy $++$. Glicemja 0,31%. Wprowadzono natychmiast 50 jedn. insuliny dożylnie, oraz 100 podskórnie w kilku dawkach w przeciągu doby. Djeta: 100 gr. cukru, sok z pomarańczy, kawa.

18.III. Zamroczenie trwa. Nietrudno jednak zorientować się, że chory rozumie, lecz trudno mu się wysłowić. Kończyna górną prawa wyraźnie słabsza, to samo w mniejszym stopniu stosuje się i do kończyny lewej. Napięcie mięśniowe po stronie prawej nieco wzmożone. Babiński ujemny. Od dzisiaj wystąpiło wyraźne krwiopłucie. Pozostałe objawy — jak poprzednio. Glicemja 0,28%. Mocz zawiera: cukru 2,5%, aceton $++$, kwas aceto - octowy $++$. Punkcja łądźwiowa: białka — 0,05%, Nonne - A p e l t — ujemny, w osadzie pojedyncze krwinki, limfocyty 3 w cm.3, mocznika 0,46%. Djeta jak poprzednio. Insuliny 120 jednostek.

19.III. Chory rańniejszy, przytomny, lecz afazja i niedowład kończyn trwają nadal. Krwiopłucie mniejsze; w skąpej płwocinie stwierdzono liczne laseczniki K o c h a. Mocz oddał poraz pierwszy sam. Cukru 2%, acetonu $+$. Kwas aceto - octowy $+$. Djeta — kleikowa, pomarańcze; insuliny 80 jednostek.

20.III. To spadła do normy, tętno 80, mowa wraca, objawy porażenne ustąpiły zupełnie. Glicemja 0,18. W moczu — 10 gr. cukru, acetonu i kw. aceto - octowego nie ma. Bóle głowy. Insuliny 15 jedn. Radjografia wykazuje — lekkie zawałowanie prawie całego lewego płuca.

Dalszy przebieg pomyślny. Poprawa szybko postępuje naprzód. To — norma. Apetyt dobry. Po tygodniu—równowaga przy djecie sztandarowej i 30 jedn. insuliny. W moczu około 10 gr. cukru na dobę. Wobec zmian gruźliczych wyraźnie jednostronnych próbowano w kilku miejscach założyć odnę, jednak bez skutku, co dowodzi, że zmiany w płucach musiały być stare i tylko uległy obstrzeniu w okresie obserwacji szpitalnej.

Wypisał się po 5-ciu tygodniach w stanie zadawalającym.

Przypadek powyższy ze względu na wybitną ketonurję nasuwał na pierwszy rzut oka podejrzenie śpiączki cukrzycowej. Obraz jednak nie był typowy dla tego rodzaju samozatrucia. Trudność porozumienia się zależała widocznie nie tyle od nieprzytomności chorego, ile od afazji, co w związku z niedowładem połowicznym, prawostronnym przemawiało raczej za ogniskowym zajęciem opn i mózgu — w okolicy ruchowej lewej półkuli, głównie w sąsiedztwie ośrodka B r o c c a. Wobec świeżego ogniska gruźliczego w płucach, uważaliśmy zatem i sprawę mózgową również za swoistą. Szybkość poprawy można było tłumaczyć przypuszczeniem, że wysiew gruzelków był stosunkowo niewielki, a znaczne — w pewnej chwili — nateżenie

*) Über das Sthenische coma diabeticum, D. m. Woch. 1926, Nr. 6 i 7, Kl. Woch. 1926, Nr. 6.

1) Przypadek opisany w Bull. et Mem. des Hopitaux de Paris 4.VI. 1926. przez Dr. Skłodowskiego i jednego z nas.

objawów miejscowych i ogólnych ze strony mózgu zależało głównie od odczynu w ich otoczeniu.

W przypadku tym należy podkreślić, że ostra sprawa gruźlicza u djabetyka przy stosowaniu wielkich dawek insuliny, nie tylko nie pogorszyła się, lecz miała przebieg wyjątkowo pomyślny.

Cukrzyca i zapalenie ropne gruczołu szyjnego.

Przypadek Nr. 21. Z. Abram, l. 24, leżał w szpitalu od 14/XII. 1925 do 2/III. 1926 r. Po przybyciu przez pierwsze 3 dni przy djecie sztandarowej wydzielał na dobę około 100 gr. cukru w dwóch litrach moczu, acetonu około 4 gr., kwas ac. octowy ++. Przy ograniczonej djecie i 40 jednostkach insuliny — szybka poprawa i oducukrzenie w ciągu 10 dni. Na wadze przybyło 2,7 kg. W tydzień później przy tejże djecie, mimo podwojonej dawki insuliny — pogorszenie: cukru 120 gr. na dobę; aceton i kwas ac. octowy ++. Okazało się, że przyczyną tego było ropne zapalenie gruczołu szyjnego, wywołane przez gronkowce, połączone z gorączką i leukocytozą. Po otwarciu ropnia na 7-my dzień szybka poprawa i chory — znowu oducukrzony i w równowadze, przy djecie sztandarowej i 40 jedn. Po miesiącu, stopniowo przy tejże ilości insuliny powiększono choremu djętę do 2200 Kal. = 35 Kal. na 1 klg. wagi. (100 gr. białka, 100 gr. węglowodanu i 145 gr. tłuszczu), następnie odstawiono bez ujemnego wpływu na cukromocz insulinę, stopniowo zmniejszając co trzy dni dobową ilość o 5 jednostek.

Po jedenastotygodniowym pobycie w szpitalu, wypisał się ze znakomitą poprawą, przybyło mu 8 klg. wagi, wrócił do ciężkiej pracy stolarza. Blisko dwa lata jest w dalszej naszej obserwacji, pracuje bez przerwy; co kilka miesięcy, gdy zjawia się cukier w moczu, przechodzi trzytygodniową kurację insulinową (30 jedn. dziennie), która usuwa cukromocz i na pewien czas powiększa tolerancję.

Przypadek powyższy wykazuje: 1) ujemny wpływ powikłania ropnego na cukrzycę i zupełne zahamowanie w tym okresie działania insuliny; 2) celowość długotrwałego leczenia insuliną, stopniowego obniżania dawki i leczenia okresowego; 3) możliwość i celowość powiększenia djety w okresach poprawy.

Cukrzyca i wrzód żołądka.

Przypadek Nr. 19. S. Antoni, konduktor tramwajowy, 26 l. na oddziale od 6/XII. 1924 r. — 20/II. 1925 r. Waga 62 kg.; odżywianie mierne. Przy ograniczonej djecie w 2-ch litr. moczu 70 gr. cukru, 1,5 gr. acetonu; glicemia 0,2%.

Ze względu na wrzód żołądka i silne bóle przy przyjęciu stałych potraw, chorego wzięto na djętę mleczną. Djeta ta nie jest najlepsza dla chorych cukrzykowych, zawiera bowiem w stosunku do tłuszczów zbyt wiele węglowodanów i białka. Chcąc pokryć kaloryczne zapotrzebowanie chorego (około 1600 Kal.) wyłącznie mlekiem musielibyśmy wprowadzić 2,5 litr., co daje ponad 120 gr. węglowodanów. Wyznaczono mu wobec tego 1,5 l. mleka + 80 gr. masła = W. W. 70, białka 50, tłuszczu 115, kal. 1600. Przy tej djecie bez insuliny chory po czterech dniach stracił aceton, wydzielał jednakże przez następne 10 dni prawie całą ilość wprowadzonych węglowodanów. Również i po dniu głodowym, w którym cukier znikł, tolerancja nie polepszyła się.

Po zastosowaniu insuliny (40—50 jednostek w dwóch dawkach dziennie) przy tejże djecie po kilku dniach cukromocz ustąpił, glicemja spadła do 0,12%. Bóle żołądka ustały. Zaczęliśmy choremu stopniowo dodawać jajka, później przetarte jarzyny, zmniejszając jednocześnie odpowiednio ilość mleka, tak, iż w końcu, nie przerywając leczenia insuliną, doprowadziliśmy go do djety mieszanej bliskiej sztandarowej.

Po 6-ciu tygodniach chory wypisał się w stanie poprawy, zarówno pod względem żołądka jak i cukrzycy. Przybyło mu na wadze 2½ klg. Zalecono dalsze stosowanie tejże diety i insuliny. Chory wrócił do pracy, insulinę zaś stosował 2—3 razy tygodniowo po 30 jednostek. Przez pół roku czuł się znośnie, jednak równowaga jego była chwiejna, był stale głodny, a po każdym przekroczeniu djety zjawiał się cukromocz i aceton.

Po pół roku zgłosił się znów na oddział w stanie ciężkim — prekomatycznym; po 10 dniach wypisał się znów z poprawą, ale w stanie gorszym, niż poprzednio. Po kilku tygodniach doszła nas wiadomość o jego śmierci.

Przypadek powyższy jest ciekawy ze względu na powikłanie cukrzycy wrzodem żołądka, którego objawy udało się jednak opanować przy pewnej modyfikacji djety. Dalszy przebieg wykazał, że chorego można było utrzymać przy życiu jedynie przy stałym stosowaniu insuliny i bardzo starannej djety. Aczkolwiek przypadek ten należał, zwłaszcza z początku, do pierwszej naszej grupy, rokowanie było bardzo niepewne, ze względu na warunki zewnętrzne, a mianowicie: ciężką, denerwującą pracę konduktora, trudność zachowania djety i niemożność stałego stosowania insuliny ze względów pieniężnych.

Insulina w chirurgji.

W okresie przedinsulinowym bardzo się obawiano zabiegów chirurgicznych u chorych na cukrzycę ze względu na niebezpieczeństwo śpiączki i trudne gojenie się ran. Ograniczano się więc z koniecznością do operowania w chorobach, bezpośrednio zagrażających życiu. Dopiero wprowadzenie insuliny umożliwiło wykonanie zabiegów chirurgicznych w warunkach zbliżonych do normalnych. Dla przykładu podajemy dwa przypadki:

Operacja raka języka u djabetyka¹⁾.

NN lat 54, geometra. Cukrzyca od lat 15. Przy djecie dość skąpej w węglowodany, lecz nieuporządkowanej wydziela około 50 gr. cukru na dobę i ślady acetonu. Chorego ze względu na czekającą go operację raka języka należało możliwie szybko oducukrzyć, przytem zarówno przed, jak i po zabiegu trzeba było wyznaczyć djętę prawie wyłącznie płynną. Djeta składająca się z grochówki (120 gr. grochu), 6 jaj, 100 gr. masła, rosolu, zawierająca 80 wg., 60 białka, 110 tłuszczu, razem 1550 kal., okazała się najdogodniejsza. Insuliny stosowano 60 jednostek; po kilku dniach oducukrzenie było zupełne. Operacja (prof. Sawicki) i przebieg pooperacyjny przeszły zupełnie gładko i nie różniły się niczem od przebiegu u niedjabetyka. Po kilku tygodniach okazało się możliwe zastosowanie djety mieszanej, zbliżonej do sztandarowej i stopniowe odstawienie insuliny.

Operacja nacięcia ropnia okostnej szczęki dolnej w cukrzycy²⁾.

Lekka cukrzyca od kilkunastu lat. Z powodu bólu usunięto dwa zęby; nastąpiło znaczne pogorszenie: cukru 4,6%, znaczna ketonurja. Glikemja 0,81%. Wobec stwierdzenia sprawy zapalnej okostnej pod sąsiednimi zębami i wytwarzającego się ropnia, zaszła konieczność radykalnego zabiegu. Chorą wzięto na odpowiednią djętę i 60 jednostek insuliny dziennie. W przeciągu kilku dni cukromocz i ketonurja ustąpiły zupełnie. Diureza spadła do połowy — 1200 cm. Na siódmy dzień w znieczuleniu miejscowym dokonano nacięcia ropnia. Po miesiącu zaś usunięto dwa zęby. Insuliny chora pobierała przez 6 tygodni, poczem odstawiono ją zupełnie.

Chóra, u której zwykła ekstrakcja dwóch zębów powoduje znaczne pogorszenie się cukrzycy, przy insulinie znosi daleko cięższy zabieg zupełnie dobrze. Przebieg pooperacyjny zupełnie normalny.

Cukrzyca i zmiany troficzne.

Owrzodzenia, silne bóle i zmiany nekrotyczne na kończynach często spotykają się u diabetyków. O ile powstają one na podłożu wadliwej przemiany lub spraw angiospastycznych — poddają się skutecznie leczeniu insuliną. O ile zaś tłem ich są zmiany anatomiczne w naczyniach (*endarteritis obliterans*) — leczenie insuliną nie daje żadnych wyników.

Sprawy te dają się często dość dobrze różniczkować przy pomocy oseylometru i radiografji.

1) Przypadek z praktyki pryw. D-ra Skłodowskiego.
2) Przypadek kolegi D-ra Byszewskiego.

Przykład, przypadek Nr. *).

Józef R. 65 l. artysta malarz. Cukrzyca z ketonurją. Rana drążąca w okolicy pięty dotychczas trudno gojąca się, o wyglądzie atonicznym; z chwilą zastosowania insuliny szybko się zagoiła. Badanie chorej nogi oscylometrem P a c h o n'a wykazało dobrą amplitudę.

*) Z praktyki prywatnej.

Przypadek Nr. **).

Aleksander R. 60 l. Cukrzyca od wielu lat. Rana nekrotyzująca lewego palucha z silnymi bólami. Po zastosowaniu insuliny cukromocz szybko ustępuje, natomiast zupełny brak wpływu na gojenie się rany i bóle. Zdjęcie radiologiczne (K r y ũ s k i) wykazuje cień wyraźny — *endarteritis obliterans* odpowiedniej tętnicy. Po roku amputowano paluch.

**) Z praktyki prywatnej.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Univ. Warszawskiego.
(Kierownik: Prof. Dr. Franciszek VENULET).

O wpływie czynności wsysającej i wydzielniczej pęcherzyka żółciowego na własności żółci.

Podał

Seweryn CYTRONBERG (Warszawa).

Do niedawna ogólnie był przyjęty pogląd, że żółć pęcherzykowa różni się od żółci wątrobowej wyłącznie tem, że jest bardziej od niej stężona. Śluzówka pęcherzyka żółciowego miała wsysać przedewszystkiem wodę, zawartą w żółci wątrobowej, która się doń przedostawała, i tem samem wywołać ogólny przyrost stężenia tejże żółci. Stosunkowo mało było wiadomo o tem, w jakim stopniu to zagęszczanie żółci odbija się na wzajemnym ilościowym stosunku jej poszczególnych składników oraz na jej właściwościach fizyczno-chemicznych.

Badania Tschoppa 1), Delreza i Corneta 2) wykazały ostatnio, jak błędne były pod tym względem niektóre poglądy dawniejsze. Tschopp określał ilościowo skład chemiczny żółci wątrobowej i pęcherzykowej, wydobytej u tych samych zwłok ludzkich. Okazało się, że te dwa rodzaje żółci bynajmniej nie pozostają do siebie w takim prostym stosunku, jak to wynikałoby z odnośnego piśmiennictwa, albowiem często można było stwierdzić, że jakiś poszczególny składnik chemiczny znajduje się w większym stężeniu w żółci wątrobowej, niż w żółci pęcherzykowej. Wogóle stosunek stężenia poszczególnych składników chemicznych w żółci wątrobowej i pęcherzykowej był nader zmienny. Jedynym miarodajnym i stałym czynnikiem, regulującym wzajemne ustosunkowanie się składu chemicznego tych dwóch rodzajów żółci, jest, według Tschoppa, równowaga osmotyczna. Wobec niemożności wessania wielkich, źle dyfundujących cząsteczek, w pęcherzyku żółciowym ma miejsce wzmoczone wsysanie substancyj, składających się z małych, szybko dyfundujących cząsteczek. W wyniku takiego przebiegu wsysania, zagęszczona żółć pęcherzykowa zawiera więcej cholesteryny, barwników żółciowych, żółcianów i t. p., a mniej soli rozpuszczalnych (Tschopp wykazał to na stężeniu sodu), niż żółć wątrobową. Jednakże w pęcherzyku żółciowym może nastąpić nie tylko zagęszczenie żółci, lecz także jej rozcieńczenie wskutek wydzielonego przez ścianę pęcherzyka mało stężonego roztworu soli. W takiej „rozcieńczonej“ żółci pęcherzykowej stwierdza się, przeciwnie, zmniejszenie stężenia cholesteryny i innych ciał wielocząsteczkowych, a zwiększenie za-

wartości soli łatwo rozpuszczalnych. W przypadkach prawidłowych ilościowy stosunek cholesteryny do lecytyny jest jednakowy w obu rodzajach żółci, natomiast w schorzeniach pęcherzyka żółciowego i przy zastoinie zawartości pęcherzykowej ten stosunek ulega zmianie. W pęcherzyku żółciowym może także nastąpić wzmoczenie stężenia jonów wodorowych żółci, prawdopodobnie w następstwie hydrolitycznego rozszczepienia fosfatydów, przy którym powstają pochodne kwaśne (kwas fosforowy, kwasy tłuszczowe i t. d.).

Badania Delreza i Corneta wykazały, że wzmoczenie stężenia cholesteryny i barwników żółciowych w zawartości pęcherzyka żółciowego nie jest równomierne. Podczas, gdy stężenie barwników ma zwiększać się jedynie wskutek wsysania wody, to stężenie cholesteryny wzrasta nie tylko wskutek tego ogólnego zagęszczenia żółci, lecz także w następstwie wydzielania przez śluzówkę pęcherzyka żółciowego cholesteryny (obok mucyny, wzgl. pseudomucyny).

Również według Sochańskiego 3) żółć pęcherzykowa zawiera przeciętnie 6 razy więcej różnych składników, niż żółć wątrobową, z wyjątkiem cholesteryny, której stężenie jest 13 razy większe.

Bardzo oryginalny pogląd na czynność pęcherzyka żółciowego wygłasza Sweet 4). Według tego autora rozwój embriologiczny i budowa anatomiczna pęcherzyka żółciowego oraz bogate zaopatrzenie jego ściany w nacynia chłonne i krwionośne mają dowodzić, że jego jedynym zadaniem jest wessanie przedostającej się doń żółci wątrobowej. Położenie topograficzne pęcherzyka żółciowego, fałdy Heistera itd. sprzyjają przedostawaniu się doń żółci, lecz uniemożliwiają jego opróżnienie się, tak, że cokolwiek przeniknie do wnętrza pęcherzyka żółciowego, już nigdy nie wydostaje się z niego z powrotem (drogą przewodu pęcherzykowego). Już Virchow 5) oraz Policard 6) byli zdania, że w pęcherzyku żółciowym zostają wsysane ciała tłuszczowate. Sweet, jednak, sądzi, że ta rezorpcja ciał tłuszczowych jest głównym zadaniem fizjologicznym pęcherzyka. Według niego, śluzówka pęcherzyka ma wsysać także pewne ciała nieznane, które ułatwia rozszczepianie estrów cholesterynowych na wolną cholesterynę i odnośne kwasy tłuszczowe. Po usunięciu pęcherzyka żółciowego u zwierząt stężenie estrów cholesterynowych we krwi znacznie się wzmacnia i dopiero po miesiącu lub dwóch wraca do poziomu poprzedniego. Dzieje się to dopiero wówczas, kiedy pęcherzyk żółciowy zostaje w zupełności zastąpiony przez liczne woreczkowate rozszerzenia, istniejące w ścianach przewodów żółciowych, które to uchylki ogromnie powiększają się po usunięciu pęcherzyka.

Pogląd Sweeta, w istocie bardzo mało uzasadniony i sprzeczny ze wszystkimi dotychczasowymi spostrzeżeniami w tej dziedzinie, przytoczyłem głównie w tym celu, żeby wykazać, jak mało właściwie poczyniono dotychczas w kierunku poznania znaczenia i przebiegu wysysania w pęcherzyku żółciowym.

Badania poniższe dotyczą właśnie pewnych zagadnień z tej dziedziny. Zamierzałem, mianowicie, przekonać się, jakim zmianom ulegają właściwości fizyczne, fizyczno-chemiczne oraz stężenie niektórych składników chemicznych żółci wątrobowej po dłuższym jej pobycie w pęcherzyku żółciowym.

Do badań używałem psów z przetoką żółciową, u których wydobywałem żółć pęcherzykową (zastoinową) i wątrobową co 24 lub 48 godzin. Żółć zastoinowa wypływała zazwyczaj natychmiast po założeniu drenu do przetoki. Zbierałem ją w oddzielnym naczyniu. Następnie, już nieco wolniej, wyciekala żółć, zgromadzona w pomniejszych przewodach wątrobowych, wreszcie zjawiała się żółć wątrobową, którą również zbierałem w naczyniu oddzielnym. Dla odróżnienia żółci pęcherzykowej od żółci, pochodzącej z przewodów żółciowych, i od żółci wątrobowej posługiwałem się metodą nader prostą, mianowicie, refraktometrią. Nie wykonywałem, bynajmniej, ścisłego pomiaru wskaźnika załamania światła, tylko po umieszczeniu kropli w refraktometrze Pulffricha natychmiast odczytywałem liczbę na skali głównej i śrubie mikrometrycznej tegoż¹⁾. Wskaźnik refraktometryczny żółci pęcherzykowej był zawsze największy. W miarę wyciekania żółci z pomniejszych przewodów, wskaźnik refraktometryczny ustawicznie się zmniejszał, aż osiągał pewnego poziomu najniższego, poczem nie zmieniał się już przez dłuższy okres czasu. Zjawienie się żółci o stałym wskaźniku refraktometrycznym dowodziło, że cała żółć zastoinowa już dostała się nazewnątrz i że obecnie wycieka już żółć wątrobową.

Otrzymanej w ten sposób żółci pęcherzykowej oraz wątrobowej (a czasami także żółci przejściowej, pochodzącej z pomniejszych przewodów żółciowych) używałem do badań następujących, a mianowicie: określałem i porównywałem ich 1) zabarwienie, 2) ciężar właściwy, 3) PH, 4) wskaźnik załamania światła (n), 5) napięcie powierzchniowe (s²), 6) lepkość (v³), 7) zasób zasad⁴⁾, 8) stężenie chloru, 9) stężenie mocznika, 10) zawartość azotu pozabiałkowego, 11) zawartość śluzu i białek.

Ad 1) Zabarwienie żółci pęcherzykowej było zazwyczaj ciemno-brunatne, często brunatno-czarne. Po samym zabarwieniu można było odróżnić ją od żółci przejściowej, a zwłaszcza od żółci wątrobowej. Zabarwienie tej ostatniej było u każdego zwierzęcia i przy wszelkim rodzaju pożywienia o wiele jaśniejsze, niż zabarwienie odnośnej żółci pęcherzykowej. Natomiast u różnych zwierząt zabarwienie żółci wątrobowej było rozmaite i wahało się od jasno-żółtego, żółtego, żółto-brunatnego aż do brunatnego i czerwono-brunatnego (p. także Kmietowicz jr.⁷⁾ oraz Winterstein i Aschner⁹⁾). Nie przeprowadzałem ilościowych badań w kierunku oznaczania stężenia barw-

ników żółciowych; nie ulegało jednak wątpliwości, że stężenie tychże w żółci pęcherzykowej jest kilkakrotnie większe, niż w żółci wątrobowej. Tego zresztą dowiodły niezliczne badania różnych autorów (m. inn. Weisla⁸⁾, Chiraya i Pawela⁹⁾ i t. d.).

Ad 2) Ciężar właściwy, (określony przy pomocy pyknometru Spenglera) żółci pęcherzykowej był zawsze większy od wydobytej u tego samego psa w tym samym dniu żółci wątrobowej. U różnych psów ciężar właściwy żółci pęcherzykowej wahał się w dużych granicach, mianowicie, pomiędzy 1015 a 1039. Przy rozmaitem żywieniu psów zdarzało się nieraz, że żółć wątrobową jednego psa była cięższa od żółci pęcherzykowej drugiego psa. Tem nie mniej było pewne, że żółć pęcherzykowa jest w każdym przypadku znacznie cięższa (bardziej stężona), niż żółć wątrobową.

Ad 3) PH żółci pęcherzykowej (oznaczane przy pomocy metody wskaźników jednobarwnych Michaelisa i Mueller'a¹⁰⁾ po dziesięciokrotnym rozcieńczeniu żółci) było często nieco mniejsze, niż PH odnośnej żółci wątrobowej. To wzmożenie się stężenia jonów wodorowych w żółci pęcherzykowej dowodzi, że w zawartości pęcherzyka zachodzą pewne odczyny chemiczne, powodujące powstawanie kwaśnych pochodnych. Przypuszczenie Tschoppa (l. c.), że chodzi o hydrolyczne rozszczepianie fosfatydów, przy którym powstają kwasy tłuszczowe i fosforowy, wydaje się poczęści słusznym. Być może, jednak, że to zjawisko jest w związku pośrednim z udziałem wydzielania wątrobowego w urzeczywianiu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju. Jak wykazali Carnot i Gruzevska¹¹⁾, żółć jest jedną z wydzielin, przy których pomocy ustroj usuwa ze krwi nadmiar zgromadzonych w niej zasad, głównie dwuwęglanów. Odczyn żółci wątrobowej zależy zatem w dużej mierze (jakkolwiek nie wyłącznie) od odczynu krwi, natomiast, w żółci pęcherzykowej, w której, jak zobaczymy poniżej, następuje wessanie znacznej ilości łatwo rozpuszczalnych soli, wsysa się także pewna część zasad, w niej zawartych, a tem samem wzmagają się stężenie jonów wodorowych. Za tem przypuszczeniem przemawia często stwierdzany przezemnie (p. n.) mniejszy zasób zasad żółci pęcherzykowej w porównaniu z zasobem zasad odnośnej żółci wątrobowej. Ogółem PH żółci pęcherzykowej wahało się u różnych psów, po rozmaitym czasie przebywania żółci w pęcherzyku oraz przy różnym odżywianiu, pomiędzy 6,0 a 7,8.

Ad 4). n żółci pęcherzykowej było u każdego zwierzęcia znacznie większe od n żółci wątrobowej. U różnych psów wskaźnik refraktometryczny żółci pęcherzykowej wahał się bardzo znacznie, mianowicie, u wynosiło od trzydziestu kilku do ośmdziesięciu, a nawet i więcej jednostek skali głównej. U tego samego zwierzęcia wielkość n żółci pęcherzykowej zależała przede wszystkim od czasu pozostawiania żółci w pęcherzyku żółciowym tudzież od rodzaju pożywienia. O wahaniami różnych właściwości żółci wątrobowej pod wpływem odżywiania będzie mowa w innym doniesieniu, dlatego też w tem miejscu ograniczam się do stwierdzenia, że w każdym przypadku n żółci wątrobowej było zawsze o kilka, kilkanaście, a czasami kilkadziesiąt jednostek mniejsze od n żółci pęcherzykowej; jednakże u różnych psów przy odmiennym odżywianiu można było nieraz stwierdzić, że n żółci wątrobowej

1) Dla zwyczajności będę jednak stale używał wyrazu „wskaźnik refraktometryczny“.

2) Przy pomocy stalagmometru Traubego.

3) Przy pomocy viscosimetru Ostwald'a.

4) Przynajmniej Van Slyka.

jednego psa było większe od n żółci pęcherzykowej drugiego psa.

Ad 5). Napięcie powierzchniowe żółci pęcherzykowej było zazwyczaj, ale nie zawsze, cokolwiek mniejsze od nap. pow. odnośnej żółci wątrobowej, a mianowicie s żółci pęcherzykowej wahało się pomiędzy 33,5 a 34,8, podczas gdy s żółci wątrobowej wynosiło od 32,2 do 34,6. Różnica pomiędzy s obu rodzajów żółci, wydobytych w każdym poszczególnym przypadku, była bardzo mała i wynosiła zaledwie ułamek do całej kropli stalagmometru Traubego. To zjawisko jest tembardziej uderzające, że ogólne stężenie żółci wątrobowej było często o wiele mniejsze od stężenia odnośnej żółci pęcherzykowej, a jednak napięcie powierzchniowe obu rodzajów żółci było niemal jednakowe. Wobec stałego powtarzania się tego zjawiska u wszystkich psów oraz przy wszelkich rodzajach pokarmów, przez nie przyjętych, musiałem przyjść do wniosku, że istnieje nader sprawnie działający mechanizm, regulujący napięcie powierzchniowe żółci pęcherzykowej w tym kierunku, by ono nie wykroczało poza pewne ciasne granice wahań fizjologicznych¹⁾.

Ad 6). Lepkość (ν) żółci pęcherzykowej wahała się w bardzo rozległych granicach, mianowicie pomiędzy 1,6 a 3,58 i była prawie zawsze znacznie większa od lepkości żółci wątrobowej. Bezwzględnie zachodziła pewna równoległość pomiędzy stężeniem żółci pęcherzykowej a jej lepkością. Ta równoległość nie była jednak ścisła. Bardzo zastanawiała zupełna niezależność lepkości od napięcia powierzchniowego. U niektórych psów lepkość żółci wątrobowej, zwłaszcza w przypadkach, w których ta żółć była stosunkowo ciemna i odznaczała się znacznym stężeniem, była niekiedy wyraźnie większa, niż lepkość żółci pęcherzykowej, otrzymanej u innych psów. Znaczne wzmoczenie się lepkości żółci podczas jej przebywania w pęcherzyku dowodzi dobitnie, że t. zw. zagęszczenie żółci dotyczy głównie jej składników koloidowych, o dużych cząsteczkach i o dużym tarcu wewnętrznym. Ponadto na wzmoczenie się lepkości ma, bezsprzecznie, pewien wpływ także większa zawartość jonów wodorowych w żółci pęcherzykowej, które to jony, jak wiemy, wywołują wzmoczenie się nawodnienia, tarcia wewnątrzcząsteczkowego i t. d., ciał koloidowych, rozproszonych w danym środowisku. W takim nader złożonym układzie polidispersoidowym, jakim jest żółć, zachodzi zresztą nieobliczalna wprost liczba odczynów fizyczno-chemicznych, które w łącznej sumie mogą znacznie wpłynąć na lepkość całego układu.

Ad 7). Zasób zasad żółci pęcherzykowej wahał się pomiędzy 15 a 80 (lub nawet więcej). Dość często zasób zasad w żółci pęcherzykowej był większy, niż we krwi tegoż psa. Przy zestawieniu z zasobem zasad w żółci wątrobowej tegoż psa stwierdzało się, co następuje: często zasób zasad w żółci pęcherzykowej był nieco mniejszy, niż w żółci wątrobowej (p. w.). Niekiedy w obu żółciach był mniej więcej równy, jednak niezbyt rzadko był w żółci pęcherzykowej nawet nieco większy. Nie mogłem dociec, od czego zależało takie nierównomierne zachowanie się stosunku stężenia

zasobu zasad obu rodzajów żółci do siebie. W każdym razie można stwierdzić, że pęcherzyk żółciowy nie wykazuje tendencji w kierunku zagęszczania zasad, zawartych w żółci doń przeciekającej, a raczej przeciwnie.

Ad 8). Wielec zmienne było stężenie chloru w żółci pęcherzykowej, albowiem wahało się ono pomiędzy 0,140% a 0,800% (i powyżej). W żółci wątrobowej tego samego psa stężenie chloru często było większe, czasami nawet parokrotnie, niż w żółci pęcherzykowej, niekiedy zawartość chloru była mniej więcej jednakowa w obu rodzajach żółci, niekiedy znowu żółć pęcherzykowa zawierała nieco więcej chloru, niż żółć wątrobowa tego samego psa. Ogółem można było stwierdzić wyraźną skłonność pęcherzyka żółciowego do wsysania anjonu chlorowego. Wsysanie tegoż musiało być bardzo znaczne, skoro zawartość chloru w żółci pęcherzykowej, skądinąd o wiele bardziej stężonej, była w wielu przypadkach wyraźnie mniejsza, niż w odnośnej żółci wątrobowej. Ponadto stężenie chloru w żółci pęcherzykowej było często o wiele mniejsze, niż we krwi, czasami mniej więcej równe, czasami znowuż wyraźnie większe. Zachodzi pytanie, w jaki sposób odbywa się tak znaczne wsysanie chloru z żółci pęcherzykowej, że stężenie chloru w tejże często spada do poziomu o wiele niższego, niż we krwi? Prawa osmozy, na które powołuje się Tschopp (l. c.) przy objaśnianiu podobnego, spostrzeżonego przezeń zjawiska (mianowicie, mniejszej zawartości sodu w żółci pęcherzykowej w porównaniu z żółcią wątrobową) same nie mogą wszystkiego wytłumaczyć. — Dzięki podstawowemu badaniem Mc. Donnana¹³⁾, wiemy obecnie, że, jeżeli jakaś błona półprzepuszczalna oddziela od siebie dwa układy polidispersoidowe, zawierające obok koloidów także elektrolity i krystaloidy, to dyfuzja poszczególnych elektrolitów poprzez tę błonę zależy od stężenia i rodzaju koloidów i krystaloidów, zawartych w obu układach. Po upływie pewnego czasu ustanawia się stan równowagi w zawartości elektrolitów po obu stronach błony (t. zw. równowaga Mc. Donnana). Przy zagęszczaniu żółci w pęcherzyku żółciowym mamy właśnie tego rodzaju warunki dyfuzji, a mianowicie: ściana pęcherzyka jest ową błoną półprzepuszczalną (ściśle mówiąc, stanowi ona cały szereg tych błon), zaś zawartość pęcherzyka oraz krew, krążąca w naczyniach jego ściany, są owymi, nader złożonymi układami polidispersoidowymi. Skoro stwierdzamy, że po upływie pewnego czasu w żółci pęcherzykowej jest często mniej chloru, niż w żółci wątrobowej, to nie ulega wątpliwości, że koloidy (t. j. raczej elektrolity koloidowe „Kolloidelektrolyte“), zawarte w żółci pęcherzykowej były przeważnie naładowane ujemnie, tak, że zatrzymywały odpływ katjonów, zaś anjomom, przynajmniej anjonowi chlorowemu, umożliwiały dyfuzję poprzez błonę, t. j. ścianę pęcherzyka. Należałoby się wtedy spodziewać pewnego przyrostu katjonów w żółci pęcherzykowej w porównaniu z żółcią wątrobową. Według badań Tschoppa nad stężeniem jednego z wchodzących w rachubę katjonów, mianowicie sodu, tak nie jest, albowiem, jak parokrotnie zaznaczyłem powyżej, autor ten często stwierdzał zmniejszenie się stężenia sodu w żółci pęcherzykowej. Należałoby zatem zbadać zawartość innych katjonów, np. potasu, wapnia, magnezu, żelaza i t. d., w żółci pęcherzyko-

¹⁾ W innym doniesieniu będzie obszerniej mowa o tem ciekawym zjawisku (Cytronberg 12).

wej i porównać ją z zawartością tychże katjonów w żółci wątrobowej. Tych badań nie przeprowadzałem. Jednakże na korzyść powyższych wywodów przemawiają pośrednio doświadczenia Michauda, Mestrezata i Garreaux'a oraz Girarda i inn.

Według Michauda¹⁴⁾ osocze krwi zawiera najczęściej o 7 — 20% mniej chloru, niż płyn przesiękowy oraz mózgowo-rdzeniowy. Michaud tłumaczy to zjawisko przy pomocy prawa Mc. Donnana, ponieważ, w myśl tego prawa, po stronie krwi, zawierającej znacznie więcej kolloidów (ujemnie naładowanych), niż wymienione płyny, powinno być, w stanie równowagi, mniej anjonów chlorowych, niż w tych płynach. Natomiast we krwi powinno być stosunkowo więcej katjonów (Na, Ca i t. d.), niż w tych płynach, co, jak podaje Michaud, rzeczywiście, zostało dowiedzione przez wielu badaczy. W zastosowaniu do zagadnienia wsysania chloru w pęcherzyku żółciowym rozumowanie Michauda przemawiałoby za tem, że żółć zawiera jeszcze więcej ujemnie naładowanych elektrolitów kolloidowych, niż osocze krwi, albowiem, jak zaznaczyłem powyżej, często stwierdzałem w żółci pęcherzykowej stężenie chloru mniejsze, niż we krwi, podczas gdy w odnośnej żółci wątrobowej było ono większe, niż we krwi. Wobec tego ogólna zawartość katjonów w żółci pęcherzykowej powinna być większa, niż we krwi, analogicznie do większej zawartości katjonów we krwi, niż w płynach przesiękowych i mózgowo-rdzeniowym.

Mestrezat i Garreaux¹⁵⁾ dowiedli w szeregu ciekawych doświadczeń, że przy dyfuzji elektrolitów przez błony z łatwością następuje zamiana jednego jonu na drugi, jednakowo naładowany, ponieważ przy tej zamianie jonów nie zostaje zużyta energia elektryczna. Według M. i G. zjawisko to może posiadać duże znaczenie fizjologiczne. Za tem, że tak jest w istocie, przemawia szereg znanych spostrzeżeń, poczynionych przy badaniu wydzielania swoistego różnych gruczołów. Zmniejszenie stężenia chloru w żółci pęcherzykowej jest, być może, również wywołane częściowo przez zamianę tego anjonu na inny.

Wreszcie Girard¹⁶⁾ wykazał przy pomocy doświadczeń nad rogówką psów i królików, że istnieje wybiórcza przepuszczalność błon ustroju bądź dla anjonów, bądź dla katjonów.

Nie wdając się w dalsze rozważania teoretyczne stwierdzam, że w pęcherzyku żółciowym, obok wody, zostaje wessany także chlor i to w ilościach tak znacznych, że nie raz stężenie chloru w zagęszczonej żółci pęcherzykowej jest mniejsze, niż w żółci wątrobowej oraz we krwi.

Ad 9). Zawartość mocznika w żółci pęcherzykowej była prawie zawsze większa, niż w żółci wątrobowej. To spostrzeżenie poczyniłem już dawniej, kiedy określałem stężenie mocznika w t. zw. żółci A, B i C u ludzi (Cytronberg¹⁷⁾). Jednakowoż wzmoczenie stężenia mocznika w żółci pęcherzykowej nie było tak znaczne, jak podawane przez autorów (p. w.) wzmoczenie zawartości barwników żółciowych, a szczególnie cholesteryny. To dowodzi, że w pęcherzyku żółciowym ma miejsce także wsysanie mocznika. Oczywiście, że ten ostatni, jako krystaloid, podlega innym prawom dyfuzji, niż typowy elektrolit chlor. Stąd też pochodzą różnice w zmianie ich stężenia podczas zagęszczania

żółci w pęcherzyku, stwierdzone w badaniach niniejszych. W przypadkach ostrej i gwałtownie wzmagającej się azocyjnej stężenia mocznika w żółci wątrobowej było nieraz cokolwiek większe, niż w żółci pęcherzykowej. Jest to zrozumiałe, gdyż w tych przypadkach ilość wydzielanego przez wątrobę mocznika wzmagała się tak szybko (zwłaszcza w pierwszych dwóch dobach), że stosunkowe zagęszczanie mocznika w żółci pęcherzykowej nie mogło nadążyć za szybkim wzmoczeniem się jego stężenia w żółci wątrobowej.

Ad 10) O stężeniu azotu pozabiałkowego w żółci pęcherzykowej to samo da się powiedzieć, co o stężeniu mocznika (p. w.). Jednakże należy zaznaczyć, że przyrost stężenia azotu pozabiałkowego w żółci pęcherzykowej w porównaniu z żółcią wątrobową, występował częściej i dobitniej, niż to miało miejsce z przyrostem stężenia mocznika. Przyczyna tego zjawiska tkwi, między innymi, także w znacznie większej zawartości barwników i kwasów żółciowych w żółci pęcherzykowej, które to substancje, jak wiadomo, zawierają azot.

Ad 11). Zawartość mucyny i białek (którą określałem zresztą tylko przy pomocy metod jakościowych) była w żółci pęcherzykowej zawsze i znacznie większa, niż w żółci wątrobowej. Jest to, oczywiście, następstwem wsysania wody w pęcherzyku, a tem samem zwiększania się stężenia białka i mucyny, zawartych już w żółci wątrobowej; ponadto, jak wiadomo, śluzówka pęcherzyka wydziela mucynę, względnie pseudomucynę (nukleoalbumozę).

Z badań powyższych wynika, co następuje:

1) Zmiany, którym ulegają w pęcherzyku żółciowym właściwości fizyczne, fizyczno-chemiczne oraz skład chemiczny żółci wątrobowej, przedostającej się do pęcherzyka, są bardzo nierównomierne.

2) Ciężar właściwy, wskaźnik załamania światła oraz lepkość żółci bardzo znacznie wzmaga się, wskazując na większą zawartość wielko-cząsteczkowych ciał kolloidowych.

3) Napięcie powierzchniowe prawie nie zmienia się, co dowodzi działania pewnego mechanizmu, regulującego wielkość napięcia powierzchniowego żółci pęcherzykowej.

4) Stężenie jonów wodorowych żółci najczęściej zwiększa się.

5) Zasób zasad jest często (ale nie zawsze) mniejszy w żółci pęcherzykowej, niż w wątrobowej.

6) Stężenie chloru w żółci często zmniejsza się po jej pozostawianiu przez dłuższy czas (24 — 48 godzin) w pęcherzyku.

7) Zawartość mocznika i azotu pozabiałkowego jest w żółci pęcherzykowej wyraźnie większa, niż w wątrobowej; jednakże, przyrost stężenia mocznika i azotu pozabiałkowego jest o wiele mniejszy, niż podawany przez licznych autorów przyrost stężenia barwników żółciowych, cholesteryny i t. d., co wskazuje na wsysanie odnośnych substancji azotowych przez ścianę pęcherzyka.

8) Zawartość białka i mucyny (wzgl. pseudomucyny i nukleoalbumozy) jest w żółci pęcherzykowej zawsze o wiele większa, niż w żółci wątrobowej.

PISMIENICTWO.

Tschopp, Zentbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat., 36, Erg. H. 1925; 2) Delrez i Cornet, Arch. Intern. de méd. exp. 1, 3, 1925; 3) Sochański, P. G. L. 46, 1926; 5) Virchow i 6) Policard, cyt. według Sweeta, 4) Internat. Clinic, 1, 1924; 7) Kmietowicz, P. G. L. 18, 19, 23, 25, 1926; 8) Weisl, W. kl. Wft. 37, 36, 1924; 9) Winterstein i Aschner, Am. J. of Med. Sc. 169, 6, 1925; 9-a) Chiray i Pavel, J. de physiol. et de pathol. gén. 23, 1, 1925; 10) Michaelis i Mueller, Zft. f. d. ges. exp. Med. 26, 5/6, 1922; Carnot i Gruzewska, C. r. d. s. de la soc. de biol. 93, 23, 1925; ci sami, ibidem, 94, 6, 1926; 12) Cytronberg, jeszcze nie ogłoszon. 13) Mc. Donnan, według Zsigmondyego, Chemja fizyczn.; 14) Michaud, Virchows, Arch. r. path. An. u. Physiol. 254, 3, 1925; 15) Mestrezat i Garreau, Cmpt. r. hebdom. de s. de l'ac. de sc. 150, 17, 1925; 16) Girard, Ann. de physiol. 1, 2, 1925; 17) Cytronberg, Polsk. Arch. Med. W. II, 2/3, 1925.

Syfilimetrja Vernesa.

Podal

Dr. Jerzy BABECKI (Warszawa).

Bardzo mało się u nas mówi wogóle, a nawet, pomijając specjalistów, i bardzo mało się wie o syfilimetrji Vernesa. Zapoznanie to tłumaczy się w znacznym stopniu tem, że Vernes nie zyskał dla swej metody narazie wielu zwolenników, nawet we Francji. Z każdym jednak rokiem odczyn Vernesa coraz więcej rozpowszechnia się. Dzisiaj we Francji, nawet niektórzy byli przeciwnicy Vernesa, wyrażają się o jego odczynie na kilę, że: „jeżeli odczyn Vernesa nie jest wart zbyt wiele, to w każdym razie wart jest więcej, aniżeli odczyn Wassermann'a”. Zapoczątkowanie syfilimetrji w pracowni Oficerskiej Szkoły Sanitarnej w Warszawie (Lekarz Wojskowy—N. 1—I. 27 r.) upoważnia do przypomnienia szerszemu ogółowi lekarskiemu, zasad syfilimetrji Vernesa.

Syfilimetrja, jak wskazuje nazwa, jest to metoda

mierzenia zakażenia kilowego. Nazwy tej użył Cha n t e m e s s e, oglądając liczbowe wyniki odczynu i krzywe serologiczne Vernesa. W istocie rzeczy—pod syfilimetrją, rozumie Vernes zbiór prawideł, dotyczących wykonania, interpretowania i notowania jego odczynu na kilę, oraz metody postępowania z chorym na kilę, leczenia i rokowania pod ścisłą kontrolą laboratorium.

W żadnej chorobie klinika nie potrzebowała bardziej pomocy laboratorium, niż w kile.

Odczyn Wassermann'a stał się olbrzymią zdobyczą i pozwolił na posunięcie sprawy wykrywania choroby i jej leczenia bardzo znacznie naprzód.

Niestety, odczyn Wassermann'a jest badaniem delikatnem, wymaga skomplikowanych odczynników biologicznych, których przygotowanie, przechowywanie i warunki użycia, wpływają bardzo wybitnie na wyniki. Nadto odczyn ten wymaga od badacza i od klinicysty dużego doświadczenia dla wykonania i komentowania odczynu. Odczyn ten nieraz zawodzi, czy to z winy badacza lub użytych przez niego odczynników, czy też z powodów odeń niezależnych.

Przypadki fałszywego rozpoznania, szczególnie u niespecjalistów, oparte na odczynie Wassermann'a, nie są rzadkie. Przypadki te stają się łatwo przyczyną nieobliczalnych następstw, zarówno wtedy, gdy nie rozpoznaje się kily, jak i wtedy, gdy się ją rozpoznaje tam, gdzie jej niema. Przypadki samobójstw, tragedji rodzinnych, neurastenji i melancholji na tem tle nie należą do wyjątków.

Że niezawsze można polegać na odczynie Wassermann'a, na to wiele możnaby zgromadzić dowodów. Rozbieżne odpowiedzi różnych pracowni, badających tę samą krew, są częste.

W swoim czasie, Vernes posłał jedną i tę samą krew jednocześnie do 4-ech wybitnych Wassermannistów paryskich i badał ją też własną metodą. Powtarzał to co tydzień z tą samą krwią.

Przytoczę z tych dość licznych prób dwie dla ilustracji:

Surowica Chorego A.							Chorego B.				
Daty badania		13/I	20/I	27/I	5/II	9/II	15/II	13/I	20/I	27/I	9/II
Wyniki badań 5 różnych	Badacza 1.	—	—	—	—	+	++	—	++	+++	+++
lekarzy nad tą samą	2.	+++	—	+	—	—	—	—	+++	—	—
krwią.	3.	+	+	+	+	+	—	+	++	++	+
	4.	—	—	—	—	—	—	—	++	—	+
Przy użyciu dawnej skali Vernesa'a	5.	H7	H6	H7	H7	H7	H7	H8	H8	H8	H8

W klinice prof. D i n d a w Lozannie w czasie od listopada 1922 r. do marca 1923 r. pobrano ogółem 110 prób krwi różnych chorych po 40 cc każda, i rozdzielono każdą próbę na 5 porcyj, z kórych dwie badano na miejscu: 1-ą na odczyn Vernesa, 2-ą na

odczyn Wassermann'a, 3-ą i 4-ą posyłało do 2-uch laboratorjów uniwersyteckich w Lozannie na odczyn Wassermann'a, ostatnią posyłało do Instytutu Vernesa w Paryżu.

Ze 110 prób, 27 wassermannów, to jest 25%, by-

ło niezgodnych między sobą. Wszystkie odczyny Vernesa dawały tylko nieznaczne różnice liczbowe, w granicach nie zmieniających rozpoznania. Ponadto 14 prób krwi podzielono na porcje i posłano do tych samych pracowni, pod podwójnymi nazwiskami. Znów 3 razy odpowiedzi były różne dla tej samej krwi, badanej w jednej i tej samej pracowni, w tym samym czasie.

Odsetek odpowiedzi rozbieżnych bywa taki, że w praktyce klinicysta często jest w trudnej sytuacji.

Odczyn Wassermann'a nie doprowadził również, do rozwiązania zagadnienia uleczalności kily. Kontrola leczenia przy pomocy Wassermann'a, nie zawsze bywa dostateczna, nawet dla lekarza, co dopiero mówić o pacjentach, dla których odczyn Wassermann'a jest najzupełniej tajemniczy. W praktyce sprawia to, że nawet inteligentny pacjent uważa się za wyleczonego z chwilą ustąpienia objawów; wielu lekarzy doprowadza leczenie do ustąpienia objawów i potem więcej się pacjentem nie interesują.

Każdy lekarz bywa nieraz zmuszony dać odpowiedź na pytanie, kiedy luetyk może się zenić lub kiedy będzie wyleczony. Odpowiedź: za 3—4 lata nie zadawała ani lekarza, ani pacjenta, tembardziej, że nie można dodać „napewno”. Społecznie jest to wręcz niebezpieczne.

Wydaje się szkodliwym zostawiać te rzeczy nadal tak, jak one są dotychczas. Lepiej byłoby stworzyć pewien schemat postępowania z luetykiem, niż zostawiać wszystko do uznania lekarza, niezawsze specjalisty. W ten sposób liczba omyłek byłaby niewątpliwie mniejsza. Według zdania wenerologów francuskich tylko 10% chorych jest leczonych w sposób właściwy.

Syfilimetrja Vernesa, oparta na jego odczynie, jest właśnie taką próbą sztandaryzacji postępowania z luetykiem.

Odczyn Vernesa wraz z całą do niego niezbędną aparaturą, został wprowadzony do użytku, w blisko 200 laboratorjach Europy, Ameryki i Afryki. W Polsce, jedyny, zdaje się, dotychczas aparat istnieje w Oficerskiej Szkole Sanitarnej.

Nie od rzeczy będzie przed wyłożeniem samego odczynu podać kilka szczegółów o jego twórcy. Dr. Arthur Vernes zaczął pracować nad odczynem Wassermann'a wkrótce po wprowadzeniu go w użycie we Francji w roku 1910. Zwrócił na siebie uwagę w 1913 roku swą tezą doktorską i doniesieniem, przedstawionem przez D-ra Roux w Akademii lekarskiej.

W marcu 1916 roku został dyrektorem, a właściwie i twórcą Instytutu Profilaktycznego, założonego przez lekarza senatora D-ra Chautemps, pod protektoratem prezydenta Rzeczypospolitej, Rady Miejskiej, Rady Stanów. (Conseil-Général) pod prezydenturą honorową D-ra Roux.

Instytut ten uzyskał wybitne poparcie finansowe filantropów amerykańskich pp. F. J. Gould, a wkrótce po otwarciu został uznany, jako instytucja użyteczności publicznej i zyskał w ten sposób finansowe poparcie rządu i miasta Paryża.

Zadaniem Instytutu jest walka z kilą, jako chorobą społeczną, przez wykrywanie przypadków choroby, jawnych, lub utajonych i leczenie ich, aż do skutku pod ścisłą kontrolą badań laboratoryjnych, oraz obserwację, już po wyleczeniu, przez możliwie długi szereg lat. Przyczem wielki nacisk kładzie się na to,

aby wszelkie badania i leczenie chorych w Instytucie, były przeprowadzone w warunkach, ujętych w ścisłe reguły, jaknajstaramiej notowane i ilustrowane krzywami serologicznymi Vernesa.

Instytut rozwijał się szybko. Od 3 lat uzyskał własny, specjalnie zbudowany piękny gmach. Gmach ten jest centralą laboratoryjną i naukową, dla całej sieci przychodni społecznych (w roku 1925 było ich 14) przeciwwenerycznych, gdzie chorzy otrzymują leczenie zupełnie bezpłatnie. Liczba chorych, korzystających z przychodni jest olbrzymia, sięga dziesiątków tysięcy rocznie.

Podstawą syfilimetrji jest możliwość oznaczenia stopnia zakażenia kilowego krwi i płynu mózgo-rdzeniowego, badanych systematycznie, w określonych odstępach czasu, i przedstawienia liczbowego wyników odczynu w postaci krzywej. Krzywa ta może być porównana do krzywej temperatury.

Temperatura poszczególnego momentu często nie mówi o samej chorobie, ale krzywa temperatury jest niezmiernie ważnym czynnikiem rozpoznawczym, a zarazem kontrolującym postęp choroby, leczenia i działania leków.

Krzywa serologiczna Vernesa jest poniekąd krzywą temperatury pacjenta, tem ważniejszą, że jest nią w chorobie w której objawów klinicznych często wcale nie bywa; jest więcej, niż krzywą temperatury, gdyż jest specyficzną dla jednej tylko choroby.

Sposób przedstawiania wyników badania serologicznego przy pomocy krzywej ma między innymi i tę wielką zaletę, że jest zrozumiałą dla chorego, co zachęca go do systematycznego i dostatecznego leczenia.

Wreszcie na podstawie długoletniego doświadczenia Vernes oznaczył dokładnie moment, kiedy chory może otrzymać zezwolenie na małżeństwo i na potomstwo.

Punktem wyjścia syfilimetrji był odczyn Vernesa. Odczyn ten, aczkolwiek zasadniczo zupełnie odmienny od odczynu Wassermann'a, powstał z tego ostatniego.

Odczyn Vernesa polega na zjawisku kłaczkowania surowicy z peretynolem.

Roztwór koloidalny jest właściwie zawiesiną ciał znajdujących się w stanie niezmiernie wielkiego rozproszenia, w postaci ziaren o wymiarach, wynoszących milionowe części milimetra.

Roztwór koloidalny jest przezroczysty (trwały), gdy cząsteczki są dość małe; gdy zbijają się w grubsze ziarna, płyn mętnieje i to tembardziej, im ziarna są większe. Jeżeli ziarna stają się dość duże, następuje strącenie i osad.

Każda surowica, zdrowego, czy luetyka, zmieszana z roztworem wielu ciał organicznego lub nawet mineralnego pochodzenia, ulega w pewnych warunkach kłaczkowaniu.

Każda więc surowica kłaczkuje z pewnymi podatnikami do tego płynami. Ale ściśle w tych samych warunkach, odpowiednio dobranych: temperatury, czasu działania, sposobu mieszania i t. d., surowica luetyków kłaczkuje silniej, niż surowica normalna.

Cała więc trudność stwierdzenia, czy dana surowica należy do luetyka, czy nie, polega na odpowiednio dobranych warunkach badania. Po długoletnich doświadczeniach Vernes warunki te ściśle oznaczył dla swego odczynu. Chcąc zmniejszyć do minimum

indywidualny wpływ badacza, stworzył specjalną aparaturę; strzykawkę do rozlewania surowicy (reometr), pozwalającą na szybkie rozlewanie wielkiej liczby surowic w ilościach, ściśle określonych; mieszadło do przygotowania płynu klaczkującego, pozwalające na przygotowanie zawsze identycznego płynu klaczkującego, to jest zawierającego ściśle oznaczony wymiar ziarn koloidalnych. Płyn taki można otrzymać wtedy, gdy odpowiednia ilość obranego ciała zostaje dodawana w ściśle określonym czasie, przy ściśle oznaczonej szybkości mieszania (200 obrotów na minutę), w temperaturze laboratoryjnym 18° do 22°, i równomiernym spadku kropli zawsze z tej samej wysokości.

Jako odczynnika, używa się peretynolu. Jest to wyparowany w próżni wyciąg nadechlorkiem etylenu mięśnia sercowego konia, rozpuszczony w alkoholu absolutnym w stosunku 15 na 1000. Tak przygotowany odczynnik przechowuje się dobrze. W chwili użycia przygotowuje się jego roztwór z wodą, dwukrotnie przekroploną, w stosunku 1 cc peretynolu na 5,5 cc. wody, mieszając na wyżej wspomnianym mieszadle elektrycznym. Do 0,8 surowicy odwirowanej, inaktywowanej przez ½ godziny w temperaturze 55° C., dolewa się 0,4 roztworu peretynolu, przygotowanego *ex tempore* w sposób, jak wyżej. Dla kontroli do drugiej próbówki nalewa się 0,8 surowicy, identycznie przygotowanej, i dodaje 0,4 wody alkoholizowanej (1 cc. alkoholu absolutnego + 5,5 cc. wody, dwukrotnie przekroplonej); poczem obie próbówki wstawia się do kąpielii wodnej o temperaturze 25° C. na 4 godziny. Wyniki odczytuje się po upływie tego czasu. Surowica normalna da w obu próbówkach płyn o wyglądzie zupełnie jednakowym, jednakowo przepuszczającym światło.

W ten sposób już golem okiem można odróżnić surowicę luetyka, mętną lub bardziej mętną, niż kontrola. Autorowi jednak chodziło o możliwość liczbowego oznaczenia stopnia tego zmętnienia lub klaczkowania. W tym celu posługiwał się on od 1913 roku do 1921 roku skalą kolorymetryczną, przy użyciu ogniwa hemolizującego, złożonego z surowicy świńskiej i krwinki barana.

Jak wiadomo, surowica świńska hemolizuje krwinki barana.

Vernes wykrył, że surowica świńska, zmieszana z surowicą klaczkującą, przeszkadza w pewnych warunkach zjawisku klaczkowania.

Jeżeli mieszać peretynol i surowicę ludzką, powstaje klaczkowanie, ale peretynol + surowica ludzka + surowica świńska — nie dają sklaczkowania.

Surowica świńska może odpowiedzieć od razu tylko jednej z dwóch rzeczy: albo przeszkodzi klaczkowaniu, albo rozpuści krwinki barana; to też: surowica świńska + krwinki barana + peretynol + surowica normalna = hemoliza zupełna. Surowica świńska + krwinki barana + peretynol + surowica kilowa = niema hemolizy.

Stała (trwała) skala 8 barw, sporządzona z fuksyny, chlorku żelaza i wody, dawała gamę barw, z którą Vernes porównywał stopień hemolizy.

Stopień klaczkowania wyrażał się tu wprost, odpowiednim numerem skali:

H₅ — hemoliza zupełna = odczyn ujemny.

H₀ — brak hemolizy = odczyn dodatni.

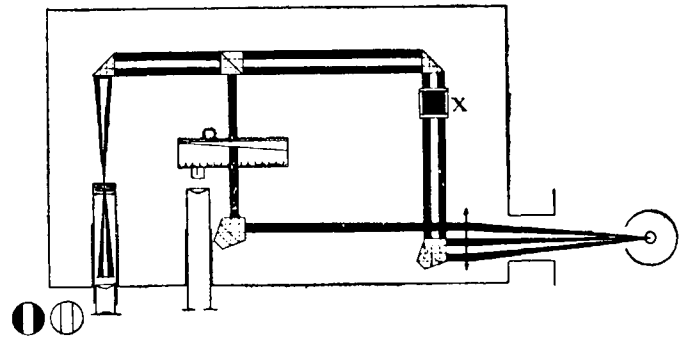
H od 1—7 — hemoliza częściowa = odczyn dodatni malejący.

Vernes twierdzi, że klaczkowanie u jednego i tego samego osobnika jest wprost proporcjonalne do stopnia zakażenia, (nie do objawów klinicznych, gdyż te zależą przedewszystkiem od organów zaatakowanych.).

Choć prosta w użyciu i łatwa skala kolorymetryczna, nie spotkała się z uznaniem, była ona mimo wszystko złożona, wymagała różnych odczynników wrażliwych, (krwinki barana, surowica świńska), wymagała porównywania barw, połączonego zawsze z możliwością błędu indywidualnego i miała ograniczoną skalę.

W 1921 roku Vernes opracował przyrząd optyczny, fotometr, pozwalający mierzyć klaczkowanie wprost, bez uciekania się do ogniwa hemolizującego i skali kolorymetrycznej, i w ten sposób stworzył odczyn niezmiernie prosty.

SZEMAT FOTOMETRU VERNES BRICK I YRON.



Schemat fotometru Vernes, Brick et Yron.

Fotometr jest przyrządem, pokazującym stopień klaczkowania surowicy z peretynolem. Im klaczkowanie jest większe, tem większa ilość światła jest pochłonięta. Źródło światła elektrycznego wysyła do aparatu promień świetlny, którego część zostaje schwytna wprost przez wizjer; druga część, w postaci dwóch oddzielnych smug, przechodzi przez mieszaninę surowicy i peretynolu, którą w tym celu nalewa się do specjalnego naczynka. Mieszanina ta pochłania światło, proporcjonalnie do grubości jej ziarn koloidalnych. Przyciemniona przez mieszaninę smuga układa się w wizjerze po obu stronach smugi, idącej wprost. W wizjerze umieszczony jest ekran czerwony, który pozwala na zupełne wyłączenie wpływu zabarwienia surowicy. Za pomocą ruchomego klina za szkła przydymionego można dowolnie przyciemnić smugę pierwszą, nie przechodzącą przez surowicę tak, aby otrzymać jednolitość tonów w wizjerze, co okaże się w postaci jednej tylko tarczy. Klin jest zaopatrzony w podziałkę tak, aby przez specjalny okular można było odczytać grubość klina w miejscu, przez które smuga musiała przejść, aby dać jednolitość tonów. Wartość klina jest oznaczona na aparacie i wyrażona jako D. O. (Densité optique), i może być oznaczona z danych optycznych. Obliczenie to nie jest w praktyce potrzebne. Wykładnikiem odczynu nie jest bowiem stopień pochłaniania światła przez surowicę, lecz różnica pochłaniania światła:

1-o przez mieszaninę surowicy z peretynolem i

2-o przez mieszaninę surowicy z wodą alkoholizowaną.

Jeżeli surowica była normalna, to, jak widzieliśmy wyżej, stopień pochłaniania światła w obu wypadkach będzie jednakowy. Jeżeli mamy do czynienia z surowicą kilową, to mieszanina pierwsza będzie bardziej pochłaniała, niż kontrola i dla otrzymania tego samego stopnia pochłonięcia światła przez kontrolę, będziemy zmuszeni przesunąć klin przyciemniający, aż odpowiednia jego grubość skompensuje różnicę. Grubość tego klina jest podana na skali, i odczytuje się ją przez okular. Ta liczba jest wykładnikiem stopnia klaczkowania. Każdą badaną surowicę bada się z jej własną kontrolą. Wstawiamy do aparatu próbkę z mieszaniną surowicy z peretynolem, puszczaemy promień światła i doprowadzamy przez odpowiednie przesuwanie klina do jednolitości tonów obu smug: a, idącej wprost poprzez klin do wizjera, i b, idącej poprzez surowicę do wizjera, i notujemy na skali klina pewną liczbę. Następnie powtarzamy to samo z kontrolą—znów po doprowadzeniu do jednolitości tonów, odczytujemy pewną liczbę. Różnica obu liczb jest wykładnikiem odczynu. Gdy mamy do czynienia z surowicą normalną, różnica będzie = 0. Różnica będzie tem wyższa, im większy jest stopień zakażenia kilowego. Praktycznie skala pozwala na odczytywanie różnic od 0 do 150 lub wyżej. 0 jest wybrane, jako liczba przeciętna z licznych tysięcy surowic normalnych, 150 — przeciętna licznych surowic kilowych, najbardziej klaczkujących. Stopień klaczkowania jest wprost proporcjonalny do zakażenia, ale tylko u tego samego osobnika. Jednorazowe odczytanie niezawsze pozwala wnioskować jeszcze o kile. W rzeczywistości bowiem ani 0, ani 150, nie są liczbami absolutnymi. Liczby 2, 3, 4 do 6, ponad 0 można czasem otrzymać i z surowicą normalną, ale 98% surowic normalnych według Vernesa, daje D. O = od 0 do 2. Mniej, niż w 2%, normalna surowica może dać od 2 do 4, mniej, niż jeden raz na 500, może dać od 4 do 6. Wypadki, aby surowica normalna dawała wyższe liczby niż 6, są nader rzadkie; od 7 do 11 raz na 2,000. To znaczy, że istnieje prawdopodobieństwo 1999 przeciwko 1, że surowica, dająca liczbę 7 do 11 jest kilową; od 12 do 18 surowica normalna daje prawdopodobieństwo pomyłki raz na 10,000. Raz jeden na 650,000 badań surowica, mająca pochodzić od człowieka wolnego od kily, dała 27¹⁾.

0 skali jest w krzywej serologicznej tem, czem 37° w krzywej temperatury ludzkiej, a 150 pewnego rodzaju średniem *maximum*, 41° temperatury. 37° nie zawsze dowodzi gorączki, a 41° jest tylko przeciętną najwyższych notowanych temperatur.

Jeżeli badać perjodycznie surowicę krwi luetyków, to da się zauważyć postęp lub cofanie się stopnia klaczkowania. W rezultacie leczenia, można sprowadzić klaczkowanie do 0. Rzeczy te, dało autorowi doświadczenie. Co więcej, doświadczenie, opar-

1) Vernes robi piękne porównanie między granicą swej skali a murem, poza którym dwóch ludzi niesie jeden drugiego. Wysokość muru obliczono na wysokości średniego człowieka. Średni człowiek to 0 skali. Człowiek, niesiony przez pierwszego, wyraża nadmiar klaczkowania, to jest stopnia zakażenia. Ale fotometr wykaże nie wysokość niesionego, tylko to, co będzie nad murem, a to jest zależne także i od wysokości niosącego: stąd różnice małe nie są miarodajne. Liczba odczytana pokazuje w rzeczywistości nie faktyczny stopień zdolności klaczkowania surowicy badanej, lecz nadmiar klaczkowania ponad średnią normę 0. Jest to więc miara (*surfocence*) nadmiernego klaczkowania.

te na 15-letnim śledzeniu wielkiej liczby chorych, pokazało, że, o ile luetyka po sprowadzeniu D. O do 0 uda się utrzymać ją na tym poziomie przez 8 miesięcy, to chory taki nigdy potem żadnych objawów klinicznych, ani serologicznych kily przedstawiać nie będzie i może być uważany za ostatecznie wyleczonego, może się żenić i może mieć potomstwo.

Opierając się na licznych krzywych serologicznych i doświadczeniu klinicznym, ogłosił Vernes prawo, które nazwał prawem trzech ósemek. Nazwa ta dziś ma tylko znaczenie historyczne wobec zarzucenia dawnej kolorymetrycznej skali 8, ale zasada, wyrażona w prawie, pozostała bez zmiany.

Prawo to brzmiało: jeżeli pacjent po ukończeniu leczenia daje przy zastosowaniu systemu hemolizującego w odczynie Vernesa barwę H₈ (dziś 0 na fotometrze) i badany nadal, bez leczenia, perjodycznie, jeden raz na miesiąc, dawał w surowicy wciąż H₈ (dziś 0) i pod koniec 8-go miesiąca w płynie mózgowo-rdzeniowym H₈ (dziś 0), to pacjent jest wyleczony definitywnie. (Fotometr Vernesa służy i do badania płynu mózgowo-rdzeniowego, a nawet do bardzo ścisłego ilościowego określania białka w płynie mózgowo-rdzeniowym).

Jeżeli wyleczenie nie było zupełne, to po pewnym czasie odczyn znów się zjawi, zazwyczaj między 2 a 5 miesiącem, rzadko między 5 a 7. Jeżeli do końca 8-go miesiąca odczyn znów się zjawił, autor nigdy nie obserwował ponownego zjawienia się odczynu, ani żadnych objawów choroby mimo kilkunastoletniej (od 1913 roku) obserwacji, natomiast notował parokrotnie reinfekcje, dowodzące, że wyleczenie było w tych przypadkach z zupełną pewnością ostateczne.

Odczyn ma być absolutnie specyficzny dla kily.

Zalety odczynu są oczywiste. Możemy przy jego pomocy kontrolować leczenie, sprawdzać skuteczność leku, oznaczyć wreszcie moment, kiedy choremu możemy powiedzieć, że jest zdrow. Na poparcie wartości odczynu można przytoczyć liczne badania porównawcze, zbierane skrzętnie przez instytut profilaktyczny, a pochodzące z różnych źródeł. Przytoczone już wyżej badania, robione przez Vernesa oraz w klinice prof. Dindana w Lozannie, wskazują, że badanie metodą Vernesa daje największą, z pośród znanych metod, pewność jednakowego wyniku z tą samą surowicą i to niezależnie od tego, czy były robione w tej samej pracowni, w 2ch próbach oznaczonych różnymi nazwiskami, czy też robionych równocześnie w pracowni w Lozannie i Paryżu przez różnych badaczy. Nieznaczące różnice i z odczynami Vernesa istnieją, ale nie wpływają na zmianę rozpoznania.

Dotychczasowe, dość liczne badania w Oficerskiej Szkole Sanitarnej w Warszawie stwierdziły wysoki stopień zgodności (ponad 95%) z precyzyjnie robionym odczynem Wassermana.

Uderzająca jest statystyka 2360 badań surowicy, robionych jednocześnie, 3-ma sposobami, pozwalająca porównać próbę Vernesa z odczynem Wassermana oraz z jednym z najczulszych, może zbyt czułych odczynów, Sachs-Georgiego, w instytucie chemji klinicznej prof. Dutoit w Lozannie w roku 1923,

Wszystkie te próby zostały wykonane przez te same osoby, przyczem: a) odczyn Vernesa z peretynolem, sprowadzonym od Vernesa, b) Wasserman z antygenem z Berlina, c) Sachs-Georgi z antygenem z Heidelberga. Odczynów eksperymentatorzy uczyli się u źródeł, w Paryżu, w Berlinie i Heidelbergu. Zaznaczyć należy wielką zgodność 3-ch odczynów. Odsetek rezultatów rozbieżnych był mały, wyrównanie wybitnie podnosiło wartość odczynu Vernesa.

Dla oznaczenia wpływu transportu surowicy na wynik badania zbierał Verner kilkaset surowic po dwie próbki każdej. Jedną z próbek wysyłał z Paryża do Lozanny i z powrotem, tak, aby wędrowała tysiąc kilometrów, drugą badał od razu. Wynik otrzymał zgodny; notowano nieznaczne różnice. Vernes zaznacza, że wpływ transportu na wynik badania surowicy istnieje i należy o tem pamiętać.

W Afryce mają poważne trudności z odczynem Vernesa, gdy chcą go przeprowadzić w sposób, podany przez autora. Odczyn Vernesa winien odbywać się w laboratorium o temperaturze 18—22° C. W Afryce temperatura rzadko daje się utrzymać niżej 30—32°. Legier badał 23 próby, w ten sposób, że każdą z nich, podzieloną na 2 próbki, badał raz w temperaturze 30—32°, drugi raz w temperaturze sztucznie ochłodzonej do 18° C. Rezultaty otrzymywał zgodne dla diagnozy, ale z małą odchyleniami liczbami.

Reakcja Vernesa wydaje się najbardziej stałą, niezależnie od badaczy i laboratoriów, w których została wykonana. Wielkie jej zalety są następujące: 1) zamiast znakowań: *plus*, *minus*, daje odpowiedź w postaci długiego szeregu liczb; 2) pozwala przedstawić rezultaty w postaci krzywej; 3) pozwala na wykazywanie małych różnic; 4) posiada ściśle oznaczoną aparaturę, i jeden i ten sam trwały odczynnik, znajdujący się w handlu; 5) pozwala na odczytywanie liczb, ściśle jednakowe, przez różnych czytających, a więc nie podlega wpływowi indywidualności badacza; 6) jest niezmiernie prosta i czysta w robocie.

Opierając się na swym odczynie, Vernes stworzył prawa leczenia. Vernes twierdzi, że często praktykowane dzisiaj leczenie przerywanymi serjami nie odpowiada *a priori*, przypuszczeniom logicznym. Jeżeli leczenie sterylizujące, jakim powinno być le-

czenie kiły, ma być skuteczne, dawka leku, wprowadzonego do organizmu, musi być dość duża, ażeby zarazek zginął. O ile nie ginie, i dajemy choremu dłuższy odpoczynek, to zarazek nanowo przybiera na sile, sam się uodparnia, i przyszła serja musiałaby być większa. I tak niemal bez końca. Sposób leczenia serjami, które nie są zdolne do zabicia zarazka w ustroju, według Vernesa, jest szkodliwy dla chorego, gdyż nie tylko przedłuża samą chorobę, ale zmusza zarazek do wędrowania, do najgłębszych zakątków organizmu, gdzie lek najslabiej przenika. Złe leczenie według Vernesa jest gorsze, niż brak jakiegokolwiek leczenia. Kiła, wyleczona skutecznie, jak to już widzieliśmy, raz sprowadzona do 0, nigdy nanowo wzmacniać się nie powinna. Jeżeli odczyn znów wraca, to leczenie było niedostateczne. W praktyce, o ile wraca, to wraca zazwyczaj między drugim a piątym miesiącem od ukończenia leczenia. rzadko między piątym a siódmym, nigdy później. Gdy wraca, w takich razach, należy leczenie powtórzyć w ilości większej i znów zrobić to w ciągu jednej ciągłej, dostatecznie długiej serji. Dłuższe odpoczynki są czasem konieczne, jeżeli chory źle znosi leki, czasem konieczna jest zmiana leku. Długoletnie doświadczenie pozwoliło Vernesowi na stworzenie pewnych szczegółowych norm leczenia. Główną zasadą jest: dostateczna ilość leku lub leków wprowadzona w możliwie bliskich odstępach czasu. Skuteczne leczenie wymaga odpowiedniej dawki i odpowiedniego rytmu dawkowania.

Reasumując, możemy powiedzieć, co następuje: syfilimetrja, oparta na odczynie Vernesa, pozwala: 1) na stosunkowo pewniejsze, niż przy odczynie Wassermana, łatwe rozpoznanie kiły, zarówno w okresie objawów 1-o, 2-o i 3-o rzędowych, jak i w okresie utajonym; 2) na leczenie „na widno“ pod kontrolą krzywej serologicznej, która wspiera klinikę, w sposób dotychczas nieosiągalny; 3) na oznaczenie momentu wyleczenia; oraz 4) na kontrolowanie leków i używanie najwłaściwszych, w najbardziej ekonomiczny sposób, a odrzucenie w porę leków, nie działających wogóle lub w danym przypadku, ułatwia walkę z kiłą, jako z jedną z najbardziej groźnych chorób społecznych. Jest metodą jasną dla pacjentów, wzbudza w nich wielkie zaufanie i przez to ułatwia skuteczne ich leczenie.

Streszczenia zbiorowe.

Choroba Heine-Medina.

(Uwagi z powodu obecnej epidemji).

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

W miesiącu ubiegłym Europa zaalarmowana została wiadomościami o szerzeniu się nagminnem dziecięcego porażenia rdzeniowego czyli t. zw. choroby Heine-Medina, której wielkie epidemie nawiedzały Europę i Amerykę w czasach przedwojennych. Ponieważ tym razem zaatakowane zostały tereny naszych najbliższych sąsiadów (Rumunja, Niemcy, Gdańsk,

Węgry), i przez to staje się aktualną możliwością zawleczenia jej do nas, przeto wydaje mi się wskazaniem omówienie dotychczas znanych sposobów szerzenia się zarazka, właściwości klinicznych, które nabiera choroba w czasie epidemji oraz nowszych zdobyczy na polu jej zwalczania.

Jakkolwiek pierwsze wzmianki o nagminnem występowaniu choroby tej znajdujemy już w monografji J. J. Heinego z Canstattu, ogłoszonej w 1840 roku, jednakże istotne epidemie spostrzegane były dopiero ku końcowi ubiegłego stulecia. Wzmianki o nich znajdujemy w komunikatach Bergholza z 1881 r., który wskazywał na szczególną częstość występowania choroby na północy Norwegji oraz Oxholm a z r. 1887. lecz przeszły one w prasie le-

karskiej bez wrażenia. Nagminny charakter cierpienia tego uznany został powszechnie dopiero dzięki słynnemu referatowi Medina, wygłoszonemu w 1890 roku na X-ym Kongresie Międzynarodowym w Berlinie, w którym zdawał on sprawę ze swoich studjów nad epidemją w Sztokholmie, ogarniającą 43 przypadki. Od tego czasu spostrzegane były coraz to nowe epidemie. Medina opisał w 1895 r. powtórna epidemję w Sztokholmie. Caverley i Macphail w 1894 r. w Ameryce (126 przypadków), Leegard w 1899 r. w Norwegji (54 przypadki), Buccelli w 1897 we Włoszech (17 przypadków), Zappert z Wiednia (42 przypadki). Z tego okresu również pochodzą komunikaty Strümpfla, Auerbacha i Hoffmanna o mnożeniu się przypadków zapalenia rogów przednich w Erlangen, Frankfurcie i Düsseldorfie. Jednakowoż pierwsze wielkie epidemie wybuchły dopiero na początku bieżącego stulecia na terytorjum półwyspu Skandynawskiego.

Harbitz i Scheel opisali dwie ciężkie epidemie w Norwegji (w 1905 i 1906 r.), z których pierwsza ogarnęła 719 przypadków (z tych 111 śmiertelnych), druga zaś 334 przypadki (z tych 34 śmiertelne).

Trzecią wielką epidemję w Norwegji (w prowincji Bratsberg) obserwował w 1907 r. Leegard: objęła ona 952 przypadki, z których 84 zakończyło się śmiertelnie. Wreszcie słynna epidemja, która grasowała w Szwecji w 1905—1906 r., opisana została przez Wiekmanua w jego monografji, która nie tylko niepomniernie wzbogaciła i pogłębiła nasze wiadomości kliniczne o chorobie Heine-Medina, ale stała się od-tąd wzorem dla wszelkich badań epidemiologicznych. Mniej więcej w tym samym czasie wybuchła wielka epidemja amerykańska, która w samym New-Yorku ogarnęła przeszło 2500 przypadków, zaś w następnych latach (1907 i 1908) przeszła na cały szereg Stanów Ameryki Północnej, przyczem zapadło powyżej 20,000 dzieci. Z inicjatywy Towarzystwa Neurologicznego, Akademji Lekarskiej i Instytutu Rockefellera roz-słała wtedy została do 4000 lekarzy amerykańskich obszerna ankietą, w wyniku której ukazał się szereg ważnych przyczynków klinicznych i epidemiologicznych (Collins, Girney i Wallace, Koplik, Hemenway, Meyers, Schwarz, Allen Starr). W 1908 r. szerzyła się w Austrii Dolnej i w Wiedniu epidemja, z ogólną liczbą zachorowań — 290 (Zappert), zaś w 1909 r. w Styryji z ogólną liczbą 433 zachorowań (Fürrntratt). Wynikiem opracowania materiału tych epidemji jest interesująca monografja J. Zapperta (wspólnie z Wiesnerem i Leinerem). W 1909 r. w Niemczech po uprzednich drobnych epidemjach w okolicy Heidelberga (J. Hoffmann) i w okolicach Hamburga (Nonne), wybuchła opisana przez Krausego i Meinickego rozległa epidemja w Westfalji (1833 przypadki), następnie w Zagłębiu Ruhry (Grober) oraz w Księstwie Hessen-Nassau. Ta ostatnia, obejmująca 106 przypadków, opisana została przez E. Müllera w obszernej monografji. Ogółem wzięwszy, epidemja z 1909 r. dała w Niemczech przeszło 1000 zachorowań. Ostatnią wreszcie epidemją spostrzeganą przed wielką wojną, było około 60 spostrzeżeń w Paryżu i jego okolicach zebranych w 1909 r. przez Nettera i jego współpracowników (Nobécourt, Guinon, Devé, Halipré, Le Maguet, Pli-

chon, Tinel). Czasy wojenne i powojenne—po przez które przewinęły się niepamiętne w dziejach świata epidemie duru plamistego, grypy, nagminnego zapalenia mózgu i drętwicy karku, nie notują wielkich skupień zapadnięć na chorobę Heine-Medina. Wyjątek pod tym względem stanowi ponowna epidemja szwedzka (1911—1913) oświetlona źródłowo przez Wernstedta oraz wielka epidemja w Stanach Zjednoczonych (1915 — 1916), podczas której zapadło około 50,000 ludzi. Dopiero w ostatnich latach zaczęły wybuchać mniej lub więcej rozległe ogniska epidemji we Włoszech, gdzie w obrębie 280 gmin stwierdzono 1220 przypadków zachorowań (prace statystyczne Simonini i Acquy). W 1920 r. powstała w Kornwalji (Anglja) niewielka epidemja, którą opisał Collier. Ponowna epidemja amerykańska (1922 — 1924), obserwowana przez Aycock'a i Eaton'a, ogarnęła w sumie 576 przypadków. Nemlicher spostrzegł w 1924 r. niewielką epidemję w Charkowie (około 60 przypadków), zaś Chazanow w 1925 r. w Mińsku (77 przypadków). W końcu 1925 i na początku 1926 r. szerzyła się choroba epidemicznie w Marsylii, na co zwrócili uwagę Payan i Massot. Wreszcie najnowsza epidemja wybuchła w ostatnim miesiącu równocześnie w Ameryce i Europie. Grasuje ona w słabym stopniu w stanie Massachusetts i New-Yersey od sierpnia w Bukareszcie, w Dreźnie, w Lipsku i w Gdańsku notowano cały szereg zachorowań — gdzienigdzie z z śmiertelnością, przewyższającą 15 — 20%.

Analiza tego niezmiernie bogatego materiału epidemiologicznego rzuca interesujące światło na sam sposób szerzenia się choroby. Ustalono zostało przede-wszystkiem, że większość epidemji dziecięcego porażenia rdzeniowego wybuchła ku końcowi lata i na jesieni w przeciwieństwie do drętwicy karku, która zjawia się najczęściej w zimie i na wiosnę. Aycock i Eaton stwierdzili, że nie tylko zachorowalność waha się w zależności od pory roku, lecz przede-wszystkiem ciężkość poszczególnych przypadków. Fakt, że choroba pozostaje w stanie utajonym podczas zimnego okresu roku, dowodzi, iż zarazek jej jest do pewnego stopnia odporny na temperatury stosunkowo niskie, co zresztą potwierdzone zostało przez badania bakteriologiczne i eksperymentalne. (Potpeschnigg, Flexner). Niemal wszyscy badacze zgadzają się, że ani szerokość geograficzna, ani nędza, ani złe warunki higieniczne nie mają wyraźnego wpływu na szerzenie się epidemji. Nie pozostaje ona również w wyraźnej zależności od gęstości zaludnienia, na co specjalną uwagę w poszukiwaniach swoich zwrócił Wickman. Okazało się bowiem, że nawet wtedy, kiedy epidemja ogarnęła wielkie połacie kraju (Szwecja, Norwegja, Stany Zjednoczone), jednakże prawie wszędzie udaje się stwierdzić mniejsze lub większe ogniska lub drobniejsze grupy zachorowań, pomiędzy którymi istnieją wielkie przestrzenie albo zupełnie wolne od epidemji albo wykazujące tylko bardzo nieliczne poszczególne przypadki zachorowań. Przytem owo występowanie epidemji w postaci ognisk nie jest bynajmniej pozorne, t. j. związane z nierównomierną gęstością zaludnienia, ponieważ wielokrotnie ogniska takie zjawiają się nie w najgęściej, lecz w stosunkowo najmniej zaludnionych terytorjach. Analogiczne znaczenie posiada niezmiernie interesujący fakt, że miasta naogół

bez porównania mniej nawiedzane bywają przez epidemie, aniżeli wieś. Spostrzegano cały szereg epidemii, podczas których w żadnym mieście nie było nagminnego szerzenia się choroby, tylko rozsiane zachorowania pojedyncze. Ta niezależność częstości zachorowań od gęstości zaludnienia występuje bardzo plastycznie również i w obrębie rozmaitych ognisk: łatwo udaje się stwierdzić, że choroba bynajmniej nie występuje z szczególną częstością w miejscowościach, gdzie domy mieszkalne skupione są w większe grupy, lecz wprost przeciwnie — ugrupowania takie wprost omija. Ten dwoisty stosunek epidemii choroby Heine-Medina do osiedli miejskich i wiejskich ujawnia się jeszcze pod innymi względami. Badania nad stosunkami topograficznymi w Szwecji (Wernstedt) i na Ukrainie (Nemlicher) stwierdzają, że na wsi terytorjum, które kiedyś w znaczniejszym stopniu nawiedzone było przez epidemie, pozostaje zaoszczędzone nie tylko przy dalszym trwaniu tej samej epidemii w następnych latach, lecz również przy ponownym wybuchu choroby po wielu latach, podczas gdy w całym szeregu miast spostrzegano ponowne epidemie. Charakterystyczne jest również, że w miastach i podobnych do miast osiedlach zapada stosunkowo mniej dorosłych i dzieci starszych aniżeli na wsi: im gęstsze jest zaludnienie, tem bardziej zaoszczędzone zostają starsze warstwy ludności (Lovett, Simonini, Leegard). Tak np. w krajach skandynawskich z ich mniejszą gęstością zaludnienia zapadło więcej starszych dzieci i dorosłych, aniżeli np. podczas epidemii w prowincjach nadreńskich i w stanie Massachusetts. Pochodzi to prawdopodobnie stąd, że w miastach skutek znacznego rozpowszechnienia zarazka ludność narażona jest na zetknięcie się z nim już w wczesnym wieku, wskutek czego zwiększa się szansa wczesnego uodpornienia.

Co się tyczy samego mechanizmu szerzenia się epidemii, to często udaje się stwierdzić, że istnieje niewątpliwie kontakt pomiędzy wszystkimi niemal osobami, które uległy zachorzeniu. Kontakt ten jednak bynajmniej nie zawsze bywa bezpośredni i polega na stykaniu się ze sobą chorych, ale zachodzi raczej za pośrednictwem osób zdrowych, które stykały się uprzednio z osobami choremi. Naturalną konsekwencją tego sposobu szerzenia się choroby jest fakt, że epidemia zazwyczaj wykazuje ściśle związek ze szlakami komunikacyjnymi: analiza wszystkich niemal epidemii wykazała, że w lokalizacji zapadnięć zachodzi jaknajściślejszy związek z wielkimi ośrodkami i linjami kolejowymi. Autorzy amerykańscy dzielą wszystkie zapadnięcia w tórne na dwie grupy w zależności od tego, czy choroba zjawiała się w przeciągu pierwszych 8 dni, czy dopiero w 10 — 18 dni od chwili wystąpienia zachorzenia pierwotnego. W grupie pierwszej należy według wszelkiego prawdopodobieństwa przyjąć wspólne źródło zakażenia z zachorzeniem pierwotnym, w drugiej natomiast grupie należy sprowadzić zakażenie do pierwotnego przypadku chorobowego. Zaznaczyć wszakże należy, że długość okresu inkubacyjnego choroby nie została ściśle ustalona: Wickmann i Levaditi oceniają go na 1—4 dni, Zapert na 8—10 dni, według zaś obserwacji amerykańskich wynosi on przeciętnie 14 dni. Bądź co bądź nie ulega dzisiaj żadnej wątpliwości, że osobnik chory może być źródłem zarażenia już w okresie inkubacyjnym

choroby. Mała stosunkowo zaraźliwość i przenośność choroby, co podkreślają niemal wszyscy badacze, sprawia, że nagromadzenie przypadków w jednym domu, rodzinie lub w szkole, należą do zjawisk stosunkowo rzadkich. Jednakowoż zjawiska takie były spostrzegane podczas epidemii w N.-Yorku, w Szwecji (Kling i Levaditi) oraz we Francji, gdzie Netter wspólnie z Plichonem i Tinelem poddał analizie jedno z takich ognisk szkolnych w Créteil; Everhart i Cole podają niezmiernie interesujący opis dwu rodzin, z których w jednej wszystkie 6-ro dzieci, w drugiej 5-ro z 7-ga dzieci, zapadło na chorobę Heine-Medina. Większość przypadków wykazywała postaci poronne: w związku z zachorzeniem jednego z członków rodzeństwa na rozwiniętą postać choroby — inne zapadały przy objawach prodromalnych, przyczem nie dochodziło do porażen. Te to właśnie postaci poronne, których przebieg kliniczny wyczerpuje się po przeminięciu okresu gorączkowego i które poraz pierwszy po mistrzowsku opisał Wickmann, jako zazwyczaj nierozpoznane — stają się szczególnie niebezpiecznym źródłem zakażenia, uniemożliwiając wszelkie zabiegi profilaktyczne. Przyjmowany tedy — obecnie mechanizm kontaktowy epidemii rozgrywa się w ten sposób, że wskutek zawleczenia wirulentnego zarazka z innych okolic powstaje zakażenie, zaś od ogniska zakażonego epidemia szerzy się ku terytorjum sąsiednim w sposób promienisty. Zawleczenie zarazka może mieć swój punkt wyjścia albo od wypadków sporadycznych albo z okolic, w których choroba szerzy się nagminnie za pośrednictwem wymienionych postaci poronnych albo za pośrednictwem zdrowych nosicieli zarazków. Za rolę nosicieli zarazków przemawiają nie tylko badania epidemiologiczne (badania Wickmanna w Trastena, Krausego w okolicy Hagen, E. Müllera w Księstwie Hesse-Nassau), ale i badania eksperymentalne. Wbrew pierwotnym negatywnym wynikom Petersona, Klinga i Wernstedta oraz następczym Klinga i Levadiego — Flexner, Clark i Fraser poraz pierwszy stwierdzili w sposób eksperymentalny istnienie nosicieli zarazków: udało im się mianowicie przenieść chorobę Heine-Medina na małpy, zaszczepiając im wydzielinę jamy noso-gardzielowej osobnika zdrowego, który nigdy nie wykazywał objawów zapalenia przednich rogów rdzenia, ale który pozostawał w kontakcie z dzieckiem chorem na chorobę Heine-Medina.

Dla ścisłości dodać należy, że ciesząca się obecnie w nauce największym kredytem teoria kontaktowa powstawania epidemii choroby Heine-Medina, posiada również poważnych przeciwników (Furntratt, Aycock, Eaton), którzy skłaniają się raczej do teorii epidemii kolektywnych, t. j. do przyjęcia nagromadzenia przypadków w sporadycznych, pochodzących z niewiadomych wewnętrznych lub zewnętrznych przyczyn. Powołują się oni w rozumowaniach swoich na niektóre fakty natury klinicznej i epidemiologicznej, jak spostrzeżenia, że często w rodzinach licznych zapada tylko jedno dziecko, podczas kiedy inne, pomimo znacznego niebezpieczeństwa zarażenia pozostają zdrowe, jak rzadkość zarażenia w szpitalach przez umieszczane przypadki zapalenia rogów przednich rdzenia, jak wreszcie częste występowanie t. zw. przypadków sporadycznych. Jednakowoż fakt pozostawania dzieci przy zdro-

wiu, pomimo możliwości zakażenia daje wytłumaczyć tem, że ogólna wrażliwość na jad poliomyelityczny nie jest tak wielka, jak przy innych chorobach zakaźnych (np. błonicy i płonicy), skoro jednak zapada kilkoro dzieci w rodzinie, to odbywa się to zazwyczaj równocześnie — to znaczy, że dzieci wrażliwe zakażone bywają równocześnie z jednego ogniska. Zaraźliwość w szpitalach między innymi być może dlatego bywa tak rzadka, że dzieci umieszczane bywają tam już po wystąpieniu porażenia, a więc w okresie, kiedy znikły już objawy zapalne ze strony górnych dróg oddechowych i jelit, które najbardziej przyczyniają się do szerzenia zarazka.

Co się zaś tyczy częstego występowania t. zw. sporadycznych przypadków, które pozornie nie pozostają ze sobą w związku, to przy dokładniejszej analizie i przy uwzględnieniu większych terytorjów kraju, okazuje się, że takie wrzekomo izolowane przypadki występują właściwie w postaci pewnych grup i że w wielu miejscach z całą jasnością występuje na jaw związek ich z bardziej ogniskowo skupionymi zachorowaniami. Szczególnie wyraźnie występuje zjawisko to na obwodzie ogniska, gdzie wszystkie niemal obwodowe przypadki mają pozornie cechy sporadycznych, a jednakże w świetle warunków chronologicznych i komunikacyjnych związków ich z ogniskami centralnymi pozostaje poza wszelką wątpliwością. Nawet poza okresami wielkich epidemji w warunkach zwykłego zachowania się choroby, udaje się stwierdzić występowanie choroby grupami oraz wykazać, że nawewnątrz każdej grupy szerzenie się choroby z jednego miejsca na drugie, odbywa się promieniami w sposób nieprzerwany. To też słuszną jest tezę Wickmanna, że, właściwie biorąc, nie ma sporadycznych przypadków choroby Heine-Medina, że raczej jeden przypadek zahacza o drugi — albo za pośrednictwem przypadków poronnych, albo za pośrednictwem zdrowych nosicieli zarazków.

Powyższa teza wszakże, której znaczenie jest czysto epidemjologiczne, nie powinna przesłaniać nam niewątpliwego faktu, że obok występującej sporadycznie i odpowiadającej klinicznie „dziecięcemu porażeniu rdzeniowemu“ dawnych autorów choroby — istnieje cierpienie o typie epidemjologicznym, które pod wieloma względami różni się od sprawy poprzedniej. Jakkolwiek uznać należy za pewnik, że oba cierpienia te zasadniczo są identyczne — jednakże pod względem klinicznym wskazane jest odróżnić obie te postaci jako rozmaite typy tego samego cierpienia. Jest to tem ważniejsze, że ogół lekarzy obznajmiony jest tylko z t. zw. klasyczną szablonową postacią choroby, występującą najczęściej w lecie i na

jesieni, zupełnie nie zdając sobie sprawy, jak wielką mnogość objawów, typów i lokalizacji ogarniać może choroba w swoich nasileniach podczas większych epidemji i jak wielka może być skala natężenia procesu chorobowego, począwszy od w sposób piorunujący przebiegających typów zbliżonych do zespołu Landryego, aż do najłagodniejszych postaci poronnych, w których występują tylko objawy gorączkowe i ogólne — i sprawa wogóle nie dochodzi do porażenia. To też, o ile niewątpliwie zbędne jest przypominanie wiadomości o powszechnie znanej klasycznej postaci rdzeniowej, o tyle wydaje mi się wskazane i pod względem praktycznym ważne przynajmniej jaknajkrótsze naszkicowanie tych niezwykle postaci i typów klinicznych, które zjawiają się dopiero na wysokości większego natężenia epidemji. Znajomość tych niezwykle postaci zawdzięczamy w znacznej części badaniom Wickmanna, który dzieli je na następujące 8 grup:

1. Postać zwykła (t. zw. poliomyelityczna),
2. Postać przebiegająca jako porażenie wstępujące lub zstępujące (porażenie Landryego).
3. Postać opuszkowa lub mostowa.
4. Postać mózgowa (t. zw. „encefalityczna“).
5. Postać ataktyczna.
6. Postać wielonerwowa.
7. Postać oponowa.
8. Postaci poronne.

Klasyfikacja Wickmanna, którą dopełnić należy niektórymi typami klinicznymi wyodrębnionymi w przebiegu ostatnich epidemji, pomija osobliwości przebiegu, które cechują rozwój kliniczny postaci epidemicznych. Spotykamy tam często rozwój choroby w postaci dwu lub kilku oddzielnych wybuchów (t. zw. „poussées“), przyczem każdemu nowemu wybuchowi towarzyszą ponowne wniesienia ciepłoty. Przy tego rodzaju rozwoju choroby w każdym nowym wybuchu porażenie może ogarniać coraz to nowe terytoria mięśniowe. Spostrzegane były następnie postaci przedłużone, z drugiej zaś strony postaci opiorunującym przebiegu, które Heubner określił nazwą: „*Poliomyelitis fulminans*“, a które opisane zostały następnie przez Eckerta, Hochhaua, Sharpa i Russella i innych. Istnieją również obserwacje o niezmiernie krótkim trwaniu porażenia (Eichelberg, Chizzolo) oraz rzadsze spostrzeżenia z przebiegiem mieszanym, w których po ostrym początku rozwija się przebieg przedłużony (Neurath, Leegard).

(D. c. n.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Choroby dzieci.

M. GÜNSBERG. Przemiana materji purynowa u niemowlęcia. (Jahr. für Kinderh. t. 67, Z. 1—2).

Niemowlę, odżywiane mlekiem kobiecym lub krowim, otrzymuje pokarm, pozbawiony ciał purynowych, co u większości niemowląt nie wpływa ujemnie na ich rozwój, ponieważ rosnący organizm posiada zdolność syntetyzowania ciał purynowych z materiału, nie zawierającego ich. Autor badał przemianę materji purynową u niemowląt, odżywianych metodą Hamburgera bez mleka.

ponieważ dzieci te otrzymują białko w postaci wątroby obfitującej w zasady purynowe, łatwo przyswajalne. Doświadczeniom poddał 3 dzieci, badając u nich zachowanie się przemiany materji purynowej początkowo przy odżywianiu mlekiem, potem zaś przy podawaniu wątroby, przyczem obliczał zawartość ciał purynowych w pozwywieniu, moczu, kale i we krwi. Wyniki doświadczeń są następujące: Niemowlęta przy odżywianiu bezpurynowym wydalają w moczu przeciętnie 26,4 — 32,2 mg. kw. moczowego, w kale zaś niewielkie ilości 1,7 — 3,5 mg. zasad purynowych; kw. moczowy zarówno przy odżywianiu purynowym jak i bezpurynowym nie wydalają się

niegdy drogą jelit. Przy podawaniu pożywienia, obfitującego w ciała purynowe, ilość kwasu moczowego, wydalonego w moczu znacznie wzrastała, co przemawia za tem, że zasady purynowe ulegają w organizmie niemowlęcia rozkładowi, aż do produktu końcowego; wzrastała również pokaźnie ilość zasad purynowych w kale.

Dokładne obliczenie bilansu ciał purynowych wykazało, że część ich (30 — 50%) wprowadzonych z pokarmem ulegała stale w organizmie niemowlęcym zatrzymaniu. Wyrażona w odsetkach ilość zatrzymanych ciał purynowych była wyższa przy niższej zawartości ich w pożywieniu. Ponieważ mniejszej zawartości ciał purynowych w pożywieniu odpowiadało procentowo większe wydalanie końcowego ich produktu — kw. moczowego i procentowo mniejsze wydalanie nieprzyswojonych ciał purynowych w kale, autor przyjmuje, że dla organizmu niemowlęcia istnieje pewna optymalna (50 — 70 gr. wątroy pro die przy odżywianiu bez mleka) ilość wprowadzanych ciał purynowych, przy przekroczeniu której, wyzyskanie jest znacznie gorsze. Zatrzymane przez ustrój zasady purynowe idą na odbudowę istoty jądrowej w komórkach.

Poziom kwasu moczowego we krwi u niemowląt, odżywianych mlekiem, wynosi 1,3 — 1,7 mg. w 100 ccm. krwi. przy podawaniu zasad purynowych ilość ta wzrasta dwukrotnie i więcej się już nie podnosi nawet przy dalszym zwiększaniu ilości zasad purynowych w podawanym pokarmie. Co się tyczy stosunku N kw. moczowego do ogólnej N moczu — przeciętna ilość N kwasu moczowego stanowiła 3,38% ogólnej ilości N. Na zasadzie swych doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że organizm niemowlęcia rozkłada dobrze ciała purynowe i że posiada odpowiednie do tego zacczynny.

M. Stopnicka.

M. LANDSBERGER i L. SILBER. Przemiana materji węglowodanowa w krzywicy i tężyczce. (Jahrbuch für Kind heilkunde, 67 tom, Z. 1—2).

Autorzy, podając dzieciom, dotkniętym krzywicą i tężyczką, podskórnym cukier i insulinę, starali się wpłynąć na ich przemianę materji węglowodanową. Z doświadczeń powyższych wynika, że u dzieci krzywiczych glukoza podana podskórnym wywołuje, podobnie jak adrenalina, powstanie wydłużonej i wyżej przebiegającej krzywej glikemicznej, natomiast podanie insuliny u tych dzieci wywołuje niewielkie i krótkotrwałe, w porównaniu z osobnikami normalnymi, obniżenie poziomu cukru we krwi. O ile krzywica daleko posunięta wykazuje skłonność do hyperglikemji, którą łatwo było spotęgować, a trudno zmniejszyć, o tyle w tężyczce stosunki panują odwrotne. Po podaniu glukozy krzywa glikemiczna podnosi się nieznacznie i na krótko, po podaniu zaś insuliny spada znacznie na dłuższy przeciąg czasu. Skłonność do hyperglikemji w krzywicy, zaś do hypoglikemji w tężyczce, jest jeszcze jednym dowodem przemawiającym w pierwszym przypadku za zwolnieniem, w drugim zaś za przyspieszeniem czynności komórek ustroju w powyższych stacjach chorobowych. Rozmaite zachowanie się przemiany materji węglowodanowej może być częściowo wytłumaczone wpływem jonów H i OH⁻ na komórki ustrojowe.

M. Stopnicka.

HAMBURGER. O leczeniu grypy wieku dziecięcego (Deutsch. med. Woch. N. 20, 1927).

Podczas ostatniej epidemji spostrzegł autor szereg przypadków z przebiegiem złośliwej posocznicy oraz przypadki niepowikłane ze skłonnością do nawrotów. Do pierwszej grupy należą przypadki zapalenia płuc, odoskrzelowego zapalenia płuc zlewającego się, z szybkim wytworzeniem się ropniaka opłucnej lub zgorzeli płuc; tu należą też przypadki przerzutowego zapalenia opon mózgowych. Inne przypadki okazywały skłonność do długotrwałego utrzymywania się wzgl. powracania zwiększonej ciepłoty.

Flora bakteryjna nie miała charakteru jednolitego; obok bakterji influenzy znajdowano pneumokokki, paciorkowce hemolizujące i in. Utrudniało to stosowanie swoistej surowicy; autor nie miał szczególnych wyników po podawaniu surowicy.

W leczeniu nieswoistym przekłada aut. leczenie środkami chemicznymi nad stosowanie zabiegów wodoleczniczych, które mogą stać się bronią obosieczną. Najchętniej stosuje pyramidon w roztw. 1:100. Przy braku łaknienia zaleca lewatywy z 10% — 20% cukru. Pokarm winien być przeważnie płynny ze znaczną przewagą węglowodanów.

M. Goldman (junior).

Choroby oczu.

E. KLAUBER. Powstawanie opryszczek (herpes) po usunięciu ciał obcych z rogówki. (Klin. Mon. f. Augenh. Styczeń 1927).

Peters na posiedzeniu lekarskim zaznaczył, że po usunięciu ciał obcych z rogówki nigdy nie powstają opryszczki. Innego zdania jest Klauber. W swym artykule opisuje przypadek, który dłuższy czas obserwował. Otóż dwukrotnie zjawiał się u niego pacjent, który wskutek niezbytu nosa miał podrażnienie oka oraz mały ubytek nabłonka w rogówce. Sprawa ta po odpowiednim leczeniu przeszła. Kilka lat później ten sam pacjent przybył znów do lekarza, tym razem trzeba było usunąć z rogówki obce ciało, które tkwiło dość powierzchownie. Sprawa ta nie przeszła jednak tak gładko, gdyż po 2 dniach pacjent znów się zjawiał. Na tem samym miejscu, gdzie utkwilo obce ciało, powstał ubytek, na którym zauważyć można było 3 szare pęcherzyki. Ubytek ten co do lokalizacji nie odpowiadał poprzednio opisanym. Z tego więc widzimy, że zarazek, znajdujący się przez szereg lat w jamie nosa lub w worku spojówkowym w stanie spoczynku, znalazł wskutek ubytku, powstałego w rogówce, odpowiednie podłoże dla swego rozwoju i wywołał tę sprawę. Wielu ludzi jest nosicielami zarazków, wydaje się przeto dziwnem, że mimo to opryszczki na rogówce po usunięciu ciał obcych rzadko się zdarzają.

M. Mantinband.

F. BREMER i H. COPPEZ. Skurcz naczyń ośrodków nerwowych, próba klasyfikacji. (Archives d'Ophthalmologie, ruty 1927).

W ciągu ostatnich lat autorzy zastanawiali się nad tak często spotykanymi zaburzeniami, które uważali za następstwa pewne lub możliwe skurczów tętniczych, wywołanych przez przejściową niedokrwiłość mózgu.

Te częste skurcze naczyń ośrodków nerwowych mają w sobie coś paradoksalnego, ponieważ tętnice mózgowe, podobne pod tym względem do tętnic sercowych i płucnych, nie posiadają unerwienia naczynioruchowego; posiadają włókna mięśniowe i elastyczne, ale nie można ujawnić w stosunku do nich żadnego wpływu nerwowego naczynioruchowego, i adrenalina także na nie nie działa.

Tętnice siatkówki, która właściwie stanowi przedłużenie mózgu, posiadają własności fizjologiczne i patologiczne tętnic mózgowych i są bardzo skłonne do skurczów.

Ale te tętnice, nieczule na podjęty nerwu współczulnego i na iniekcję adrenaliny, odpowiadają wyraźnymi skurczami na podrażnienia mechaniczne i chemiczne, stosowane miejscowo lub drogą naczyń krwionośnych. Te podrażnienia mechaniczne i chemiczne stanowią dopodobnie padaczka istotna. 5) skurcze naczyń nerwowe.

Autorzy dzielą skurcze tętnic ośrodków nerwowych z punktu widzenia etiologii i patologji na: 1) Skurcze naczyń, wywołane przez zmiany miejscowe (*atherome* lub *arterie spicifique*) otoczek naczyń nerwowych. 2) Skurcze naczyń, towarzyszące zespołowi Raynaua. 3) Skurcze naczyń, pochodzące z zatrucia zewnętrznego (chinina, nikotyna, olów). 4) Skurcze naczyń, pochodzące z zatrucia wewnętrznego: choroba Brighta, hipertonia esencjalna, migreny i prawdopodobnie padaczka istotna. 5) Skurcze naczyń nerwowe.

Autorzy uważają objawy tych skurczów naczyń ośrodków nerwowych za następstwa niedokrwiłości tkanki nerwowej; objawy te są napoczątku drażniące, następnie paraliżujące. Kiedy skurcz jest pochodzenia toksycznego lub nerwowego, niedokrwiłość trwa naogół dość krótko i nie pozostawia następstw. Hemianopsja jednoimienna stanowi, jak wiadomo, dość częste następstwo migreny; może być też częściowa (kwadrantowa lub skotonał hemiopiijny). Autorzy obserwowali kilka takich przypadków. Leczenie skurczów naczyń tkanki nerwowej jest przyczynowe i objawowe. Pierwsze jest naogół mało skuteczne; natomiast leczenie objawowe daje bardzo dobre wyniki w zapobieganiu skurczów. Używają przeważnie *benzyl. benzoicum*, ze względu na jego własności rozszerzające naczynia, i luminal (gardenal) w małych dawkach, w przypadkach migreny.

J. Łaska.

E. PUSCARIN i J. NITZULESCU. Przyczynę do patologji zapalenia siatkówki i n. wzrokowego w chorobach nerek na podstawie 19 przypadków. (Annales d'Oculistique styczeń 1927).

Autorzy dzielą rozwój poglądów na zapalenie nerek, a co zatem idzie i na zapalenie siatkówki w tej chorobie, na 3 okresy. W okresie I-ym „*retinitis albuminurica*“ była przypisywana zatruciu, wywołanemu niewydolnością nerek. W tym okresie nauka o chorobie Brighta ograniczała się do poszukiwań anatomo-patologicznych i wyszczególniania objawów: białkomocz uważano za objaw główny, a zapalenie siatkówki przypisywane obecności białka. II okres mógłby być nazwany rozpoznawczym — poświęcony był badaniu zaburzeń czynnościowych. Wychodzą z założenia, że niewydolność

nerek wywołuje przewlekłe zatrucie, i autorzy próbują ustalić te składniki, które, zatrzymane w ustroju, wywołują objawy zatrucia.

Retinitis nephritica uważana jest za następstwo azotemii.

Nie mocznik jednak jest czynnikiem, wywołującym zapalenie siatkówki. Jedno jest pewne: mianowicie, że we krwi azotemików muszą się znajdować składniki trujące dla siatkówki. Chaffard tłumaczy zapalenie siatkówki nadmierną cholesterynemją, Machwitz i Rosenberga upatrują przyczynę w zatrzymaniu indykanów.

Zjawia się wreszcie III okres — poszukiwań czynników poza nerkowych. W ostatnich czasach Chabannier wraca do założenia, że choroba Brighta nie jest chorobą nerek, lecz pewnego rodzaju schorzeniem ogólnym, któremu zależnie od rodzaju i natężenia sprawy towarzyszą w rozmaitym stosunku: wzmożone ciśnienie tętnicze, zmiany w nerkach z ich niewydolnością i całym zespołem objawów klinicznych. Z pośród tych najbardziej złośliwymi ze względu na ich szybki rozwój zdają się być według autora te przypadki, w których znajdujemy *retinitis exsudativa*. Równolegle z teoriami, usiłującymi tłumaczyć czynnikami pozanerkowymi pochodzenia choroby Brighta, autorzy podają cały szereg analogicznych poglądów na zapalenie siatkówki w tej chorobie. Na czoło tych ostatnich wysuwa się teoria Volharda, który zapalenie siatkówki tłumaczy zaburzeniami w odżywianiu, występującymi w oku w następstwie miejscowej niedokrewności i anoksemii.

Zaburzenia te równocześnie mogą wystąpić zarówno w oku jak w nerce. Oko będzie do pewnego stopnia „zwierciadłem nerki“. Zwiększenie tętnic, anemja i obrzęk, zwrodnienie mięszszoze i zmiany postępujące (*endarter. obliterans*) — wszystko to będzie następstwem miejscowej niedokrewności.

Wspomniane zmiany w naczyniach wywołują wzmożenie ciśnienia. Zapalenie siatkówki zatem możemy spotkać tam, gdzie niema niewydolności nerek, lecz bez wzmożonego ciśnienia zap. siatk. być nie może.

Autorzy uważają kwestję zapalenia siatkówki pochodzenia nerkowego za otwartą, ustalając wzgl. potwierdzając następujące 2 fakty:

1. W tych wszystkich przypadkach choroby Brighta, w których występowały zmiany w siatkówce, stale i niezmiennie spotykano zmiany w arezy nerwu wzrokowego (domagają się przeto stalego określenia: *neurorretinitis nephritica*).

2. Zapalenie siatkówki nie może być uzależnione od niewydolności nerek: należy doszukiwać się czynnika chorobotwórczego w zmianach pozanerkowych. Ten sam czynnik, który, powodując zmiany w naczyniach włosowatych skóry, wywołuje obrzęk, prawdopodobnie atakuje nerki, wywołując w następstwie niewydolność wydzielniczą, innym razem — siatkówkę oka, wywołując jej zapalenie. Niektóre przypadki można wytłumaczyć teorią Volharda, w innych — to jest ciemne.

N. Essigman.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

A. PERUTZ. W sprawie wzajemnego stosunku ospy wietrznej i półpaśca. (Derm. Woch. Nr. 1. — 1927 r.).

Przed kilku laty stwierdził Bokay na zasadzie spostrzeżeń klinicznych, że przyczyną półpaśca i ospy wietrznej są te same zarazki. Badania na zwierzętach przemawiają za tą teorią. Od tego czasu badacze podzielili się na dualistów i unitarystów. P. zebrał razem wszystkie schorzenia na ospę wietrzną i półpaśca w 2 gminach Wiednia (16,000 mieszkańców) w przeciągu 3 lat i przychodzi do wniosku, że epidemiologiczny związek między temi dwoma schorzeniami jest wiele nieprawdopodobny. Liczba przypadków półpaśca w przeciągu 3 lat była stałą, podczas gdy liczba chorych na ospę wietrzną ulegała dużym wahaniom. W okresach częstego zapadania na ospę wietrzną, półpaśca występował rzadko i naodwrot.

J. Gelbfisz.

BUSCHKE i CURTH. Łuszczyca i układ gruczołów dokrewnych. (Deutsch. med. Woch. Nr. 19—1927).

Etjologia łuszczycy nie została dotąd wyświetlona. Buschke uzależnia cierpienie to od wrodzonej dyspozycji konstytucjonalnej, przyczem zasadniczą rolę odgrywać mają zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych. Licznie przeprowadzane w tym kierunku badania wykazały zaburzenia w przemianie azotowej; spostrzegano często retencję kwasu moczowego i ciał purynowych; łuszczyca występuje często łącznie z objawami dny. Spostrzegano również jednoczesność występowania łuszczycy i cukrzycy, a Epstein i Pick znajdowali zwiększony poziom cukru we krwi; te przypadki łuszczycy dobrze oddziaływały na insulinę. Autorowie jednak spostrzegali raczej niskie wartości cukru we krwi.

Wielokrotnie łączono powstawanie łuszczycy z upośledzoną czynnością gruczołu tarczowego. Buschke miał poprawę przy łącznie podawaniu preparatów tarczycy. Jednakże szereg badań nie wykazał zmian przemiany podstawowej. W tym samym kierunku wykazują wysiłki leczniczego stosowania promieni Roentgena. Brock naświetla okolicę grasicy, tak u dzieci, jak i osób dorosłych, uzależniając cierpienie łuszczycowe od zmian w grasicy. B. i C. są zdania, że naświetlanie łuszczycy nie posiada dostatecznego uzasadnienia. W niektórych przypadkach uzyskiwano poprawę przez wyłącznie podawanie preparatów grasicy.

Niemniej ścisłego związku dopatrują się niektórzy między łuszczycą a gruczołami płciowymi i przysadką. Z jednej strony objawy łuszczycy występują często w związku z zaburzeniami perjódu, podczas ciąży; z drugiej strony u chorych na łuszczycę spostrzegać można objawy akromegalji, powiększenie przysadki, jak i poprawę po wprowadzeniu wyciągów z przysadki.

Aczkolwiek próby leczenia łuszczycy wyciągami z gruczołów dokrewnych są w zupełności słuszne, to jednak główną jeszcze rolę odgrywa leczenie miejscowe.

M. Goldman junior.

ZINNSER. Kiedy syfilityk może się żenić? (Ther. d. Gen. H. 1. — 1927).

Kwestja ta rozstrzyga się narówni z trudną kwestją wyleczenia przymiotu. Za wyleczenie należy uważać przede wszystkim tych chorych, którzy rozpoczęli natychmiastowe, intensywne leczenie salwasanem (przynajmniej 3 kuracje) w okresie I surowiczoujemnym, u których przez cały czas trwania leczenia odczyn W. był ujemny, i którzy przez 2 lata pozostawali pod obserwacją lekarską (krew winna być badana początkowo co 6 tygodni; później co 3 miesiące). Takie samo rokowanie mają przypadki *lues I* surowiczododatnie, lub takie, w których w trakcie leczenia odczyn ujemny W. przemijająco zamienił się w dodatni, jeśli chorzy ci przeszli 4 kuracje salwasanowe, i, jak podano wyżej, byli przez 3 lata w obserwacji, z badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego przy końcu obserwacji. Również przypadki *lues II* mogą być uważane za wyleczone po 4 — 5 kuracjach przy braku nawrotów klinicznych i serologicznych w przeciągu 3 lat i przy normalnym płynie mózgowo-rdzeniowym. Jeśli nastąpiły jakiegokolwiekby nawroty, jeśli niezbędne są lezne kuracje celem usunięcia objawów klinicznych i serologicznych, to rokowanie jest mniej pomyślne. Jednakowoż i te przypadki można z pewnem zastrzeżeniem uznać za wyleczone po 5 — 6 letniej obserwacji (klinika, krew, płyn) przy braku objawów. Jak postąpić należy w pozostałych przypadkach, w których nie można mówić o definitywnym wyleczeniu? Co się tyczy niebezpieczeństwa przeniesienia choroby, to późny przymiot narządów wewnętrznych i przymiot utajony (najmniej po 4 — 5 latach od czasu infekcji bez objawów wtórnych w ostatnich 3 — 4 latach) nie jest bezwzględnie przeciwwskazaniem do zawarcia małżeństwa. Nawet w przypadku otwartego przymiotniaka, liczba krętków i ich zjadliwość jest tak nieznaczna, że niema mowy o jakimś niebezpieczeństwie zakażenia.

Nasienie, ślina, wydzielina z szyjki macicznej, mleko i t. p. praktycznie mogą wywołać zakażenie tylko w pierwszych okresach utajenia, kiedy wogóle nie można zezwolić na zawarcie małżeństwa ze względu na niebezpieczeństwo nawrotu objawów wtórnych. Dzieci, najprawdopodobniej, zakażają się od matki kilowej drogą łożyskową. Jest możliwe, że przymiot ojca wywiera ogólny wpływ ujemny na jego masę odziedziczoną (Erbmasse); więc nawet od zdrowej matki mogą się urodzić dzieci z wadami rozwojowymi: somatycznymi lub psychicznymi. W przeciwnieństwie do mężczyzny, kobietom chorym na przymiot, należy odradzać zawarcie związku małżeńskiego nawet po długim okresie utajenia. Śmiertelność u syfilityków jest o 50% większa, niż u innych ludzi. Ciężkie schorzenia układu naczyniowego, wiać rdzenia, porażenie postępujące są częstym losem małżeństw kilowych. Jakkolwiekbyż nie można wszystkim syfilitykom zabronić zawierania małżeństw. Jeśli wielokrotnie ścisłe badanie układu naczyniowego, nerwowego u dotkniętego kilą w późnym okresie utajenia nie wykrywa żadnych objawów patologicznych, i jeśli taki chory był dostatecznie leczony, to nie można bezwzględnie zabronić mu małżeństwa.

Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym nie pozwalają na wyciąganie jakiegokolwiek wniosków, można tylko powiedzieć, że prędkiej należy oczekiwać wiać rdzenia i porażenia postępującego u chorego z nienormalnym, niż z zdrowym płynem mózgowo-rdzeniowym. Zadaniem lekarza jest zupełne wyjaśnienie kwestji i grożące niebezpieczeństwa obu stronom. Należy zwrócić uwagę, że przemilczenie choroby, poza odpowiedzialnością moralną, może być powodem do unieważnienia małżeństwa (ustawodawstwo niemieckie).

J. Gelbfisz.

J. JADASSOHN. Leczenie łuszczycy. (Forsch. d. Ther. 22/26 r.).

Na czym polega skłonność do łuszczycy, dotychczas niewiadomo. Na przypuszczeniu o niedomodze gruczołów dokrewnych polega stosowanie wyciągów z grasicy i tarczycy z ogólnym wynikiem ujemnym. Zastrzykiwanie przetworów siarki, leczenie dietetyczne i proteinoterapia również nie dają nadzwyczajnych rezultatów. Leczenie klimatyczne daje często poprawę przemijającą; najlepiej działają kąpiele słoneczne nad morzem. Pozostaje nam tedy do leczenia wewnętrznego łuszczycy arsenik w postaci kropeł, pigułek lub zastrzyknięć. Przy dłuższym podawaniu arseniku przez 2 — 3 miesiące spostrzega się czasami objawy zatrucia. Ostatnio zaleca L e n u h o f w łuszczycy, *hydrarg. iodat. flav.*; przetwór ten jest stosowany często z powodzeniem w *verrucae vulg. et juven.* (Pigułki po 1 do 1,5 cg (!), 3 razy dziennie po jednej pigułce przez 4 tygodnie przy pielęgnowaniu jamy ustnej i kontroli moczu). Stosuje się również śródżylnie zastrzyknięcie salicylanu sodu w połączeniu z leczeniem chryzaroabiną.

Leczenie zewnętrzne polega przede wszystkim na dobrem i stałym pielęgnowaniu skóry. Zaleca się częste kąpiele siarczane, regularne wcieranie tłuszczoów ewent. maści salicylowej w miejsca szczególnie nawiedzone. Na skórze głowy stosuje się rozczyń spirytusowy z nieznaczną domieszką chryzaroabiny lub dziegciu. Stosowanie prom. R o e n t g e n a stanowi wielki postęp w leczeniu łuszczycy. Nie należy naświetlać jednego miejsca częściej, jak 3 razy. Zbyt częste naświetlania prowadzą do porentgenowskich uszkodzeń skóry i do zwyrodnienia rakowatego. Sztuczne słońce górskie zwykle zawodzi, a czasami działa prowokacyjnie. Również rad i mesothorium nie dają żadnego efektu; już najlepiej działa Thorium X w postaci maści „Doramad“. Leki zewnętrzne działają pomocniczo lub bezpośrednio na łuszczycę. Do pierwszych zaliczamy ciepłe kąpiele z szarem mydłem, maści salicylowe (5 — 20%) ewent. plastry salicylowe. Przy objawach zapalnych stosujemy maści lub suche pędzlowania z dodatkiem kw. bornego, płynu Burowa, *zinci oxyd.* i t. d. Do właściwych leków przeciwłuszczycowych zaliczamy: przetwory rtęci, dziegciu, kwas pyrogallusowy, chryzaroabinę i cignolinę. Prystosowaniu tych środków na dużych powierzchniach ciała, ze względu na toksyczność ich, należy stale kontrolować mocz, pielęgnować jamę ustną. Dobrze działają również kombinacje tych środków, szczególnie znana jest maść D r e u w s a.

Łuszczycza z zajęciem stawów jest oporną w stosunku do zwykłych metod leczniczych. Autorzy francuscy zalecają w tych przypadkach zastrzykiwanie kalomelu. Schorzenie stawów w łuszczycy wiele przypomina zajęcie ich w rzeźączce. Dlatego w tych przypadkach należy dokładnie zbadać narządy płciowe ewent. zastosować pólnie szepczepionkę gonokokkową.

J. G e l b f i s z.

KAPP. Odmładzanie skóry. (Derm. Woch. Nr. 3—1927 r.).

K. streszcza wyniki swych doświadczeń, prowadzonych od 16 lat, celem podniesienia zmniejszonej żywotności starzejącej się skóry. Doświadczenia te opierają się na badaniach M i e c z n i k o w a, który zastrzykiwał elementy komórkowe (krwinki, komórki wątrobiane, lub nerkowe), zwierząt jednego gatunku pod skórę wraz z totem innego gatunku. Po kilku takich zastrzyknięciach surowica zwierząt szczepionych, była w stanie niszczyć komórki, wprowadzane do ich ustroju (cytotoksyny). Jeśli zastosować tę surowicę w małych dawkach, to nie niszczy ona tych elementów tkankowych, lecz raczej je wzmacnia. Celem pobudzenia naskórka do świeżego wzrostu okazał się najodpowiedniejszym naskórek młodych świń; naskórek ten zastrzykuje się królikom, od których następnie bierze się krew przez nakłucie serca; w ten sposób otrzymuje się surowicę leczniczą. Taki przetwór, wzmocniony przez dodanie krzemianów i hormonów, jest wypuszczony przez fabrykę L a b o s c h i n pod nazwą „Novipithel“ w ampułkach i tabletkach. Autor spostrzegł przy stosowaniu tego przetworu zdumiewający efekt na starzejącej się skórze. Skóra staje się więcej napiętą, gładszą, fałdy i zmarszczki na twarzy znikają, barwa staje się czystsza, barwnik starczy zanika. Mikroskopowo stwierdzamy w starzejącej się skórze zmniejszenie wzg. zanik mitoz. Po zastosowaniu „Novipithel“ K. spostrzegł dużą ilość świeżych mitoz. Nawet kilkuletnie stosowanie tego środka jest zupełnie nieszkodliwe.

J. G e l b f i s z.

Medycyna sądowa.

R. BENON. Śpiączkowe zapalenie mózgu a skłonność do kradzieży. (Annales de Médecine Legale Nr. 3, 1927).

E. lat 32, z zawodu mechanik, był oskarżony o kilkakrotną kradzież i sprzedawanie ukradzionych rzeczy. Przy badaniu lekarskim stwierdzono u tego osobnika osłabienie mięśniowe, osłabienie

władz umysłowych, euforię, wzmoczenie popędu płciowego, częsty samogwałt, zahamowanie wytrysku nasienia przy stosunku bądź to z żoną, bądź z innemi kobietami.

Z anamnezy wynikało, że E. przebył w czerwcu r. 1923 śpiączkowe zapalenie mózgu, od lipca r. 1923 do września tegoż roku cierpiał na niedowład połowiczy. W lutym r. 1924 wystąpiło ogólne drżenie i osłabienie mięśniowe, powolność wysławiania się; objawy te utrzymują się do kwietnia 1926 roku.

W związku z tym przypadkiem autor porusza kwestję odpowiedzialności tego rodzaju osobników i zaznacza, że 1) w razie zachowania zdolności do pracy zarobkowej tego rodzaju osobnicy są odpowiedzialni za swe czyny przed sądem; 2) w razie powtarzania się czynów przestępczych winni być oni traktowani jako chorzy umysłowo i oddawani do domów zdrowia.

Alfred P i o t r o w s k i.

K. MILLER. Przypadek rażenia prądem elektrycznym zmiennym o wysokim napięciu. (Annales de Médecine legale Nr. 4, 1927).

28.I 1922 pewien elektrotechnik lat 40 został rażony prądem elektrycznym zmiennym 50-iokresowym o sile 30000 woltów. Miejsca wnikięcia prądu ustalić się nie udało. 30.I 1922 r. stwierdzono u rażonego senność, zeszytowanie karku, zwolnienie tętna do 48 na minutę, brak odruchów ścięgienowych, krwiak na prawej skroni, rozległe oparzenie rąk, wybroczyny krwawe na lewej powiece górnej, zaparcie stolca, zaburzenia psychiczne pod postacią zamętu. 1.II 1922 zaczął chory poznawać otoczenie i mówić. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykryło w nim obecność krwi. Stan chorego poprawiał się stopniowo, a w kilka tygodni po wypadku zaczął on pracować. Dotychczas jednak zostały u niego pewne zaburzenia psychiczne, jak złośliwość, drażliwość, przytępienie inteligencji i napady osłupienia.

Alfred P i o t r o w s k i.

E. SOREL. Porażenie poprzeczne i padaczka jako następstwo pęknięcia pokrywy czaszki. (Annales de Médecine legale Nr. 4, 1927).

Pewien robotnik został uderzony 22.IX 1925 r. młotem w ciemnie. Przy trepanacji stwierdzono; dość duże poprzeczne pęknięcie środkowej części kości ciemieniowej, rozdarcie opony twardej, nieznaczne uszkodzenie zatoki strzałkowej górnej, stłuczenie kory mózgowej.

Wskutek urazu poszkodowany stracił przytomność i był dni kilka w stanie śpiączki. Po odzyskaniu przytomności i ruchów uwi doczniło się porażenie kończyn dolnych, które po niej jakimś czasie ustąpiło, lecz pozostał niedowład o charakterze spastycznym. Poszkodowany chodził przy pomocy laski.

W nocy na początku lipca 1926 roku wystąpił atak napadu padaczki, w październiku napad powtórzył się; obecnie poszkodowany pracuje z trudnością, nie może skupić uwagi, stał się drażliwy i płochliwy.

Opisane objawy przemawiają zatem, że w danym przypadku pod wpływem urazu wystąpiły zmiany w obrębie kory obu zakrętów R o l a n d a.

Alfred P i o t r o w s k i.

C. ESPINOS. Mikrochemja jodowo-bismutowych połączeń alkaloidów. (Annales de Médecine legale 1926, Nr. 5).

Autor proponuje następującą metodę ustalania obecności alkaloidów na drodze badania mikrokrystalicznego: sporządza się rozczyń wodny alkaloidu najlepiej w postaci połączeń chlorowodorowych, do tego rozczyń dodaje się odczynnika D r a g e n d o r f a (podwójny jodek bismutu i potasu), przytem tworzy się osad, który po odpowiednim spreparowaniu bada się pod mikroskopem. Autor stwierdził, że rozmaite alkaloidy tworzą przy tem charakterystyczne dla nich kryształy; kodeina krystalizuje w postaci długich i wąskich pryzmatów, ostro zakończonych, koloru żółtawo-czerwonego, bruczyna tworzy blaszki kształtu romboidalnego, a bardzo do niej podobna ce do właściwości strychnina krystalizuje zupełnie odmiennie, w postaci długich i cienkich igieł, o układzie drzewiastym, koloru czerwono-pomarańczowego. Teobromina przedstawia się w postaci długich i subtelných igieł, ułożonych około jednego punktu i tworzących układ szprych kola. Kokaina tworzy kryształki w postaci gwiazdy o długich ramionach. Autor zbadał pozatem pirydyne, sparteinę, kofeinę, heroinę, atropinę, akoutynę i chininę i stwierdził, że wszystkie te ciała tworzą tylko dla nich swoiste kryształki po dodaniu odczynnika D r a g e n d o r f a. Jest rzeczą bardzo ważną, że, jak twierdzi autor, kadaweryna, putrescyna i muskaryna nie dają charakterystycznych kryształków ze wspomnianym odczynnikiem, jak również nie dają ich i rozmaite wydzieliny, jak mocz i jego części składowe — kwas moczowy i t. p.

W. G r z y w o - D ł b r o w s k i.

H. EBENDORFER. Przyczynek do t. zw. automonoseksualizmu. (D. Ztschr. f. d. ges. gericht. Med. Bd IX).

Autor omawia przypadki zbrożenia płciowego tego rodzaju, gdy popęd płciowy znajduje pobudkę w samym osobniku i wraca do niego, osobnik taki jest punktem wyjścia i końcowym celem swego popędu płciowego. Są to przypadki bardzo rzadkie, osobnicy tacy są autosadystami i automasochistami. Przyczynę tego zbrożenia widzi autor w konstytucji psychopatycznej, jako zaś moment wywołujący występuje zwykle jakiś uraz płciowy w okresie dzieciństwa. Przypadek autora dotyczy osobnika lat 45-ciu, który już w 5-ym roku życia smarował swe ciało kałem z pobudek lubieżnych. Od 13 roku życia — wybitny samogwałt, sny i fantazje erotyczne. Gdy już przestało go zadawałać, zaczął zadawać sobie rany, nacierał je solą, wprowadzał drut do cewki moczowej itp. Przy tych czynnościach rozkoszował się swem ciałem, wyobrażał siebie jako tęgą kobietę itd., ostentacyjnie występował wytrypsk nasienia. Pewnego razu rozciął on sobie worek mosznowy i chciał dokonać na sobie kastracji. Ciekawą jest rzeczą, że, gdy osobnik ten się ożenił, utracił on nagle prawie wszystkie swe upodobania chorobliwe i doświadczał zadowolenia płciowego przy normalnym stosunku płciowym.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

W. LAWES. W sprawie urazowego powstania nadzastawkowej miażdżycy tętnicy głównej. (D. Zeitschrift f. die ges. gerichtl. Medizin. Bd. IX).

Na podstawie dokładnego makro- i mikroskopowego badania 11 przypadków nagłych zgonów z powodu nadzastawkowej miażdżycy tętnicy głównej autor przychodzi do następujących wniosków:

Wyodrębniona w swoim czasie przez K o l i s k o nadzastawkowa miażdżycza aorty ma swe źródło nie w częściowym przerzucaniu błony wewnętrznej aorty, lecz powstaje wskutek przewlekłych zmian zapalnych, prawdopodobnie na tle kily, tworząc obraz odpowiadający ogniskowemu zapaleniu aorty (*Mesoarthritis*).

Okoliczność ta ma pewne znaczenie praktyczne przy opinowaniu o śmierci z wypadku: w razie znalezienia na sekcji u ciężko pracującego robotnika miażdżycy nadzastawkowej w połączeniu ze zwężeniem ujść naczyń wieńcowych, obducent, obznajmiony z różniami jak dotąd, zapatrywaniami autorów na tę sprawę, będzie miał wątpliwości, czy ma do czynienia z chorobowym pochodzeniem tej sprawy, czy też należy przyjąć, że rodzaj pracy, ciągle wysiłki fizyczne spowodowały wspomniane zmiany w aorcie. Innymi słowy, czy należy w takich razach przyjąć zawodowe tło choroby, która doprowadziła do nagłego zgonu czy też nie; autor możliwość tę wyłącza z całą stanowczością.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

L. HIRSCH. Nowe wiadomości co do samouszkodzeń u aresztantów znajdujących się pod śledztwem. (D. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. IX).

Autor opisuje następujące przypadki udawania: Pewien więzień symulował chorobę cukrową w ten sposób, że, oddając mocz, obmywał nim palec, powalany miodem i pokryty cukrem. Obrzęk nóg imitował, podwiązuje sobie nogi chustką do nosa; oczy miał zawsze otoczone czarną obwódką, gdyż malował ją tuszem.

W innym przypadku więzień udawał ciężką gruźlicę płuc, połączoną z krwotokami, w następujący sposób: więzień ten lyktał potajemnie dostarczoną sól kuchenną, a następnie przez rozmaite manipulacje, uderzenia itp. w okolicę żołądka w nocy lub nad ranem, gdy żołądek był pusty, wywoływał krwotok żołądkowy; o ile to zawodziło, za pomocą ukuć igłą wytaczał sobie krew i wlewał do naczyń, które przedstawiał rauc lekarzowi. Tego rodzaju „krwawienia” występowały co rano i w dużej ilości, natomiast stan ogólny i stan płuc wcale nie odpowiadały dużej utracie krwi.

Autor zaznacza, że zażycie pigulek aloë na czczy żołądek przy jednoczesnym zadrażnieniu tegoż może spowodować ciężkie krwotoki.

Autor widział także i epidemicznie zjawiające się samouszkodzenia; w jednym przypadku w więzieniu masowo zaczęto obserwować występowanie w rozmaitych okolicach ciała ropni, wypełnionych cuchnącą ropą; okazało się, że były one wywoływane przez zastrzykiwanie za pomocą strzykawek nafty, benzyny, względnie płwociny, rozpuszczonej w wodzie lub mleku.

W innym przypadku zaobserwowano masowe wystąpienie żółtaczki, wywołanej za pomocą zażycia pigulek z kwasu pikrynowego, przesyłanych potajemnie do więzienia, a chowanych w pieczywie, względnie piguleczkami temi w postaci ziarenek wielkości maku, była posypana powierzchnia pieczywa.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

E. P. HELLSTERH. Zmiany chorobowe u przestępców, wywołane przez wpływy psychiczne podczas odbywania kary więzienia. (D. Ztschr. f. die ges. gerichtl. Med. Bd. IX).

Autor opisuje przypadki wpływu stanu psychicznego na powstanie niektórych chorób. Obserwował on w pięciu przypadkach powstanie pod tym wpływem schorzeń tarczycy o charakterze B a s e d o w a. W 3-ich przypadkach widział obrzęk rąk; w 7-iu białkomocz. Cechą tych cierpień było, że powstawały one nagle u więźniów poprzednio zupełnie zdrowych pod względem fizycznym i psychicznym i znikwały raptem, jak i powstały. Nieraz udawało się uleczyć te cierpienia za pomocą psychoanalizy i sugestji.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

Wskazówki praktyczne.

— *Autoszczepionki* dają, według F r i e s l e b e n a (M. Kl. Nr. 33) najlepsze wyniki w czyrakach (zakażenie gronkowcowe) i w zakażeniach pałeczką okrężnicą pęcherza i dróg moczowych, działając przytem daleko lepiej, niż preparaty fabryczne.

— *Małe dawki jodu* zwiększają *wydzielanie mleka* zgodnie z doświadczeniami na krowach i kozach. S t i n e r (Schweiz. m. W. Nr. 35) sądzi, że i u kobiet karmiących małe dawki jodu mogą znaleźć zastosowanie.

— S t e r n b e r g (W. Kl. W. Nr. 35) zachwala podawanie *jednej kropli jodyny* lub 3 — 5 kropeł roztworu jodku potasu w szklance wody w rozmaitych *katarach nosa*, a więc i w katarze siennym.

— *Novalgine* zaleca H i r s c h (D. med. W. 1927, Nr. 38) w przypadkach kolki nerkowej w postaci zastrzyknięć pod skórę po 2 cm. sz. Gdy zastrzyknięcie morfiny z atropiną pozostało bez wyniku, novalgina szybko usuwała ból.

— W przypadkach *ciężkiej błonicy* F i n k e l s t e i n i K o e n i g s b e r g e r (D. m. Woch. 1927, Nr. 29) widywali dobry efekt po skombinowanym leczeniu surowicą przeciwbłonicy i przeciwpaciorkowcową firmy H o e c h s t, otrzymaną od koni uodpamianych bardzo zjadliwymi paciorkowcami i toksyną paciorkowcową.

Przegląd terapeutyczny.

Z oddziału wewn. szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.
(Ordynator: Dr. med. Czesław OTTO).

Notatka terapeutyczna w sprawie leczenia stanów nadkwaśności oraz wrzodów żołądka i dwunastnicy.

Podał

Aleksander KRASUSKI (Warszawa).

Współczesne leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy, ma na celu zwalczanie nadkwaśności soku żo-

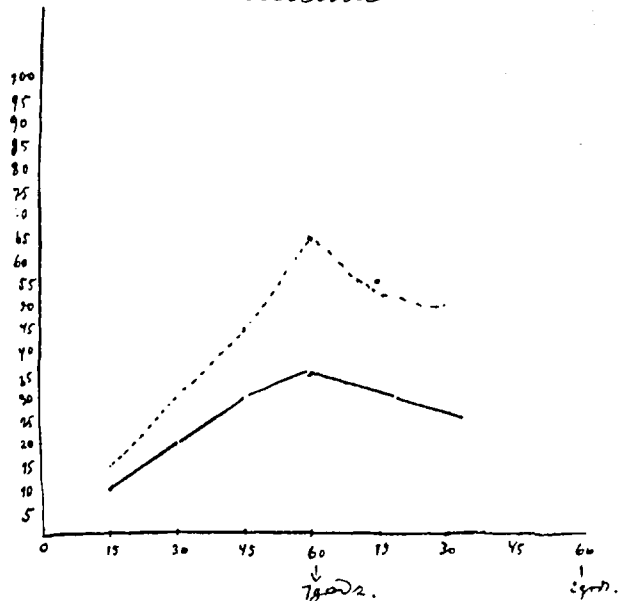
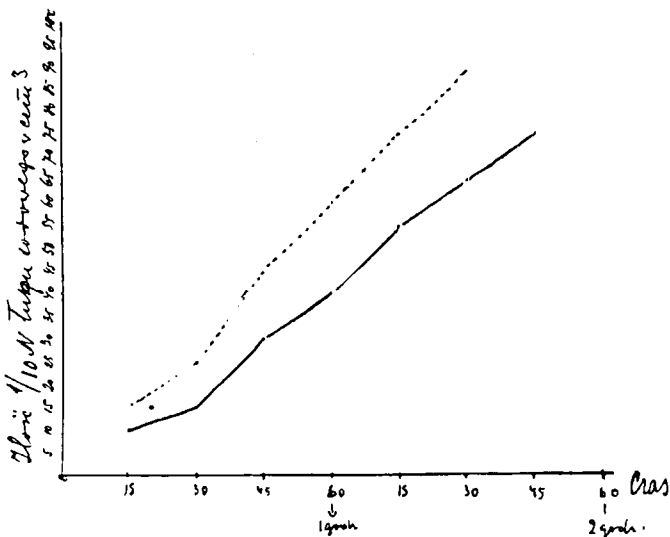
łądkowego, jako jednego z czynników, sprzyjających rozwojowi wrzodu. Leczenie farmakologiczne sprowadza się obecnie głównie do stosowania środków powleających śluzówkę żołądka i kiszek, i chroniących ją w ten sposób przed żrącym działaniem nadkwaśnego soku żołądkowego.

Ze środków tych ma obecnie szerokie zastosowanie bizmut i glinika biała. Jak bizmut, tak i glinika biała na nadkwaśność działają głównie w ten sposób, że two-

Tab. I Chory N. M. No 7

----- kwaszka ogólna
 ————— kwas solny wolny
 Pmiol leucocin

Podawano ~ 15 minut po zakończeniu sony
 iniekcji alkoholowe
 300 ccm 5% alkoholu 50%
 Po leucocin

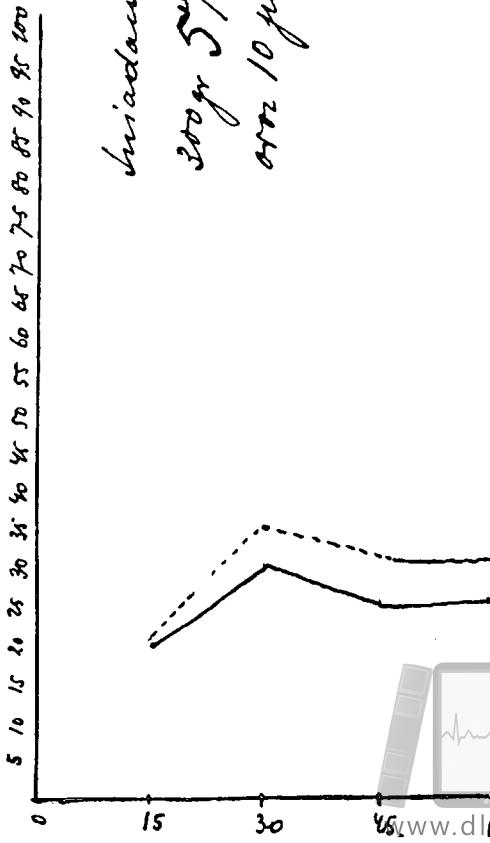
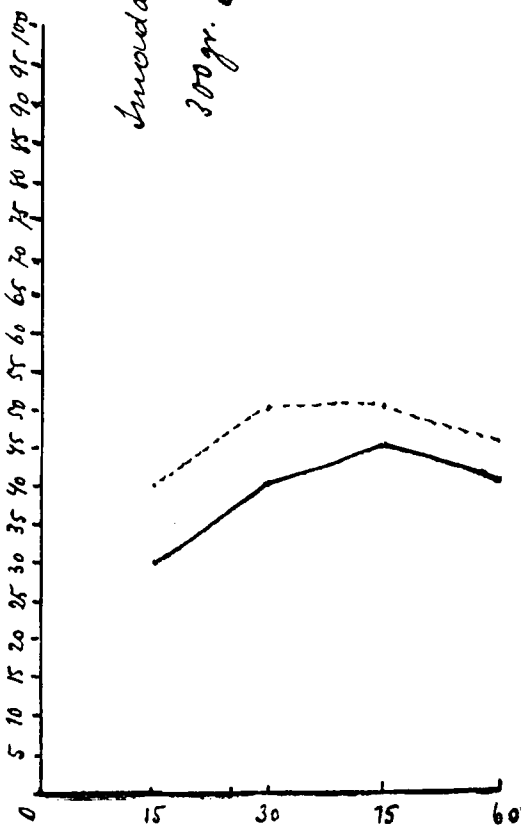


iniekcji alkoholowe
 300gr. 5% alkoholu

Tab II

iniekcji alkoholowe
 300gr 5% alkoholu
 oraz 10 porcji per gorkaku

Aswiazdzenie
 N 2.



rzą powłokę, ściśle obiegającą ścianę żołądka, przez co ograniczają wydzielanie się soku żołądkowego oraz chronią śluzówkę przed żrącym działaniem tegoż.

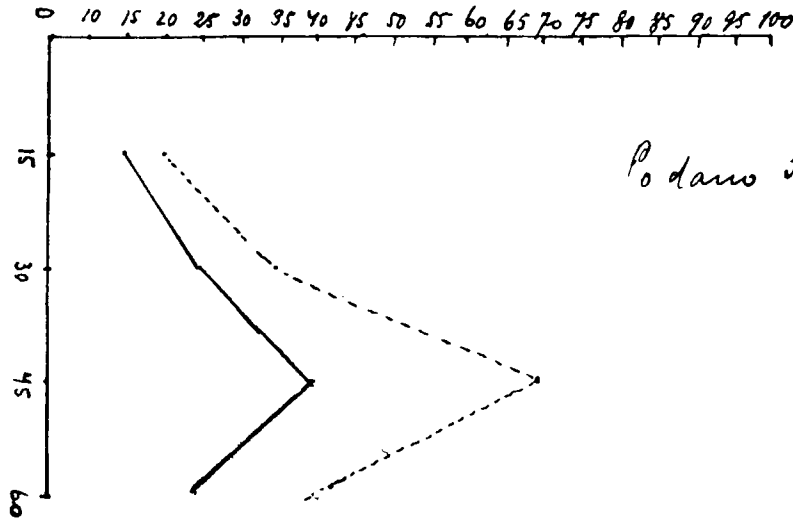
Glinka biała, zadana *per os*, nie rozkłada się w przewodzie pokarmowym, nie barwi stolców na czarno, jak to jest właściwe dla bizmutu, co pozwala już z makroskopowego wyglądu stolca zdać sobie sprawę z krwotoków. Stosowanie glinki białej jest bardzo dawne, gdyż już w 1622 r. Jean Scultet wspomina o jej stosowaniu z doskonałym wynikiem w cierpieniach żołądka. W nowszych czasach środek ten z zapomnienia wydobyli autorowie francuscy Hayem, Leon Meunier i A. Mathieu.

Do stosowania glinki białej są te same wskazania, co i do stosowania bizmutu. A więc stosujemy ją w stanach nadkwaśności w sensie profilaktyki wczesnej, aby nie dopuścić do wytwarzania się wrzodu żołądka:

w sensie leczniczym w przypadkach świeżych łagodnych, szybko ulegających poprawie, oraz w sensie profilaktyki późnej po zabliźnieniu się wrzodu żołądka lub operacji, by uniknąć nawrotów lub tworzenia się nowych wrzodów.

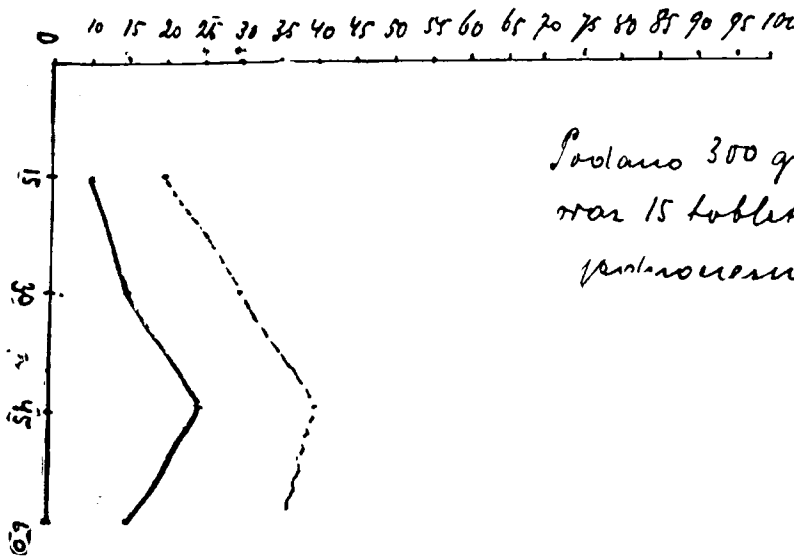
Badania autorów francuskich wykazały, że glinka biała uśmierza ból i reguluje czynność jelit (Hayem) oraz, że zmniejsza kwasotę soku żołądkowego (L. Meunier). Autorowie francuscy radzą stosować glinę białą na 1/2 godziny przed jedzeniem i stosować ją przez czas dłuższy 4 do 6 tygodni.

Niedawno firma Mag. Klawe, wprowadziła pod nazwą „Gastral“ preparat, który jest właśnie czystą białą gliną w połączeniu z tlenkiem wapnia. Preparat ten znajduje się w handlu w postaci tabletek koloru szarego, łatwo rozpuszczalnych w treści żołądkowej. Po podaniu 3 tabletek Gastralu — przy jedno-



Po daniu 300gr 15% alkoholu.

026 III



Podano 300 gr. 15% alkoholu oraz 15 tabletek gastralu jednocześnie

Badanie głębokościem Emboora w dniu następnym po sobie dni

Doświadzenie N I



czesnem założeniu choremu cienkiego zglębnika dwunastniczego otrzymywałem treść żołądkową po 10 minutach już ściśle z Gastralem zmieszana. — Tabletki są w smaku przyjemne i chętnie przez chorych były przyjmowane. Preparat stosowałem w ilości od 9—18 pastylek dz., w ten sposób, iż na ½ godz. przed każdym jedzeniem podawałem 3 razy dz. po 3 lub 6 pastylek po 0,5 gr. W dawkowaniu kierowałem się wysokością liczb. wskazujących kwas solny i kwasotę ogólną. Tam, gdzie liczba, otrzymana naczęzo dla kwasoty ogólnej przekraczała 50, stosowałem 3 razy dziennie po 6 pastylek à 0,5 gr., tam zaś, gdzie była niższa od 50, stosowałem 3 razy dziennie po 3 pastylki.

Treść żołądkową badałem naczęzo i po próbnem śniadaniu, złożonem ze 100 gr. białej bulki oraz szklanki niesłodzonej herbaty. Do badania kwasoty używałem 10 ccm³ treści żołądkowej nieprzesączonej i miareczkowałem ją 1/10 N ługiem sodowym o sprawdzonem uprzednio mianie. Jako wskaźnika, używałem mieszaniny dwumetyloazobenzolu z fenoltalciną. Kwasotę ogólną i kwas solny wolny wyrażałem w ilości ccm³ zużytego do miareczkowania 1/10 N ługu sodowego, sprowadzając tę liczbę do 100 ccm³ treści. U chorych, poddawanych badaniu na działanie Gastralu, przeprowadzono prócz tego badanie drobnowidowe treści żołądkowej oraz badanie na kwas mleczny i krew. Prócz tego przeprowadzono badanie kału na zawartość krwi oraz badanie rentgenoskopowe żołądka i jelit. Stosując Gastral, nie dawałem żadnych innych leków. W niektórych tylko przypadkach, w których były bardzo uporczywe bóle, stosowałem belladonnę. W przypadkach z umiarkowanemi bólami, tam, gdzie badanie chemiczne krwawień w stolcach nie stwierdzało, stosowałem okłady rozgrzewające pod ceratką. Prócz leczenia farmakologicznego we wszystkich przypadkach stosowałem właściwą w tych sprawach dietę.

W ten sposób badałem 12 przypadków, w tem miałem 2 chorych z wrzodem dwunastnicy, 8 — z wrzodem żołądka i 3 przypadki z nadkwaśnością, bez objawów wrzodu żołądka.

Po okresie leczenia, trwającym 2 do 4 tygodni, badałem treść żołądkową po raz drugi. Z zestawienia liczb dla kwasu solnego wolnego i kwasoty ogólnej treści żołądkowej wynika, że kwasota ulegała obniżeniu.

Oprócz tego przeprowadzałem w 2 przypadkach badanie treści żołądkowej przed leczeniem i po leczeniu, stosując, zamiast wyżej podanego śniadania, śniadania alkoholowe. Podawałem, po uprzednim założeniu zglębnika dwunastniczego i wydobyciu treści naczęzo, 300 ccm³ 5% alkoholu. Następnie co kwadrans

w przeciągu dwóch godzin pobierałem próbkę w ilości dziesięciu centymetrów sz. treści żołądkowej badałem ją w sposób, wyżej opisany, miareczkując 1/10 N ługiem sodowym. Rezultaty badania wyrażałem w postaci krzywej. (Patrz tabl. I). Linja pionowa wyobraża tu kwasotę, wyrażoną w ilości zużytych do miareczkowania ccm³ 1/10 N ługu sodowego, linja pozioma — czas wyrażony w minutach. Z porównania wartości kwasu solnego i kwasoty ogólnej przed i po 4 tygodniowym leczeniu widzimy tu zmniejszenie się kwaśności. Zmiana charakteru linji w przyp. 7, tabl. I ze stale wwyż wstępującej przed leczeniem na linję, biegnącą w końcu badania ku dołowi wskazuje prócz tego na zmianę typu wydzielania, zbliżającego się do normy.

Po zagadnieniu działania Gastralu na nadkwaśność soku żołądkowego przy stosowaniu go przez czas pewien, postawiłem sobie za zadanie zbadanie, jak Gastral wpływa na wydzielanie kwasów w czasie krótkim.

W tym celu wybrałem dwóch osobników z nadkwaśnością i po założeniu zglębnika dwunastniczego badałem treść żołądkową w dwa następujące po sobie dni, stosując śniadanie alkoholowe.

Pierwszego dnia prócz śniadania alkoholowego nie dawałem nic więcej, drugiego zaś dnia, oprócz śniadania alkoholowego, dawałem chorym do połknięcia tabletki Gastralu. Ze zestawienia tych 2-ch badań, eo widzimy na tablicy II i III wynika, że Gastral wpłynął na obniżenie się wartości, otrzymanych dla wolnego kwasu solnego i kwasoty ogólnej.

Zestawiając wyniki z obu serji badań, widzimy że Gastral przy stosowaniu dłuższem w związku z odpowiedzią djetą oraz przy stosowaniu czasowem, przy jednoczesnem użyciu pobudzającego silnie wydzielanie kwasów alkoholu, wpływa na zmniejszenie się wydzielania kwasu solnego wolnego i na zmniejszenie kwaśności ogólnej treści żołądkowej.

Z innych ważnych dla terapii cech po za głównem zagadnieniem, tu poruszonem, oddziaływania Gastralu na kwasotę, muszę podnieść, że nie obserwowałem tu tych silnych zaparć stolca, jakie powoduje bismut.

Przy pisaniu korzystałem z następujących dzieł:

- 1) Notatki z wykładów klinicznych przewodu pokarmowego — Prof. W. Orłowski, Kraków, 1925 r.
- 2) Nouveau traité de Médecine — Roger, Vidal, Teissier, T. XIII, 3) Thérapeutique Clinique — A. Martinet, 1924.
- 4) l'Etat dyspeptique — L. Meunier, 1922.
- 5) Les Ulcères digestives — P. Carnot, P. Harvier, P. Mathieu, 1924.
- 6) Leçons de pathologie digestive — Loeper, 1922, 1926.
- 7) Moderne views on digestion and gastric disease — Hugh Maclean, 1925.

Krytyka Lekarska.

Lekarz a znachor.

I.

Stawać w obronie medycyny i to w dobie niebywałego jej rozkwitu, wydać się może rzeczą co najmniej dziwną, jeżeli nie zgola zbyteczną. Poruszać przedmiot, który nigdy właściwie nie przestaje być aktualnym, należy jedynie z powo-

dów, dostatecznie usprawiedliwiających zainteresowanie czytelnika. Lecz w sprawie znachorstwa tyle jest nieporozumień, tyle niedomówień, tyle — powiedzmy śmiało — nieszczerości, że zajęcie się nią nie powinno być poczytywane za niewłaściwe, choćby nawet nie było po temu powodów zewnętrznych w postaci sensacyjnych procesów, „seudowych“ uleczeń lub tym podobnych.

Jednego wszakże argumentu zgóry wyrzec się na-

leży. Lekarzowi bronić wolno swego zawodu jedynie w imię hasel najszlachetniejszych, z pobudek czysto altruistycznych, na terenie wyłącznie naukowym. Motywy natury materialnej zupełnie winny być pominięte. W takim tylko razie na szczerłość naszych rozmówców nie padnie najslabszy choćby cień podejrzenia, a obrona naszego stanowiska sprowadzi się właściwie do wyjaśnień czysto obiektywnych.

Jeśli zapytamy, czem się dzieje, że wszelkie postępy medycyny praktycznej nie wyrugowały znachorstwa, nie zredukowały liczby partaczów lekarskich, nie ograniczyły leczenia potajemnego, że — pomimo coraz bardziej rozpowszechnionego popularyzowania nauki — porady lekarskie uważane są wciąż za coś nader łatwego, natrafimy na długi szereg argumentów natury najrozmaitszej. Niektóre przyczyny tego tkwią wogóle w naturze ludzkiej, w najgłębszej psychice naszej. Inne zależne są od chwilowego stanu nauki. Znów inne pochodzą od metody nauczania teorii i praktyki lekarskiej. Są też powody, których szukać należy w charakterze lekarza i w charakterze znachora. W każdym poszczególnym przypadku sumują się przyczyny natury najrozmaitszej. A efekt ostateczny tak jest zależny od najdrobniejszych w grę wchodzących przyczyn, że prawie beznadziejną wydaje się możność ogarnięcia całego przedmiotu i rozstrzygnięcia go w sposób zadawalający.

II.

Psychika chorego głęboko różni się od psychiki zdrowego człowieka. Można najkorniej schylać czoło przed potęgą nauki, ślepo wierzyć w postępy wtedy lekarskiej, można w sądzie swym obiektywnym częściej oddawać pracy bezinteresownej lekarzy i wynosić pod niebiosą jej błogostawione owoce, a jednakże w razie choroby niejako zapomnieć o tem wszystkim, ulegając potężnemu nad wszystko pragnieniu wyzdrowienia. Chory nie liczy się z nauką, nie liczy się z koniecznościami, żelaznymi prawami natury; nie go nie interesuje obecny stan naszych możliwości leczniczych, nie go nie obchodzi bezsilność nasza. Chory chce być zdrowy za wszelką cenę. Chory pragnie powrotu do zdrowia pomimo naszej bezradności, za cenę choćby nielogiczności, wbrew wszelkiej mocy ludzkiej, naprzekór wszelkiej nauce. W tym względzie natury ludzkiej nie przeistoczymy. Pragnienie zdrowia i życia bezbolesnego tak jest w nas głęboko zakorzenione, że nie różni się pod tym względem umysłu najskrajniej pod innymi względami odmienne. Najrozsądniejszy i najgłupszy, uczony i nieuk, człowiek odznaczający się zdrowym krytycyzmem i zgola pozbawiony sądu własnego — wszyscy jednakowo, silnie, instynktowo dążą do zdrowia. Wyjątki zaliczać możemy niemal do anomalji. Rezygnacja w chorobie należy do największych rzadkości.

Stopień wykształcenia nie tu nie znaczy. Tem też chyba wytlumaczyć sobie można, że nawet wśród ludzi o wysokim poziomie wykształcenia i kultury często znajdujemy takich, którzy, w razie długotrwałej, wyczerpującej choroby nie wahają się porzucić lekarza dla znachora, udają się po pomoc do rozgłośnego partacza, gdy pomocy tej nie znajdują u lekarza choćby bardzo uczonego i doskonale panującego nad swym przedmiotem.

Inny jeszcze czynnik uwzględnić należy.

Tłum lubi cuda. Bardziej niż zjawiska powszed-

nie, choćby mało zrozumiałe, interesują go zdarzenia niezwykle, rzadkie, efektowne. Iluż jest takich, którzy zajmują poszczególne fazy rozwijania się rośliny z drobnego nasionka, gdy natomiast każdy staje olśniony wobec sztuczki fakira, który w ciągu godziny w oczach naszych „stwarza“ gotową roślinę. W naturze na każdym kroku obojętnie przechodzimy obok zjawisk zupełnie dla nas ciemnych i nie zastanawiamy się nad niemi. Lecz zdumienie ogarnia nas, ilekroć spotykamy się oko w oko z czemś wychodzącym poza ramy powszedniości.

W istocie niema wszakże na świecie nic nadnaturalnego. A jeśli nie zgodzimy się na wykreślenie ze słownika naszego wyrazu „cud“, toż przecie cudem jest zarówno bicie serca jak i czynność mózgu naszego, zjawisko czucia i myśli, jak i objaw bólu, radości, tęsknoty i miłości. Cudem jest i to, co się dzieje w naturze martwej: misterny układ atomów w kryształach i gra fal oceanu, błękit nieba i ciężenie powszechnie.

Zdrowie jest dla nas czemś codziennem, choroba zjawiskiem bądźco bądź rzadszem, wykraczającym poza granice powszedniości. Nie zastanawiamy się nad zdrowiem, zajmuje nas więcej choroba. A w fizjologicznym egoizmie naszym zachodzimy często tak daleko, że wielu, bardzo wielu ludzi podejrzewa, że to właśnie oni chorują inaczej, niż inni przeciętni ludzie.

I oto znów mimowoli wpadają w tok rozumowania zasadniczo błędny. Choroby leczy lekarz, bo przecie uczył się tego, więc musi umieć, tak samo jak zegarmistrz umie naprawić zegarek, a mechanik maszynę zepsutą. Gdy przeto prostą, naturalną jest rzeczą udać się z popsutem zdrowiem do lekarza, natomiast — w razie zawodu doznanego ze strony lekarza — poradzić może tylko coś niezwyklego, wykraczającego poza ramy codzienne. Chorzy, którzy zwracają się do lekarzy z t. zw. zaufaniem, uważają przeważnie zadanie nasze za rozwiązywanie niby zagadnienia matematycznego, które może nam się udać lub nie udać. Co innego znachor. On nie ma wiedzy ściślej, lecz ma, w mniemaniu chorych, coś znacznie cenniejszego, dar z nieba zesłany, dar leczenia sobie tylko właściwy. To coś jest właśnie owym cudem, którego łaknie chory, a to tembardziej, że przecież właśnie jego choroba jest czemś, z czem zapewne tak często wogóle lekarz się nie spotyka.

Pierwsze potknięcie się na drodze logicznego rozumowania sprowadza na manowce, po których chory brnie coraz dalej. Nie pojmuje praw natury, wpada coraz głębiej w gęstwę domniemań urojonych, przypuszczeń na niczem nie opartych, hipotez nieuzasadnionych, nawet myśli mistycznych. Resztę robi znachor. Sprytem, umiejętnością podpatrywania ludzi zyskuje sobie liczne rzesze. A pomaga mu w tem brak wszelkich skrupułów moralnych.

III.

Znachorstwo starsze jest od medycyny naukowej. Pierwociny medycyny praktycznej tkwią w znachorstwie. Pierwsi lekarze byli — w dzisiejszem naszym pojmovaniu — znachorami. Jednakże charakterystyka znachora trudna jest do ujęcia, a definicja znachorstwa wynyka się z pod ścisłego rozumowania.

Słyszac o niedomaganiu czyjemś, każdy prawie gotów jest służyć radą. Takie niezawodowe porady oczywiście nie mieszczą się w pojęciu znachorstwa.

A i zawodowi znachorzy różnią się pomiędzy sobą w skali bardzo rozległej. Stopień wykształcenia ogólnego tak bywa rozmaity, jak rzadko w innym zawodzie. Stanowisko społeczne różni też znachorów znakomicie. Od baby nieokrzesanej do doktora filozofji, od owczarza wioskowego do księcia pana — cóż za kalejdoskop wielobarwny, jaki zbiorowy portret przeróżnych odcieni!

Większość znachorów nie zadaje sobie trudu rozpoznawania choroby. Djagnostyka lekarska dla nich nie istnieje. Tych zupełnie pominąć możemy. Nie potrzeba bynajmniej być lekarzem, aby zrozumieć, że bez rozpoznania choroby mowy być nie może o leczeniu.

Wyższy gatunek znachorów rozpoznaje choroby, posługując się już to linjami na dłoniach chorego, już też przyglądając się włosom, patrząc choremu w oczy lub dotykając rozmaitych części ciała. Oglądanie moczu należy do metod rzadszych. Badanie anamnestyczne prawie nie istnieje.

Wiemy doskonale, jak często *habitus* chorego w błąd wprowadza najwytrawniejszego lekarza, jak rozpoznawanie *ex aspectu* bywa zwodnicze. Wiemy, jak djagnostyka lekarska rozwinęła się w czasach naszych i jak rozlicznymi posługiwać się musimy metodami biologicznymi, fizycznymi i chemicznymi, zanim z możliwie największym prawdopodobieństwem, rzadko zaś z absolutną pewnością, rozpoznamy chorobę. Gdy więc stajemy wobec znachora, igrającego z największą łatwością swoją metodą rozpoznawczą, doprawdy zdumieni jesteśmy, nie wiedząc, co więcej podziwiać — naiwność chorego czy zuchwały tupet znachora.

Tak czy owak, zadanie swe upatruje znachor — z djagnozą czy bez niej — w leczeniu, w uleczeniu chorego. I tu znów mamy do czynienia z dwoma gatunkami znachorów.

Jedni leczą wszystkie cierpienia w jednakowy sposób, posiadają bowiem *panaceum* na wszystkie choroby. Tych partaczy lekarskich jest znakomita większość. Inni lawirują, stosując środki rozmaite w różnych chorobach. Właściwie tylko ci ostatni zasługują na to, aby poważniej nimi się zająć. Pomijając bowiem względ niesłychanie ważny — mianowicie: czy znachor wogóle kieruje się dobrą wiarą, czy też świadomie oszukuje, — przyznać musimy, że tylko w przypadkach rozpoznanych chorób i odpowiednio do tego stosowanych metod i leków może być mowa o poważnym traktowaniu samego leczenia.

Ze pewna część przypadków chorób nieuleczalnych wpada w ręce znachora, temu dziwić się nie można. Gdy zaś w przebiegu takich chorób, jak to często bywa, nastąpi okres chwilowej poprawy lub choćby powstrzymania biegu choroby, jest to tryumf znachora, o czem oczywiście fama roznosi się szybko. Co się dalej dzieje, to narazie nikogo nie obchodzi. Tymczasem znachor zyskuje rozgłos. Wogóle należy podkreślić, że słyszymy tylko o chorych, którym znachor pomógł; nigdy o tych, których nie wyleczył. Taki jest już schemat myślenia ludzkiego. Mówi się tylko o wynikach dodatnich. Godzi się zaś pamiętać, że tylko metoda statystyczna ostatecznie rozstrzyga o powodzeniu w lecznictwie. Lekarz sumienny podaje zarówno dobre, jak i złe wyniki przy leczeniu nowym środkiem lub nową metodą. Znachor wogóle nicnie podaje. Robią to za niego pacjenci, oczywiście wyleczeni. Znachor, nawet mimowoli, ma w tym względzie zadanie znako-

micie ułatwione. Bo przedewszystkiem owa wiara w cuda, w czynniki nadprzyrodzone sprawia, że zwracają się doń ludzie z zaufaniem, opartem na rozgłosie. A powtóre, świadomie przyłeka znachor uleczenie lub poprawę tam, gdzie lekarz sumienny uczynić tego nie może. Pacjent zaś pragnie poprawy, pragnie uleczenia, wierzy więc w nie, boć zresztą jest on częścią świata, który chce być oszukiwany.

„*Mundus vult decipi*”. Nigdzie ten słuszny, choć trudny do zrozumienia aforyzm nie sprawdza się lepiej, niż w tym razie. Pobudki tych, którzy chcą być oszukani, w części tylko dadzą się wytłumaczyć. Przeważnie zaś trudno pojąć, dlaczego tłum woli kłamstwo niż prawdę, nawet w tych razach, gdy sprawa nie sięga tak głęboko, jak w pytaniu: „żyć albo umrzeć”, „chorować albo być zdrowym“.

IV.

Prawda i sumiennosc prawdziwego lekarza bywa, jak widzimy, często czynnikiem podkopującym wiarę w medycynę. Kłamstwo, którem świadomie czy bezwiednie posługuje się znachor, staje się jego doskonałym sprzymierzeńcem. Lekarz nie może przyrzekać, nie może tumanić, nie może pozorów leczenia ubierać w formę poważnego postępowania lekarskiego. To wszystko zaś przystoi znachorowi, wolnemu najeździej od wszelkich skrpułów.

Zaufanie, pozyskane przez znachora, pomaga mu też doskonale w całym szeregu chorób układu nerwowego. O tem wie przedewszystkiem każdy lekarz, mający do czynienia z neurastenikami i histerykami, którzy stanowią znaczną część chorych, błędzących napróżno od lekarza do lekarza.

Lecz i wśród innych chorych umiejętność pomyslnego wyzyskania w leczeniu czynników psychicznych duże ma znaczenie. Tu zaś podkreślić należy, że lekarze często nie doceniają dostatecznie tych czynników. Są oczywiście tacy, którzy nie zapominają o tem, że chory na serce powinien ćwiczyć swą odporność nerwową, że chorego gruźliczego należy podnosić na duchu, że nawet cierpiącemu na kamieć żółciową trzeba dodawać otuchy i wzmacniać jego ustrój psychiczny. Wpływ ośrodków nerwowych na funkcje ciała bywa przemożny. Tak pospolite wyzwanie, że wiara uzdrawia, ma głębokie, doniosłe znaczenie. Pragnąć z całych sił zdrowia — to już moment w leczeniu bardzo poważny. Nie znamy w szczegółach tych subtelnych nici psychofizycznych, które łączą mózgowie ze wszystkimi komórkami ciała, lecz wszelkie nieuprzedzone spostrzeżenia dowodzą, że one istnieją. I wie o tem lekarz, wie każdy rozumny człowiek, wie też znachor. Lekarz wszakże, nie mogąc się tu oprzeć na wiedzy ścisłej, nazbyt często pomija ten skomplikowany aparat fizjologiczny, gdy sprytny znachor potrafi nieraz wyzyskać go dla swoich i pacjenta swego celów. Gdy nadto natrafi na chorego „wierzącego”, może często poszczycić się wynikiem wielce dodatnim. A wówczas wszystko jedno, czy będzie to owczarz wioskowy, czy kapłan tybetański.

Posiadłszy zaufanie pacjenta, znachor ma zadanie wdzięczne i stosunkowo łatwe, zwłaszcza w zakresie chorób ostrych.

Zadanie lekarza w istocie swej polega na tem, że, poznawszy prawa przyrody, potrafi je odpowiednio wyzyskać dla dobra chorego. W tem właśnie znacze-

niu należy rozumieć owo utarte zdanie, że leczy natura, nie lekarz.

Czyż każdy chory na tyfus, zapalenie płuc, katar żołądka, koniecznie umrzeć musi, gdy jest pozbawiony pomocy lekarskiej? Bynajmniej. Kto z nas nie zacytuje dziesiątków znanych mu przypadków, w których choroby ostre miały bez żadnego zgola leczenia? Gdyby każdy rozumny znachor tej jednej tylko zasady się trzymał, a poza tem najrozmaitszemi sposobami szukał popularności, już to samo wystarczyłoby mu do zapewnienia sobie doskonałego powodzenia. Unikać polipragmazji i trzymać się zasady „*primum non nocere*” — oto najrozsądniejsza maksyma, która nie zawiedzie znachora. Lekarz natomiast wyłącznie i jedynie tylko tą maksymą kierować się nie może, albowiem zbyt często staje wobec przypadków, wymagających istotnej wiedzy, umiejętności dokładnego badania, znajomości wszelakich czynników leczniczych naturalnych i sztucznych, słowem całego aparatu dajagnostycznego i terapeutycznego, którego opanowanie i należyte zastosowanie uczyniło z medycyny praktycznej nauką i sztuką wysoce skomplikowaną.

Analiza wszystkich środków leczniczych, jakimi posługuje się znachor, nie może być przedmiotem szczegółowych rozważań na tem miejscu. O ile wszakże chodzi o ziola, stanowiące przeważną część składową „farmakopei“ partaczy lekarskich, słuszność nakazuje przyznać, że medycyna współczesna zaniedbała nieco te leki od czasu, kiedy dzięki rozwojowi chemji docieramy do istotnych składników czynnych i wyodrębniamy je jako właściwe środki lecznicze. Jednakże nikt nie zaprzeczy, że w tej lub owej roślinie, niedostatecznie zbadanej pod względem farmakologicznym, może istotnie kryć się związek chemiczny lub kompleks związków, których skuteczności terapeutycznej empiryczne badanie dowiodło. Sekret ten może być w posiadaniu czyjś i na tem znachor opierać może swą praktykę lekarską. Jakkolwiek wszakże tych wszystkich możliwości *a limine* odrzucać nie należy, jednakże właśnie w tych przypadkach — wobec obywania się bez dajnozy i stosowania ziół jako środków uniwersalnych — sztuka znachora staje się postępowaniem lekkomyślnem, nie z nauką wspólnego nie mającym.

Stosowanie metod leczniczych fizykalnych przez znachorów może być sprowadzone prawie wyłącznie do oddziaływania suggestyjnego. Jeżeli na tem polu działalność znachorska przybrała rozmiary dość duże, jeżeli był czas, kiedy do pewnego stopnia medycynie naukowej przeciwstawiano medycynę t. zw. przyrodoleczną, pochodzi to głównie z nieporozumienia. Medycyna naukowa, póki nie poznała dość dokładnie działania czynników fizycznych (ciepła, światła, elektryczności i t. d.) na ustrój ludzki, nie miała wprost odwagi posługiwać się niemi w lecznictwie. Właściwie wszelkie leczenie jest leczeniem środkami natury. Innych środków nie posiadamy. Znachorzy potrafili wyzyskać względnie powolny rozwój terapii fizykalnej, głosząc na wsze strony, że „urzędowa“ medycyna wprowadza obce naturze czynniki do organizmu, gdy tymczasem oni i tylko oni leczą tem, co nam daje natura, a więc środkami przez przyrodę wskazanemi, jedynie odpowiedniemi i racjonalnemi.

V.

Sedno sprawy całej w tem się mieści, że lekarz ma wiedzę, wiedzę długiego łańcucha pokoleń opartą na obserwacji przyrody i na doświadczeniu ścisłym, gdy znachor ma tylko spryt, który pozwala mu z łatwością poznać psychikę tłumu. Możliwość strony całej zapisać faktami i anegdotami, dowodzącemi, jak dzięki temu sprytowi po wszystkie czasy znachor potrafił zyskać zaufanie wielkich mas, jak gromadził dobra doczesne i wiódł żywot beztronski. Zamiast wielu jeden przytoczę przykład historyczny.

Wiek ośmnasty wielu wydał uczonych średniej miary, którzy przy erudycji dość powierzchownej, choć rozległej, nie wahali się wyzyskiwać na swą korzyść naiwności ludzkiej. We Włoszech ówczesnych, w tym samym czasie, kiedy zasłynęli tacy uczeni awanturnicy, jak Cagliostro i Casanova, wybił się też nad tłumy Bonafede Vitali, który doskonale poznał nauki lekarskie i przyrodnicze, a musiał być chyba umysłem niepospolitym, skoro na sto przeszło lat przed przyjęciem na świat Pasteura, pisząc traktat o zarazie morowej, bronił w nim tezy o pasorzytniczym pochodzeniu tej choroby. Bonafede znany był jako znakomity lekarz w całej Europie, a uniwersytet w Palermo mianował go lektorem chemji i eksperymentalnej filozofji (nauk przyrodniczych). Leczył wielu najwybitniejszych ludzi, opierając się na zasadach ówczesnej sztuki lekarskiej, lecz jednocześnie na placach publicznych zachwalał jako najlepszy środek na anginę sznurek karmazynowy, którym została uduszona żmija, a przeciw epilepsji zalecał proszek z utłuczonej czaszki ludzkiej.

Oto najszcześliwsze połączenie lekarza — uczonego ze znachorem, doktora wszech nauk lekarskich z szarlatanem. Jeżeli wszakże w stuleciu ośmnastem nikt się nie gorszył takim zamalgamowaniem nauki ze świadomym oszustwem w jednym umyśle, natomiast w czasach obecnych symbioza taka byłaby niemożliwa. Przykład ten jednak, choć aż nazbyt jaskrawy, nastręcza sposobność do bardzo poważnych rozmyślań.

Lekarz współczesny dość często pomija stronę psychiczną chorego. Przeladowany olbrzymim balastem nauki, mało zadaje sobie trudu, aby się wżyć w duszę chorego. Nieraz porozumieć mu się nawet trudno z pacjentem, gdy zwłaszcza ten ostatni na niskim stoi poziomie umysłowym. W nauczaniu medycyny zbyt mało zwraca się uwagi na pierwiastek uczuciowy. Hypertrofia wiedzy doprowadza często do zaniku uczuć elementarnych. Może to okres przejściowy. Inaczej trzeba by mocno zwątpić o przyszłości medycyny jako sztuki leczenia chorego człowieka. Nie wiem, czy z tego wszystkiego zdaje sobie jasno sprawę znachor. Ale w takim razie mimowolnie i bezwiednie wyzyskuje swoje atuty, kładąc tem większy nacisk na uczuciową stronę w obcowaniu z chorym. Okoliczności, w jakich pracuje znachor, sprzyjają mu w tym względzie. To jego szczęście. Lecz lekarz należyte powinien wyciągnąć stąd wnioski dla dobra pacjenta i swego własnego.

VI.

Nauka medycyny daleka jest od doskonałości. Często wytykają nam to profani, zresztą zupełnie zbytecznie. My, lekarze wiemy o tem wiele lepiej, niż ktokolwiek inny. Bolejemy nad tem, cierpimy, płacimy za to i własną skórą, i rozpaczamy bezradni w obliczu

naszych chorych. Historia nauki przekonała nas wszakże, że tylko systematyczna praca, oparta na mocnych zrębach wiedzy przyrodniczej jedyną jest drogą, na której spodziewać się możemy plonów zdrowych i obfitych. Nie to, że na tej drodze często się potykamy, że nieraz zawracać musimy, że stajemy niejednokrotnie wobec trudności niepomiernych. Nie, że błądzimy nieraz przez długi czas, zanim na właściwy natrafimy gościniec prawdy. Historia nauki przez długie okresy bywa historią pomyłek ludzkich. Ostatecznie wszakże wszystkie tryumfy medycyny zawdzięczamy metodycznemu, planowemu postępowaniu, od którego odstąpić nam nie wolno pod groźbą olbrzymich zawodów i bezcennych ofiar.

Gdy wszakże z drugiej strony pomyślimy o tej wielkiej stawce w loterii życia, jaką jest zdrowie ludzkie, gdy rozważymy, jak tempo życia w czasach naszych zyskało na szybkości, nie zdziwimy się, że ludzie, powierzchownie myślący, bynajmniej nie są skłonni do czekania, aż postępy nauki pozwolą nam waleczyć z ich cierpieniami.

Lekarz sumienny, opierający swe postępowanie jedynie na rzetelnej wiedzy, pracuje z konieczności w granicach, zakreślonych przez naukę. Znachor granic tych nie zna. Stąd skrępowanie lekarza, a względna swoboda ruchów znachora.

Jak w tych warunkach praca lekarza bywa trudna, niechaj wyjaśni następujące rozważanie.

Olbrzymie postępy fizyki, chemii, bakterjologii w ostatnich kilku dziesiątkach lat powołały do życia wiele metod leczniczych, o których w końcu ubiegłego stulecia zaledwie wolno nam było marzyć. Seroterapia, wakcynoterapia, rentgenoterapia, radioterapia, organoterapia itp., toż to wszystko zdobycze najnowszych czasów. Lekarzowi współczesnemu raczej zarzucić można, że zbyt szybko, zbyt gorączkowo stosuje nowe metody leczenia, niż że się opóźnia z nimi. Wielorakie zaś wynikić stąd mogą szkody. Często, goniąc za nowymi lekami i nowymi metodami leczniczymi, zawodzimy się na nich, co doskonale wyzyska znachor, jeżeli i tej stronie postępowania lekarskiego uwagę poświęci. Pacjent zaś już to domaga się owych „modnych“ sposobów leczenia, już też zgóry jest do nich niekorzystnie uprzedzony. Tak czy owak, lekarz z największą tylko ostrożnością, z najgłębszym krytycyzmem posłu-

giwać się musi nowymi metodami w leczeniu, albowiem czyhają nań niebezpieczeństwa z wielu stron.

Musieliśmy znacznie przekroczyć ramy wyznaczone niniejszymi uwagami, gdybyśmy sprawę znachorstwa zechcieli rozważyć wszechstronnie. Sprawa ta nie jest oderwana od innych zjawisk życia. Tkwi ona głęboko swymi korzeniami w najistotniejszych przejawach bytowania codziennego i wymaga rozpatrzenia pod najrozmaitszymi kątami interesów ludzkich.

To, co powiedziano wyżej, ma być tylko drobnym przyczynkiem, który pobudzi może innych lekarzy do wypowiedzenia swych uwag. Stanowisko lekarza, jakkolwiek bynajmniej nie cbojętne, nie może w tej sprawie nigdy być stanowiskiem sędziego, raczej tylko świadka lub eksperta. Lekarz nigdy też nie może tu zająć stanowiska oskarżyciela, choć bywa często poszkodowany. Bardziej jednak poszkodowanym będzie zawsze chory. To też tylko w obronie chorego sprawa znachorstwa winna być wyteczona przed forum publiczne, a samo znachorstwo najsurewiej potępione.

Czy lata, czy stulecia przyszłe obiecuja poprawę? Czy spodziewać się należy ograniczenia balamuctw, sprowadzanych przez znachorów, szarlatanów, partaczy lekarskich?

Może — lecz tylko do pewnego stopnia. Bezspornie nauka lekarska postępuje i postępować będzie. Korzyść ztąd dla chorych, cierpiących, udręczonych będzie niewątpliwa. Lecz pomimo to znachorstwo nieprędko ustąpi z pola, jeżeli wogóle kiedykolwiek ustąpi.

Co żyje, po wsze czasy starzeć się i umierać będzie. Ani młodości wiecznej, ani nieśmiertelności żadna nauka w darze ludzkości nie ześle. Gdyby nawet przypuścić, że większość t. zw. nieuleczalnych obecnie chorób zniknie, jeszcze objektem dla znachora podatnym będzie strudzony, wyczerpany, starzejący się organizm. A choć wiedza ludzka sięga szczytów najgórniejszych, choć wybiega poza wszelkie rozumienie nasze, właśnie przez to samo jest i będzie bezgraniczna. Lecz bezgraniczne jest, niestety, również zaślepienie ludzkie, naiwność, łatwowierność i głupota.

M. Flaum.

MEDYCINA SPOŁECZNA

Budżet Państwowej Służby Zdrowia za okres 31.III 1926 — 31.III 1927 roku.

Podał

Stanisław WIŚNIEWSKI (Warszawa).

(Ciąg dalszy).

ROZDZIAŁ IV.

Państwowe Zakłady badania żywności.

Wydatki zakładów wyniosły w roku sprawozdawczym 331,128 zł. Nie wyczerpano kredytu 19,259 zł., z tego w wydatkach osobowych 14,581 zł.

Wydatki w okresie sprawozdawczym.

	Warszawa	Łódź	Kraków	Poznań	Razem
1. Uposażenie	107,178	74,028	58,395	16,168	285,971
2. Wydatki osobowe	6,244	178	1,694	1,881	9,949
3. Podróże służbowe	2,716	447	1,284	103	4,551
4. Pomieszczenie	8,175	1,538	14,009	2,932	26,654
5. Wydatki biurowe	4,058	1,713	1,538	895	8,225
6. Inne wydatki	2,141	207	324	46	2,719
7. Remont i konserw.	726	25	817	406	1,975
8. Wydatki laborat.	7,049	4,101	6,124	3,806	21,081
Razem	138,289	82,240	84,408	26,189	331,128

W porównaniu z ubiegłymi latami wydatki przedstawiają się następująco:

Rok 1924 — 219,916	wzrost wydatków w %	%
„ 1925 — 291,366	„	32
„ 1926 — 331,128	„	13
„ 1927/8 — 380,871	„	15

w stosunku do zamknięcia za rok 1924, widzimy wzrost wydatków w aktualnym budżecie o 73%.

Zapoznajmy się obecnie z zagadnieniem samowystarczalności zakładów. Jeżeli idzie o efektywne wpływy na rachunek budżetu służby zdrowia, nie biorąc pod uwagę nieściągniętych należności, to przedstawiają się one jak następuje:

Rok	Wydatki	Dochody	Nadwyżki wydat.	% %
1924	219,916	49,230	170,686	77
1925	291,366	138,928	152,436	52
1926	331,128	190,505	140,625	42

Z powyższego zestawienia wynika, iż ciężar Skarbu Państwa, połączony z utrzymaniem Zakładów badania żywności z roku na rok się zmniejsza. Jak zaznaczyliśmy, przy analizie dochodów ten efekt należy przypisać głównie zwiększeniu taksy i dlatego w tej dziedzinie Zarząd Centralny służby zdrowia ma wiele do zrobienia w kierunku wzmocnienia gospodarki zakładów i wzmoczenia intensywności w ściąganiu należności za analizy i badania.

Ciekawe jest stwierdzenie, jak wyglądał stosunek wydatków do dochodów w r. 1925 i 1926 w poszczególnych zakładach.

	1925 r.			1926 r.		
	Wydatki	Dochody	Stosunek %	Wydatki	Dochody	Stosunek %
Warszawa	120,150	70,762	58	138,289	81,742	58
Łódź	74,487	39,831	52	82,240	72,211	87
Kraków	75,542	22,836	29	84,408	22,716	26
Poznań	21,197	5,496	24	26,189	14,923	50
	291,366	138,925	48	331,128	190,592	58

Na zakończenie uwag naszych o wykonaniu budżetu przez Zakłady badania żywności należy przedstawić stosunek wydatków na ich prowadzenie do całkowitego wydatków na służbę zdrowia.

Rok	Wydatki ogółem	Wydatki Zakładów	Stosunek % %
1924	4,863,883	219,916	4,5
1925	6,978,498	291,368	4,2
1926	9,227,822	331,128	3,6

Zatem widać, iż wydatek na nadzór nad żywnością i artykułami pierwszej potrzeby wynosi w 1924 r. — 4,5%, w 1925 — 4,2% i w 1926 — 3,6%.

Z powyższego zestawienia wynika, iż samowystarczalność zakładów wzrosła w stosunku do wydatków o 10%, przyczem Zakład warszawski utrzymał się w poprzedniej normie, Zakład krakowski oddalił się od ideału samowystarczalności o 3% w stosunku do roku ubiegłego.

Najbardziej intensywna działalność zaznacza się w Zakładzie łódzkim, który podniósł swą dochodowość o 35% i jest bliski samowystarczalności. Poprawę widać i w Zakładzie Poznańskim, który wstępować zaczyna na normalną drogę rozwoju.

Jedną z największych przeszkód stanowią dla Zakładu warszawskiego warunki mieszkaniowe.

ROZDZIAŁ V.

Opieka nad leczeniem.

Rozdział ten obejmuje wydatki na opiekę nad umysłowo chorymi, subwencje dla szpitali komunalnych oraz szkół pielęgniarstwa i uzdrowisk.

Par. 10. Opieka nad umysłowo chorymi.

Akcja ta wyrażała się w utrzymywaniu dwóch szpitali dla psychicznie chorych w Tworkach i Wilnie.

Wydatki na szpital w Tworkach wyniosły zł. 1,060,000, na szpital w Wilnie zaś 114,513 zł., na inne cele 4,300 zł.

Zaznaczyć należy, iż wydatek na szpital w Wilnie nie posiada charakteru eksploatacyjnego, lecz wyłącznie charakter organizacyjny, gdyż w ciągu roku 1926 szpital ten nie funkcjonował, a uruchomienie jego nastąpiło w roku 1927.

Na opiekę nad umysłowo chorymi preliminowano:

w 1924 r.	1,570,000	(70,000 dla Wilna)
„ 1925 „	1,430,000	
„ 1926 „	1,178,813	

Wydatkowano zaś:

w 1924 r.	1,077,945 zł.
„ 1925 „	1,135,000 „
„ 1926 „	1,178,813 „

Pod względem gospodarczo - budżetowym szpital w Tworkach stanowi jednostkę, opartą o względną samowystarczalność. Wyżej wymienione dotacje skarbowe użyte były na pokrycie deficytu, wynikłego z nieściągalności kosztów leczenia. Należności z tego tytułu wynosiły w roku 1925 2,294,365 zł., obecnie zaś wzrosły do pokaźnej kwoty 4,048,406 zł.

Problem ten w ciągu roku 1926 nietylko nie utracił na aktualności, lecz przeciwnie, wobec wybitnego wzrostu w tym czasokresie zaległości stał się decydującym o rozwoju szpitala tworkowskiego. Traktowanie tego zagadnienia junctim z ustawą o kosztach leczenia odkłada doraźne załatwienie, tak palącej sprawy i zmusza Państwową Służbę Zdrowia do wysokich dotacyj z funduszków, które mogłyby być użyte na zaspokojenie potrzeb w tej dziedzinie w innym zakresie.

Chorych z poprzedniego okresu pozostawało w szpitalu 802, przyjęto 710, wypisano 440, przeniesiono do innych szpitali na rachunek Tworek 134, zmarło 100, pozostało na dzień 1.IV.27. 838. Dni szpitalnych w tym okresie było 378,999, obowiązywała taksa 4 zł. 50 gr. na III kl., 8 zł. na II kl. i 10 zł. na I kl. Przeciętny koszt utrzymania chorego wynosił 4 zł. 02 gr.

Pozatem na rachunek szpitala w Tworkach leczono chorych w zakładach obcych w Koczorowie i Śmieciu, a mianowicie na początku okresu budżetowego pozostawało chorych 655, przybyło 201, ubyło wskutek śmierci i wypisania 74, pozostało na 1.IV. r. b. 782. Ogółem obecnie leczy się z kredytów tworkowskich 1,620 chorych. Taksa w szpitalach obcych wahała się od 3 — 4 złotych. W roku 1925 leczono chorych w Tworkach 786, w zakładach obcych 659, razem 1,445. Zwiększenie liczby łóżek w szpitalu tworkowskim osiągnięto drogą nadbudowy pawilonów.

Stosunek dochodów własnych do wydatków przedstawia się jak następuje:

1925 r. wydano	1,757,066	dochód	638,116	— 36%
1926 „ „	2,786,276	„	1,273,771	— 53%

Na zakłady obce wydano w roku 1925 zł. 676,736, zaś w roku 1926 — 1,022,100, co stanowiło w roku 1925 — 38% budżetu Tworek, w roku zaś sprawozdawczym 43%.

Wydatki na własny zakres działania wynoszą 1,364,176 zł., w tem osobowe 521,048, t. j. 38%, w roku zaś 1925 — 44%. (Zmniejszenie się %%% wynika nie z redukcji etatów, lecz z wzrostu wydatków rzeczowych).

Na inwestycje budowlane wydano 193,384, t. j. 14% wówczas, gdy w 1925 r. — 88,379 zł., t. j. 8%.

Zywnienie chorych kosztowało 343,533 zł., t. j. 25%, w roku zaś 1925 — 22%.

Na uzupełnienie inwentarza wydano 91,092 zł., t. j. 7%, w poprzedzającym okresie 8%.

Z powyższego wynika, że w okresie sprawozdawczym zwrócono baczniejszą uwagę na roboty inwestycyjne.

Na szpital w Wilnie wydano:

w r. 1924	—	70,000 zł.
„ 1925	—	65,000 „
„ 1926	—	114,513 „

Jak zaznaczono wyżej, są to wydatki na inwestycje i organizacje tego szpitala, eksploatacja bowiem rozpoczęła się dopiero w styczniu r. b.

Par. 11. — Subwencja dla szpitali komunalnych.

Zbyt nikła wysokość tej pozycji nie pozwala na traktowanie programowe sprawy subwencjonowania poczynań samorządów w zakresie rozbudowy szpitalnictwa i siłą rzeczy staje się pomocą doraźną w poszczególnych wypadkach. Ogółem udzielono subwencji w kwocie 34,931 zł.

Pozatem otrzymywały samorzady subwencje z innych paragrafów, jednak w nieznacznych kwotach.

Par. 12. — Szkoły pielęgniarstwa.

W zakresie szkolenia pielęgniarek prowadzono również akcję subwencyjną, mianowicie udzielono subwencji Warszawskiej Szkole Pielęgniarstwa w kwocie 29,750 zł., Poznańskiej 5,000 zł. i Krakowskiej 3,000 zł.

Niezależnie od tych pozycji wydano 200,000 zł. na budowę Warszawskiej Szkoły Pielęgniarstwa, która to kwota figuruje w budżecie nadzwyczajnym. Stanowi ona połowę udziału Państwa w budowie tej szkoły. Fundacja zaś Rockefellera przyznała na ten cel kwotę 100,000 dolarów. Budowa już jest w toku.

Par. 13. — Subwencja dla uzdrowisk.

Rubrika ta nie była realizowana ściśle według jej dosłownego brzmienia. Jakkolwiek wszystkie wydatki dotyczyły bezpośrednio spraw uzdrowiskowych, to jednak nie posiadały charakteru subwencyjnego, a to ze względu na zbyt niską wysokość kredytu. Ogółem wydatkowano w tej rubryce 13,937 zł.

W celu usunięcia tej nienormalności w projekcie budżetu na rok 1928/29 wydatki, związane z akcją uzdrowiskową, znalazły inne ujęcie.

ROZDZIAŁ VI.

Pomoc lekarska dla funkcjonarjuszów państwowych.

W budżecie służby zdrowia ta rubryka uległa w okresie ostatniego trzylecia bardzo znacznemu wzrostowi, mianowicie:

w roku 1924	wydano	1,975,482 zł.
„ 1925	„	2,404,607 „
„ 1926	„	4,240,714 „

czyli w 1925 wydano więcej, niż w poprzednim o 429,125 złotych, t. j. o 22%, w roku zaś 1926 o 1,836,107, t. j. 76% więcej, niż w 1925 r. i o 2,265,632 zł. t. j. o 115% więcej, niż w roku 1924.

Taki rozwój budżetu organizacji pomocy lekarskiej przypisać należy głównie zwiększeniu się frekwencji korzystających z jej świadczeń.

W roku 1924 stosunkowo mało funkcjonarjuszów państwowych korzystało z bezpłatnej państwowej pomocy lekarskiej po pierwsze ze względu na brak zaufania do tej pomocy, po drugie wobec rzeczywistości wadliwej jej organizacji, a wreszcie sytuacja uposażeniowa funkcjonarjuszów państwowych pozwalała im leczyć się prywatnie, według swego uznania.

Te okoliczności stanowią istotną podstawę wzrostu liczbowego świadczeń leczniczych Państwa, jakkolwiek przyznać trzeba, iż sam poziom organizacji pomocy lekarskiej podniósł się znacznie i wzbudził wśród ogółu funkcjonarjuszów państwowych należne zaufanie.

Bezwzględnie, że znaczne podniesienie się kosztów świadczeń, jak ceny leków, taks szpitalnych i t. d. również wpłynęły na zwiększenie wydatków, jednak ta zwykła rekompensuje się w części redukcją świadczeń, która nastąpiła w tym okresie, oraz przetrzczeniem części kosztów na korzystającego z pomocy lekarskiej.

Brak właściwego materiału statystycznego nie pozwala na szczegółową analizę wydatków, zaznaczyć jednak wypada, że już w zestawieniu wydatków pomiędzy rokiem 1925 i 1926 wynika, że wzrost kosztów pomocy lekarskiej w przeważającym stosunku zaznacza się w rubryce wydatków rzeczowych, obejmujących koszty lekarstw, zabiegów i leczenia szpitalnego, nie zaś w wydatkach osobowych, stanowiących wynagrodzenie za porady.

W roku 1925 wydatki osobowe wyniosły 1,131,011 złotych, czyli 47% ogólnego kosztu pomocy lekarskiej, w roku zaś sprawozdawczym 1,689,885, t. j. 39%.

Wydatki osobowe wzrosły w porównaniu z rokiem 1925 o kwotę 557,874 zł., t. j. 49%.

Wydatki zaś rzeczowe o 1,277,128 zł., t. j. o 100%.

Jżeli zważyć, że ogólna frekwencja, jak to wykazano przy omawianiu dochodów, wzrosła o 51%, widać, że co do wydatków osobowych poczyniono znaczne zaoszczędzenia, wydatki zaś rzeczowe wzrosły nie tylko pod względem liczbowym, lecz i wartościowym, to ostatnie wynika już z ogólnych konjunktur krajowych.

Wydatki na pomoc lekarską obciążają poszczególne województwa w następującym stosunku:

Województwa: Śląskie, Tarnopolskie, Wołyńskie, Nowogródzkie, Poleskie — po 2%, Lubelskie, Kieleckie, Białostockie, Stanisławowskie — 4%, Łódzkie i Pomorskie — 5%, Warszawskie i Lwowskie — 7%, Krakowskie — 8%, Poznańskie — 10%, Komisarjat Rządu 16%, Zarząd Centralny na opłatę sanatoryjnego leczenia — 11%.

W istocie swej lecznictwo urzędników państwowych trudno zaliczyć do rzędu właściwych agend sanitarnych państwowego, gdyż stanowi ono właściwie dodatek do uposażenia funkcjonarjuszów państwowych, tem niemniej stanowi odnośną rubryką poważną pozycję w budżecie służby zdrowia, wynoszącą 46% tego budżetu.

(D. n.)

Wiadomości bieżące.

— Departament V Służby Zdrowia M. Spr. Wewn. rozesłał okólnik następujący do Wojewodów i Komisarza Rządu na m. st. Warszawę w sprawie epidemii *ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia*. (Choroba Heine-Medina).

W Rumunji, jako też i w Niemczech szerzy się w znacznym stopniu epidemia ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia (Polyomyelitis acuta anterior, zwana także chorobą Heine-Medina).

Ponieważ zachodzi wielka obawa zawleczenia tej choroby albo z Rumunji, albo też z Niemiec w granice Rzeczypospolitej, przeto Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) wydało po myśli art. 4 ustawy z 25 lipca 1919 (D. U. R. P. Nr. 67, poz. 402) rozporządzenie o obowiązku zgłaszaniu każdego przypadku tej choroby, względnie jej podejrzenia, aby mieć możność zastosowania odpowiednich środków zaradczych już w razie pojawienia się jej pierwszych przypadków. Rozporządzenie to ogłoszone zostanie w najbliższym numerze Dziennika Urzędowego Rzeczypospolitej Polskiej, a obowiązek zgłaszania przypadków tej choroby obciąża wszystkie osoby, wymienione w art. 5 ustawy z 25.VII 1919 (Dz. U. R. P. Nr. 67), w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych przez czas 6 (sześciu) miesięcy, licząc od dnia ogłoszenia rozporządzenia.

Epidemia ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia szerzy się przeważnie wśród mieszkańców dzielnic biedniejszych, gęsto zaludnionych; zapadają na nią po największej części dzieci małe, a tylko czasem osoby starsze, powyżej lat 20.

Ponieważ w okresie ostrym tej choroby w sporadycznych przypadkach rozpoznanie bywa często dość trudne, przeto podaje się niektóre ważniejsze dane z jej epidemiologii:

1) Zarazek tej choroby jest dotychczas niezrozpoznany, prawdopodobnie należy jednak do jadów filtrujących się. Landsteiner i Levaditi przenieśli go eksperymentalnie na małpy, które zapadają na tę chorobę, tak samo, jak ludzie; także i króliki mają, wedle Krausego i Meinickego, być na tę chorobę wrażliwe.

2) Źródłem zakażenia są najprawdopodobniej wydzieliny błony śluzowej nosa, gardzieli oraz wydaliny przewodu pokarmowego osób zakażonych, przedmioty, temi wydzielinami zanieczyszczone, a wreszcie często dorośli nosiciele zarazków drogą zakażenia kropelkowego z błony śluzowej nosa, gardzieli i górnych dróg oddechowych.

3) Sposób przenoszenia zarazków: bezpośrednio przez kontakt z osobą chorą, względnie z nosicielem; pośrednio przez kontakt z przedmiotami, zakażonymi wydzieliną błony śluzowej nosa, gardzieli albo wydzielinami przewodu pokarmowego osób zakażonych lub nosicieli.

4) Okres wylegania choroby wynosi przeciętnie 6 — 10 dni.

5) Okres zarazy bliżej nieznany, ale prawdopodobnie niedłuższy nad trzy tygodnie od czasu wystąpienia pierwszych ostрых objawów choroby, t. j. gorączki, porażenia (mięśni odnóg dolnych w 80% przypadków), nadwrażliwości skóry, potów ciągłych i t. p.

6) Epidemia występuje przeważnie w lecie i jesieni, zaś nie pojawia się ani w zimie, ani w wiosnę.

Co do sposobów zwalczania, to należy stosować:

- obowiązkowe zgłaszanie wszystkich chorych i podejrzanych o tę chorobę,
- izolowanie chorych, jak długo trwa ostry stan gorączkowy,
- bieżąca dezynfekcja wydzielin błony śluzowej nosa, gar-

dzieli, wydaliny przewodu pokarmowego, bielizny osobistej i pościelowej chorych, tudzież innych przedmiotów zakażonych,

d) końcowa dezynfekcja, t. j. mechaniczne oczyszczenie mieszkania chorego,

e) szerokie pouczenie ludności o zaraźliwości choroby i o sposobach unikania jej,

f) jako środek leczniczy zalecają niektórzy autorowie surowicę ozurowieńczą.

— Urzędownie zanotowano w Polsce od 4.IX do 10.IX 1927 r. duru brzuszno 819 p. (37 zg.), paradyru 5, duru osutkowgo 5, duru powrotnego 1, czerwonki 435 (51 zg.), płonicy 707 (47 zg.), błonicy 169 (17 zg.), zapal. opon 3 (2 zg.), odry 162 (4 zg.), róży 57, krztusca 396 (17 zg.), zimnicy 11, posocznicy pologowej 15 (7 zg.), jaglicy 164, wąglika 2, zatrucia jadem kielb. 1 zgon, innych chorób zakaźnych 115 (37 zg.).

Od 11.X do 17.X odnotowano w Polsce: duru brzuszno 870 (50 zg.), duru osutk. 12 (2 zg.), czerwonki 411 (61 zg.), płonicy 885 (71 zg.), błonicy 187 (14 zg.), zapal. opon 7 (5 zg.), odry 156 (5 zg.), róży (2 zg.), krztusca 246 (17 zg.), zimnicy 8, posoczn. polog. 17 (8 zg.), jaglicy 176, otrucia jadem kielb. 5 (3 zg.), innych chor. zak. 129 (29 zg.).

— Zarząd Pol. Tow. Med. Społecznej przypomina, że podania o przyznaniu stypendjum, w wysokości 1000 zł., przeznaczanego dla studenta 5-go, wzgl. 4-go roku lub dla młodego lekarza, poświęcającego się pracy naukowej, należy składać na ręce sekretarza D-r Knappego, Warszawa, Hoża 37.

— Redakcja „Lek. Kasy Chor.“ ogłasza konkurs na pracę p. t. „Wolny wybór lekarza przez pacjentów w Kasach Chorych“. Artykuł popularny ma zawierać 900 — 1200 słów (3—4 stron druku formatu „Lek. Kasy Chorych“). Termin nadsyłania prac upływa z dniem 15 listopada r. b. Nagroda wynosić będzie 120 zł. Praca nagrodzona zostaje własnością redakcji.

— Dziekanat Wydziału Lekarskiego Uniw. Warsz. ogłasza konkurs na posadę asystenta w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego od dnia 1 stycznia 1928 r.

Podania należy składać w Dziekanacie Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego najpóźniej do dnia 31 października b. r.

NADESŁANO DO REDAKCJI.

— Wilhelm Czarnocki. Badania nad ostrym żółtym zanikiem wątroby ze specjalnem uwzględnieniem pochodzenia t. zw. kanalików wrzekomych. Warszawa, 1927. Nakł. Tow. Nauk. Warsz.

— Ryszard Hertz. Angina piersiowa. Warszawa, E. Wende i S-ka. Odb. z Warsz. Czas. Lek.

— Stefan Rudzki pułk. Zarys historii szpitalnictwa wojskowego w Polsce. Warszawa, 1927. Główna Księg. Wojsk.

— Z M A R L I. — Zmarł dr. Bronisław Pawłowicz w wieku lat 64, pierwszy naczelny lekarz i właściwy organizator Warszawskiej Kasy Chorych, której oddawał się przez czas dłuższy całkowicie. Zmarły był przez lat kilka wiceprezesem Zarządu Pol. Tow. Med. Spół.

TREŚĆ: KAPLAN i KONOPNICKI. O leczeniu cukrzycy insuliną. (Dok.)— S. CYTRONBERG. O wpływie czynności wsysającej wydzielniczej pęcherzyka żółciowego na własności żółci. — J. BABECKI. Syfilimetrja Vernesa. — W. STERLING. Choroba Heine-Medina (Streszcz. zbior.)— Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — A. KRASUSKI. Notatka terapeutyczna w sprawie leczenia stanów nadkwasności oraz wrzodów żołądka i dwunastnicy. — M. FLAUM. Lekarz a znachor. — S. WIŚNIEWSKI. Budżet Państwowej Służby Zdrowia. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: KAPLAN et KONOPNICKI. Sur le traitement du diabète par insuline. (fin). — S. CYTRONBERG. L'influence de la fonction absorbante et sécrétante de la vesicule biliaire. — J. BABECKI Syphilimetrie de Vernés.— W. STERLING. La maladie Heine-Medine. — A. KRASUSKI. A propos du traitement des états d'hyperacidité et des ulcères de l'estomac et de duodenum. — M. FLAUM. Le rebouteux et le médecin. — S. WISNIEWSKI. Le budget du Service d'Etat de la Santé. (suite).

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-jej do 4-jej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 6-jej do 8-jej pp.

Drukarnia „WSPÓLCZESNA“ w Warszawie, Szpitalna 10, tel. 193-95.

