

# 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. 2

WARSZAWA, 31 STYCZNIA 1928 R.

Rok V.

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

#### Zagadnienie snu w świetle fizjologii i patologii \*).

Podał

E. HERMAN (Warszawa).

(Dokończenie).

Podczas gdy wnioskowanie o roli zahamowania psychicznego dla procesu snu oparte było na powyższych luźnych spostrzeżeniach, dotyczących warunków, sprzyjających wystąpieniu senności i snu, to zrozumienie, wprowadzenie pojęcia „wewnętrznego zamowiania”, jego identyczności ze snem, zawdzięczamy genialnym badaniom eksperymentalnym Pawłowa i jego szkoły nad t. zw. „odruchami warunkowymi”, czyli „względnymi”<sup>(14)</sup>.

Pawłow nazywa „odruchem bezwarunkowym” oddziaływanie odruchowe na bezpośrednio, ściśle określone zadziałanie świata zewnętrznego, np. odruch ślinowy przy karmieniu zwierząt. Jeśli atoli przy odruchu bezwarunkowym (np. przy karmieniu) działają stale w ciągu pewnego czasu inne podrażnienia, np. bodźce dźwiękowe, to wkrótce takie podrażnienie staje się samo przez się wystarczającym do wywołania odruchu (np. ślinowego). Ponieważ ten drugi bodziec, np. dźwięk, zależny jest w sposób określony od bodźca pierwszego, t. j. bezwarunkowego, to też nazywa go Pawłow warunkowym, a odruch przezeń wywołany „odruchem warunkowym”, czyli „względnym”.

Najlepiej zilustrują to przykłady. Pies oddziaływa na wprowadzenie pokarmu do pyska wydzieleniem śliny różnej jakości i ilości, zależnie od gatunku podanego pokarmu, więc ślina będzie gęsta i obfitująca w śluz, jeśli pokarm jest strawny, płynna, jeśli pokarm jest niestrawny, wreszcie bogata w białko, jeśli pokarm jest kwaśny. Gdy po wielokrotnym karmieniu zwierzęcia pokażemy mu z odległości te sa-

me pokarmy lub też nawet będziemy naśladowali okoliczności, towarzyszące zazwyczaj ich podawaniu, to otrzymamy ten sam odruch ślinowy, co przy bezpośrednim ich wprowadzaniu. Ten drugi wytworzony w warunkach sztucznych odruch jest właśnie „odruchem warunkowym”.

Podobnie, gdy psa drażnimy prądem przerywanym o pewnej sile, a jednocześnie podamy mu pokarm, to z czasem już samo podrażnienie prądem elektrycznym o takiej samej sile wystarcza do wywołania odruchu ślinowego.

Przykładów takich przytacza Pawłow mnóstwo. Jeśli bodziec warunkowy nie jest w określonych porach wsparty przez bodziec bezwarunkowy, to ustaje stopniowo odruch ślinowy, i, gdy warunkowy bodziec nadal działa, wywołane zostaje „tamowanie”, a z kolei powstaje senność i wreszcie głęboki sen. Ta senność w eksperymentach Pawłowa występowała najwidoczniej przy wywoływaniu t. zw. odruchów opóźnionych, to jest, gdy bodziec warunkowy działał sam  $\frac{1}{3}$  — 3 m. dłużej, zanim zwykł następować bodziec bezwarunkowy (karmienie lub wkładanie do pyska soli), lub przy „gasszeniu” odruchów, gdy bodziec bezwarunkowy czasowo calciem jest usunięty, lub przy t. zw. „tamowaniu zróżnicowanym”, kiedy zwierzę zostaje doprowadzone do działania jedynie na podrażnienie faradyczne pewnego tylko odcinka skóry, lub wreszcie przy t. zw. „tamowaniu warunkowym”, przy którym bodziec, zresztą, działający przez skoombinowanie z innym obojętnym bodźcem staje się nieczynnym. We wszystkich tych doświadczeniach Pawłowa u zwierząt występowała nie do przewyciężenia senność, a wspólną cechą podobnych eksperymentów był bodziec, działający przez czas dłuższy, a nie wsparty ani przez podrażnienie bezwarunkowe, ani przez wszelkie inne.

Pawłow mógł spostrzegać tym sposobem, jak „tamowanie wewnętrzne” przechodziło w sen i odwrotnie, a tem samem dowieść identyczności obu tych procesów. Niech mi wolno będzie przytoczyć podane przez Pawłowa przykłady przejścia tamowania w sen i naodwrot.

\*) Według odczytu wygłoszonego w dniu 27 października 1927 roku w sekcji klinicznej Medycyny Społecznej w Warszawie.

14) Die höchste Nerventätigkeit (das Verhalten) von Tieren München, 1926.

Mamy np. psa, u którego do bodźca warunkowego dodajemy bezwarunkowy po 30 sek. Odruch warunkowy jest już wyrobiony i wydzielanie śliny zaczyna się w 5 — 10 sek. od początku działania bodźca warunkowego. Powtarzamy ten eksperyment w ciągu dni, tygodni i miesięcy i stale do warunkowego bodźca dodajemy bezwarunkowy.

Zauważamy wówczas, iż czas utajony dla warunkowego odruchu stale wzrasta. Przechodzi 15 — 20, a potem 25 sek. aż do wystąpienia oddziaływania, i wreszcie zjawia się ono dekladnie po 30 sek.

Jest to „wewnętrzne tamowanie” — dekladne dostosowanie do chwili działania bodźca bezwarunkowego. Potem oddziaływanie znika zupełnie na przeciąg 30 sek., wreszcie nie można już go wcale osiągnąć, zwierzę staje się senne, aż w końcu usypia zupełnie lub pozostaje nieruchome, zachowując czynną swą pozycję (stan kataleptyczny).

Mamy zatem przykład przejścia tamowania wewnętrznego w sen.

Przeciwny przykład: przejścia snu w czyste „tamowanie wewnętrzne”. Wytworzyliśmy opóźniony odruch przez wydłużenie czasu pomiędzy bodźcem warunkowym a bezwarunkowym o 3 minuty. Teraz dzielimy 3 minutowy okres bodźca warunkowego na dwie równe pauzy, I-ą bez, drugą — z działaniem. Przy pierwszej próbie podrażnienia warunkowego — zwierzę jest zaraz senne i ku końcowi 3-ej min. drugiego okresu nie mamy albo żadnego działania, albo też bardzo nieznaczne. Potem działaniem podrażnienia warunkowego przy powtarzanych próbach jest za każdym razem większe, zajmuje coraz większą część okresu podrażnienia, stan senności przechodzi coraz bardziej. W rezultacie niema zupełnie ani senności, ani snu, i cały okres działania bodźca warunkowego rozpada się na 2 części: I część bez oddziaływania, II zaś z działaniem, wzmagającym się ku końcowi. Tu sen stopniowo przeszedł w tamowanie. Na podstawie tych i podobnych doświadczeń dochodzi Pawłow do wniosku: sen i wewnętrzne tamowanie są w istocie jednym i tym samym procesem: tamowanie jest zlokalizowanym snem; sen — rozprzestrzenionym tamowaniem; sen, który się zwęża, staje się tamowaniem; tamowanie które się rozszerza, przechodzi w sen. Każde dłużej trwające podrażnienie, działające na jakiś punkt kory, a któremu nie towarzyszy inne podrażnienie, prowadzi do senności i snu.

Tamowanie, powstałe przez powtarzające się podrażnienie pewnego punktu kory półkul, rozprzestrzenia się z kolei na cały mózg. Komórka kory pod wpływem podrażnień warunkowych, wcześniej lub późno, a przy ich częstym powtarzaniu bardzo szybko zostaje doprowadzona do stanu zahamowania.

Komórka ta, jako punkt wartowniczy ustroju, posiada wyższą zdolność reagowania, a tem samem celowe, czynnościowe zniszczenie — łatwość tamowania. Występujące podówczas tamowanie, nie będąc samo znużeniem, zjawia się w roli obrońcy komórki, uprzedzającego dalsze, nadmierne, niebezpieczne zniszczenie tej wyjątkowej komórki. W okresie tamowania, będąc wolna od pracy, komórka wznawia swój skład normalny.

Dotyczy to wszystkich komórek kory mózgowej, a zatem w warunkach dużej liczby pracujących komó-

rek kory, cała kora dojść musi do tego stanu zahamowania, jaki spostrzegamy w pojedynczych komórkach, gdy na nie działają podrażnienia warunkowe.

A to jest codziennym faktem, zakańcza swe wywody Pawłow, jest naszym snem i wszystkich zwierząt.

Zasadniczy warunek występowania i rozwoju zarówno tamowania, jak i snu, jest jeden i ten sam. Jest nim izolowane podrażnienie warunkowe, mniej lub więcej długotrwałe lub też wiele razy powtarzające się, dotyczące komórki kory. W komórce, drażnionej naskutek wyczerpania, wytwarza się specjalny proces lub substancja, która wstrzymuje dalszą czynność komórki, nie ograniczając się jednakże, podług Pawłowa, do niej, lecz przenoszą się na sąsiednie komórki, nawet te, które wcale nie pracowały.

Elbecke stara się kontynuować myśl Pawłowa w ten sposób, iż, opierając się na badaniach Goltza, Freusberga i Sherringtona nad odruchami antagonistycznymi, uważa tamowanie jako zjawisko, współtowarzyszące podnieceniu (wzgl. pobudzeniu): mianowicie, każde podrażnienie pewnej grupy neuronów w rdzeniu lub mózgu tamuje pobudzenie sąsiednich grup neuronów, nie pozostających w związku kojarzeniowym lub współdziałającym, przez co obniża ich pobudliwość. Dominujące pobudzenie tamuje wszystkie inne pobudzenia. Z drugiej strony każde dłużej trwające pobudzenie środkowe z czasem słabnie, co odpowiada adaptacji, nie znużeniu. Stąd wniosek: bodziec warunkowy u psa prowadzi do dominującego pobudzenia i przez to tamuje wszelkie inne pobudzenia, które naskutek tego słabną; jeśli to dominujące pobudzenie trwa odosobnione przez czas dłuższy, to słabnie ono samo, przez co pada ogólne pobudzenie, występuje uspokojenie, senność i sen.

Auter przytacza przykład, zgadzający się z pojęciem ogólnem o odruchach warunkowych, a jakże odległy od zapatrywań Freuda: małe dzieci mają zwyczaj przed zaśnięciem wtykać palec lub inny przedmiot do ust. Ssanie i podrażnienie dotykowe warg działają tu jako bodziec warunkowy, silnie związany z procesem pierwotnym i ważnym dla życia — przyjmowaniem pokarmów. Osesek, który z powodu głodu krzyczy i jest niespokojny, gdy tylko popęd głodu jest zaspokojony, nie ma przy swych nierozwiniętych jeszcze czynnościach półkul innych podrażnień i zasypia. I dlatego warunkowy bodziec ssania jest związany z przyjmowaniem pokarmu i ze snem; jeśli działa on przez pewien czas bez bodźca bezwarunkowego, jakim jest przyjmowanie pokarmów, sam stopniowo słabnie i powoduje sen.

Uczeń Pawłowa — Krasnogorski<sup>15)</sup>, umiejscawia proces tamujący nie w korze mózgowej, jak jego mistrz, lecz w obwodowych analizatorach na zasadzie następujących przesłanek: praca kory mózgowej odbywa się stale jedynie w niewielkim jej odcinku, objętym przez t. zw. „pole koncentracyjne”. Pozostała część kory znajduje się w tym czasie w stanie dekoncentracji. Wspomniane „pole koncentracyjne” zmienia swój obszar, będąc ciągle w ruchu, co daje pozostałej korze mózgowej sposobność do należytego wypoczynku. Inaczej rzecz się ma z częściami obwodowymi, wystawionymi w ciągu dnia na nieprzerwane działanie niezliczonych bodźców

zewnątrznych. — Stąd kora mózgowa ulega inaktywacji tylko wtórnej, naskutek przerwy w dopływie bodźców dośrodkowych.

Ten stan nieczynny może każdej chwili, jak tego dowodzą sny, przejść w stan czynny, jeśli jakakolwiek pozostałość podrażnień z dnia lub wewnątrz powstałych jest dość silna, by wytworzyć odpowiednie pole koncentracyjne.

Sen jest więc wynikiem tamowania, obejmującego narządy obwodowe czuciowe lub zmysłowe, wyczerpane w ciągu dnia. Punktem wyjścia może być dowolny, najbardziej wyczerpany analizator.

Marburg<sup>16)</sup> uważa sen, jako przejaw woli, nie neguje jednak współustanawiającego działania odruchów warunkowych; autor ten przypuszcza, iż sen jest wynikiem blokady, jaka zachodzi pomiędzy zewnętrzną warstwą drobnych komórek chwytниковych kory a dużymi efektorycznymi komórkami warstw wewnętrznych.

Johnson<sup>17)</sup> przyjmuje nawet istnienie wysoko zróżnicowanego aparatu w układzie nerwowym, który, jeśli jest dostatecznie aktywowany, wywołuje sen.

Aparat ten składa się z neuronów snu, podobnych do innych neuronów (ruchowych, czuciowych).

Z kolei rzeczy przejdziemy do rozpatrzenia tych teorii, które zdążają do wykazania istnienia pewnego ośrodka snu, wzgl. mechanizmu regulującego sen.

W r. 1890 Mauthner z Wiednia na podstawie objawów klinicznych grasującej podówczas epidemicznie śpiączki, zwanej *nona*, a przebiegającej z opadnięciem powiek, porażeniem mięśni ocznych, zaś anatomicznie ujawniającej się w procesie zapalnym głównie w istocie szarej dna III komory, ścian wodociągu Sylwiusza oraz IV komory, umiejscawiał ośrodek snu w istocie szarej III komory.

Przez zniszczenie tej okolicy ma być zatrzymane przewodnictwo podniet, biegnących z obwodu, co daje sen, z drugiej zaś strony podniety, idące od kory mózgowej, nie mogą przez tę blokadę dojść do obwodu, co powodować ma sny.

Przytem zarówno komórki kory mózgowej, jak i narządy zmysłowe nie zaprzestają swych czynności: jest tylko przez wspomnianą blokadę w istocie szarej komory III-iej przerwany niezbędny kontakt.

Mauthner wskazuje na umiejscowienie jąder okoruchowych w tej okolicy i w związku z tem sąsiedztwem stawia opadanie powiek przy znużeniu i przed zaśnięciem.

Według Mauthnera zatem sen jest wynikiem wyłączenia wszelkich podniet, idących od obwodu do kory na skutek zniszczenia ośrodka tkwiącego w wspomnianej okolicy III komory. Ośrodek ten posiada więc rolę bierną, gdyż upadek jego czynności powoduje sen.

Mamy szereg innych chorób, przebiegających z sennością i porażeniem nerwów okoruchowych, a więc wskazujących na pewną tonograficzną łączność obu tych zespołów i pozwalających na umiejscowienie tem

samem mechanizmu, regulującego sen, że wymienię: opisaną w r. 1875 przez Gayet chorobę pracujących w stajniach, dalej *poliomyelitis haemorrhagica superior* Wernickiego, wreszcie w pierwszym rzędzie *encephalitis lethargica*.

W piśmiennictwie istnieje już cały szereg licznych spostrzeżeń, dotyczących skojarzonego zespołu porażenia gałek ocznych i śpiączki na tle najrozmaitszych procesów, jak zapalnych, nowotworowych, naczyniowych i t. d., usadowionych w okolicy wyżej wzmiankowanej Mauthnera, które w ten sposób potwierdzają, jeśli nie teorię, to w każdym razie pierwszorzędne znaczenie tej okolicy, stojącej na pograniczu między — i śródmózgowia, dla powstawania snu.

Okolicą tą, co potwierdził Economo, jest głównie tylna ściana III komory i przylegająca do niej istota szara okolicy międzyszypekowej wodociągu Sylwiusza i nakrycia szypulek mózgowych (*tegmenum pedunculi cerebri*).

Teoria Mauthnera posiada jednak szereg szkopułów: przede wszystkim uszkodzenie pewnej okolicy, prowadzące do zaburzeń czynności, nie dowodzi jeszcze istnienia ośrodka w tem miejscu, gdyż może być tylko przerwa w odpowiednich drogach (Nachmansohn); jeśli w miejscu Mauthnera, powiada Economo, istotnie dochodzi do przerywania bodźców czuciowych, to należałoby w uszkodzeniach tej okolicy spodziewać się większych zaburzeń czucia.

Mauthner sądzi, iż jego teoria zyskuje na tem, że przy zasypianiu występuje opadnięcie powiek, co przemawiać ma za zajęciem jąder okoruchowych; nie zgadzają się z tem Wilbrand i Saenger, którzy dopatrują się w ptozie sennej objawu wypadnięcia korowego, albowiem trudno sobie wyobrazić, powiadają, by przejściowemu porażeniu ulegał jedynie mięsień, unoszący powiekę, a nigdy inne mięśnie oczne, a zresztą, zwężenie źrenicy w czasie snu przeczyć ma porażeniu n. okoruchowego.

Uwagi Wilbranda i Saengera nie są jednakże całkowicie słuszne, gdyż w czasie snu nie mamy do czynienia jedynie z opadnięciem powiek, lecz zarazem i z pewnym niedowładem mięśni gałek ocznych, o czem świadczy występujący wówczas zez rozbieżny oraz zwrócenie się oczu ku górze.

Podczas gdy Mauthner okolicy swej przypisuje rolę bierną w tym sensie, iż wyłączenie tej okolicy powoduje sen na skutek przerwy w dopływie i odpływie bodźców czuciowych, to Trömmner udziela roli czynnej dla snu wzgórzu wzrokowemu, i w niem umiejscawia czynność aktywnego hamowania w stanie czuwania.

Zatem Trömmner w przeciwstawieniu do J. Müllera i Pflügera, którzy we śnie na skutek ustania czynności widzą stan bierny, zapatruje się na sen, jako na czynny proces hamujący, który wpływa na czynności czuciowe, ruchowe i wydzielnicze. To hamowanie występować ma instynktownie i przyzwyyczajeniowo, lecz zarazem jest przez wyobrażenia rozmaitego gatunku regulowane. Opiera się Trömmner w pierwszym rzędzie na przypadku Gampera płodu bezmózgowca (*anencephalon*) z zachowaniem wzgórzem wzrokowem, który wykazywał rozgraniczone stany czuwania i snu; na fakcie, iż psy pozbawione półkul z zachowaniem wzgórzem, śpią

15) Krasnogorski N. Der Schlaf u die Hemmung. Monatschr. f. d. Kinderheilk. Bd. 25, n. 372, 1923.

16) Marburg O. Schlaftheorien u Hirnrindenfunktion. Wien. Klin. Woch. Nr. 58, 1923.

17) Johnson — cyt. według Nachmansohna 1 c.

regularnie; na przypadkach anatomoklinicznych schorzeń we wzgórzu wzrokowym, jednakże nie izolowanych: na wpływie wzgórza wzrokowego na inne tory.

Ciekawe są wyniki doświadczeń, wykonanych ostatnio przez Spiegela i Ch. Inaba<sup>18)</sup> w instytucie Marburga w Wiedniu, które zdążają do eksperymentalnego wykazania, jak dalece uszkodzenia z jednej strony okolicy Mauthnera, z drugiej wzgórza wzrokowych mogą wywołać patologiczne przedłużenie snu. Okazało się w tych eksperymentach, iż uszkodzenia, obejmujące istotę szarą w obrębie śródmózgowia, a nie dotyczące właściwych jąder wzgórza wzrokowych, nie dawały żadnych zaburzeń snu, poza początkowymi zwykłymi zaburzeniami świadomości. Inaczej zachowywały się zwierzęta z uszkodzonym wzgórziem wzrokowym. Mianowicie, u jednego psa, u którego przekluto oba wzgórza wzrokowe, przez 3 tygodnie, aż do uśmiercenia, obserwowano stały sen, z którego łatwo było go obudzić; okolica Mauthnerowska nie była uszkodzona, ani też nie było ucisku na nią.

Autorzy ci dochodzą na podstawie tych eksperymentów do wniosku, iż zachowanie normalnego stanu czuwania połączone jest ze wzgórziem wzrokowym, to znaczy, by utrzymał się ten stopień świadomości, który zwykły stanem czuwania, niezbędne są podrażnienia, płynące do kory od wzgórza wzrokowego. Doświadczenia te zostały jednakże narazie ogłoszone jako doniesienie tymczasowe w skrócie, trudno więc zająć wobec nich stanowisko zdecydowane. Cały szereg danych jednak przemawia przeciwko teorii Trömnnera, że wymięnię spostrzeżenia, dotyczące t. zw. „syndromu thalamicznego“ (Dejerine, Roussy i Hascovec), przebiegającego bez senności; przypadki izolowanego schorzenia nawet obu wzgórza wzrokowych, bez jakichkolwiek zaburzeń snu (Charcot, Nathanael i Saenger); rzadkie, wzgl. daleko mniejsze zmiany we wzgórzach wzrokowych w nagminnym zapaleniu mózgowia; zajęcie jednocześnie okolicy Mauthnera w przyp. klinicznych, na których opiera się Trömnner; doświadczenia Bechterewa, który niszczył wzgórza wzrokowe, a sennosc nie występowała; wreszcie histologiczne badania mózgu psa Rothmanna, w którym oba wzgórza wzrokowe uległy w większości zwyrodnieniu, a czynność snu była utrzymana.

Na czoło teoryj ogniskowych snu wysuwa się zapatrywanie Economo, uczonego wiedeńskiego, który pierwszy zwrócił uwagę na nagminne czyli śpiączkowe zapalenie mózgowia (*encephalitis lethargica*), nazwane chorobą Economo.

Economo odróżnia t. zw. sen mózgowy, to zn. stan czynności nerwowych i psychicznych mózgu we śnie, i t. zw. sen cielesny, to zn. stan wszystkich innych organów we śnie. Cechą charakterystyczną dla snu normalnego jest „zdolność przebudzenia się“ (Erweckbarkeit). Przez „zdolność przebudzenia się“ rozumiemy możność doprowadzenia śpiącego do stanu świadomości za pomocą bodźców niekrańcowych. Zdolność chudzenia się jest charakterystyczna dla snu normalnego, czego nie ma w takich stanach, jak omdlenie, śpiączka, na skutek zatrucia ciężkich, wstrząs mózgu, stany przedśmiert-

ne; nawet bodźce krańcowe wywołać mogą w przypadkach takich jedynie odruchowe reakcje.

Economo teorję środka regulacyjnego snu opiera głównie na badaniach nad śpiączkowym zapaleniem mózgowia. W *encephalitis lethargica* mamy mianowicie najrozmaitsze postaci zaburzeń snu, od zwykłego skrócenia czasu snu do całkowitej bezsenności, od powierzchownej senności do głębokiej śpiączki, od zmian ilościowych do głębokich zmian jakościowych w postaci całkowitej inwersji snu, tak, iż chory w nocy jest w stanie czuwania, zaś we dnie — w stanie snu. Zachodzą nieprawdopodobne interwały pomiędzy czuwaniem a snem, a najdotkliwiej odczuwa chory utrudnienie zasypiania. Sen przychodzi późno w godzinach rannych, jest wówczas głęboki i mocny i trwa do późnego dnia. Znając trudność uśnięcia do czasu, chorzy tacy niechętnie układają się do snu w godzinach wieczornych, ba, nawet zmieniają tryb swego życia, przekładając swe zajęcia z dnia na noc. Daje się to najbardziej we znaki u dzieci, które za dnia sprawiają wrażenie całkiem przykładnych, wieczór zaś w godzinach zwykłego snu, stają się niespokojne, wpadają w pewnego rodzaju niepokój płasawicy, a nawet w stan zamroczenia.

Economo podkreśla, iż w przypadkach *encephalitis lethargica* dadzą się wyodrębnić dwa typy: 1) śpiączkowoporażenny, przebiegający klinicznie ze śpiączką oraz zajęciem mięśni ocznych, zwl. z opadnięciem powiek, któremu to typowi anatomicznie odpowiadają zmiany na pograniczu między śródmózgowiem, w miejscu, gdzie wodocąg Sylwiusza otwiera się ku przodowi do III komory, oraz 2) typ płasawicy, przebiegający bez zaburzeń ocznych, z niepokojem płasawiczym i właśnie z bezsennością, któremu anatomicznie odpowiadają zmiany, leżące bardziej ku przodowi od zmian pierwszego typu, bliżej jąder podstawnych mózgu.

Ponieważ zaburzenia snu, spostrzegane w nagminnym zapaleniu mózgowia, nie są wynikiem tego rodzaju objawów ogólnych, jak zatrucie, podrażnienie opon, gorączka, gdyż zjawiają się jako jeden z pierwszych objawów choroby, ani też skutkiem przerwy w drogach czuciowych, przeciw czemu przemawia brak zaburzeń czucia oraz tonusu, należy liczyć się, powiada Economo, z istnieniem właściwego ośrodka regulacyjnego snu.

Wspomniane 2 typy kliniczne w *encephalitis lethargica* (śpiączkowoporażenny i płasawicy) dają badaczowi temu podstawę do wniosku, iż ośrodek ten ze znanej już nam okolicy Mauthnerowskiej w mózgu rozprzestrzenia się bardziej ku przodowi, tak, iż schorzenie tylnej jego części powoduje chorobliwy sen, zaś przedniej — chorobliwy stan czuwania.

Musimy zatem na przejściu międzymózgowia w śródmózgowie przyjąć istnienie 2 ośrodków — ośrodka snu i ośrodka czuwania, to znaczy, 2 różne miejsca, które warunkują sen i czuwanie (dla t. zw. snu mózgowego). Przez sąsiedztwo zaś z ośrodkami roślinnymi (dla ciepłoty, cukru, wody, wapnia) zostaje warty wpływ na sen ciała.

W narkolepsji<sup>19)</sup> dochodzi, jak wiadomo, do

18) E. Spiegela i Ch. Inaba. Zur zentralen Lokalisation von Störungen des Wachzustandes. Klin. Woch. Nr 51, 1926.

19) p. obszerną pracę Goldflama. Zur Frage des gemeinen Narkolepsie. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 82, 1—2 H. 1924.

blyskawicznych napadów snu z ogólnem zwióceniem, tak że chorzy jakby zapadają się, kilka chwil lub minut śpią, by potem obudzić się i kontynuować swe zwykle codzienne zajęcia; dzieje się to nieraz wielokrotnie w ciągu dnia, przeważnie pod wpływem wzruszeń.

Redlich sądzi, iż chodzi tu o zaburzenia mechanizmu snu, wskazanego przez Economo, a nie o zwykle stany wyczerpania mózgowego. Oczywiście, iż mowa tu o t. zw. narkolepsji samostnej, czyli idiopatycznej, opisanej w roku 1880 przez Gelineau, a nie o narkolepsji objawowej. Ta ostatnia powstać może na skutek urazu, wstrząsu mózgu, czy też wreszcie rozmaitych spraw chorobowych, jak nowotwór, kiła, krwotok, usadłowiony w okolicy lejka przysadki i szypulek mózgowych (*regio infundibulopeduncularis*) (p. spostrzeżenia Souquesa)<sup>29)</sup>. Rzecz ciekawa, iż narkolepsji w tych przypadkach towarzyszą zazwyczaj wielomocz, cukrzyca meczowa, otłuszczenie, a więc objawy zależne od zajęcia okolicy dna III komory, wzgl. lejka.

Economom zwraca uwagę, iż ten nagły, odruchowy z powodu afektu występujący sen w narkolepsji sa-

29) Souques A. Narcolepsie symptomatique et narcolepsie idiopathique. Rev. Neurol. T. 1, N. 6, p. 846—848, 1927.

moistnej, przypomina t. zw. odruchy unieruchamiające (*Immobilisations reflex — Totstellreflexe*) zwierząt klas niższych, mianowicie u stawonogów, głównie robaków i raków. Okazało się, iż te tak zw. odruchy unieruchamiające wywołane być mogą z miejsc ciała, ściśle określonych, z innych natomiast odcinków unieruchomienie to zostaje znoszone. Zazwyczaj unieruchomienie następuje przy podrażnieniu odcinków piersiowych, budzenie — samostnie lub z odcinków brzusznych. Zachodzi więc tu proces hamowania.

W narkolepsji ma się zapewne, zdaniem Economom, do czynienia z nagłem, wywołanem przez afekt zahamowaniem ośrodka snu.

Sen zatem spowodowany jest zahamowaniem, płynącym z ośrodka snu.

W wykładzie tym miałem jedynie na celu przedstawienie panujących obecnie poglądów na zagadnienie, wzgl. mechanizm powstawania snu; nie było natomiast zadaniem mojem podawanie opisu procesów, zachodzących w organizmie w czasie snu, ani tembardziej rozpatrywanie postaci klinicznych snu patologicznego. Dlatego też nie przytaczałem przypadków własnych, spostrzeganych na oddziale szpitalnym D-ra E. Flataua.

## Z klinik szpitali i pracowni.

Z Oddziału chorób wewnętrznych w Szpitalu Dzieciątka Jezus.  
(Ordynator: Władysław JANOWSKI).

### Przyczynek do sposobu powstawania i leczenia dychawicy oskrzelowej \*).

Podał

Mieczysław GOLDMAN senior (Warszawa).

Wielka różnorodność obrazu klinicznego i przebiegu DO, bardzo liczne metody leczenia DO, zalecane przez różnych autorów, a jednocześnie zupełnie sprzeczne wyniki, otrzymywane przy stosowaniu tych samych metod u różnych chorych, czynią koniecznym systematyzowanie i grupowanie przypadków DO. Podstawą ku temu będzie uwzględnienie przyczyny i sposobu powstawania DO. Tylko dokładne zrozumienie tych czynników w każdym przypadku pozwoli nam skutecznie je zwalczać i nie ograniczać się jedynie do leczenia objawowego. Chociaż wiadomości nasze o przyczynie powstawania DO zawierają wiele luk, jednak zagadnienie DO stopniowo wyjaśnia się coraz bardziej. Szczególnie badania lat ostatnich przyniosły wielki postęp w tej dziedzinie. Pogłębiły one nasze wiadomości fizjologiczne i farmakologiczne i stworzyły nowe metody postępowania leczniczego.

Dla właściwego zrozumienia przyczyny powstawania DO, należy odróżnić dwa momenty: czynnik konstytucjonalny i czynnik wywołujący. Poglądy na kaźden z tych czynników różnią się między sobą. Według

jednych odrębności konstytucjonalne są skutkiem istniejącej skazy u danego osobnika: wysiękowej, eozynofilowej, dnawej, według drugich są one skutkiem zaburzeń w układzie mimowolnym: bądź wskutek zwiększonej pobudliwości całego układu mimowolnego (Eskuchen), bądź tylko układu błędnego (Eppinger) lub obniżenia napięcia układu współczulnego (Frank). Przyczynę tego obniżenia napięcia Frank widzi w zmianie ustosunkowania składników amfotropnych we krwi, jako wyraz konstytucjonalnej histamin—toksykozy, spowodowanej niedorozwojem układu chremafowego—wkracza więc już w sferę zaburzeń gruczolów dokrewnych. Na tej samej podstawie buduje swoją teorię Schmidt, którego odrębnością konstytucjonalną astmatyka jest ogólna skłonność do uczulenia — odrębność ta jest zarówno anatomiczna, jak i czynnościowa, może ona polegać również na zaburzeniu czynności gruczolów dokrewnych.

Niektórzy autorowie zwracają uwagę na nadwrażliwość ośrodka zwięzcy oskrzeli. Również i anomalje psychiczne mogą tworzyć podstawę konstytucjonalną.

Wymienione wyżej czynniki, zdaniem innych autorów, nie są czynnikami konstytucjonalnymi, lecz wywołującym. Nie wchodząc bliżej w rozstrząsanie tej bardzo zawilej kwestji, której poświęcone są liczne i obszerne prace, przytoczę tu w krótkości poglądy prof. Stora van Leeuwen w sprawie czynników, wywołujących DO.

Wszystkie czynniki, wywołujące DO, dzieli on na wewnętrzne i zewnętrzne. Czynniki wewnętrzne są: psychiczne, gruczolowe, odruchowe i t. d. Czyn-

\*) Dychawicę oskrzelową będziemy stale określali, jako DO.

niki pochodzenia zewnętrznego, pomijając ciepło, zimno, środki chemiczne, są alergeny, czyli składniki, które są nieszkodliwe dla osób zdrowych, natomiast mają szkodliwy wpływ na osoby, których komórki i soki tkankowe są na nie „nastawione“. Temi allergenami są: produkty nabłonka zwierząt, pewne środki spożywcze, pewne produkty przemiany materji drabnoustrojów, znajdujących się w oskrzelach astmatyków (bakterjotoksyny). Przez doskórne wstrzyknięcie allergenów występuje odczyn, pozwalający stwierdzić, że osobnik jest na nie uczulony i że dany składnik działa jako allergen, natomiast nie udaje się stwierdzić swoistości allergenu dla danego osobnika. Bardzo ważnym podziałem są allergeny klimatyczne: dwie grupy A i B; w Holandji u 90% astmatyków napady DO są przez nie wywoływane. Allergeny A znajdują się w wolnym powietrzu, prawdopodobnie wskutek rozkładania roślin i zwierząt, przez rośliny, zwierzęta lub drabnoustroje. Znajdują się one przeważnie w miejscowościach wilgotnych, a obecność ich jest zależna nie tylko od wilgotności i ciepłoty powietrza otaczającego, ale i od składu danego gruntu i zdolności wiązania przez woda. Allergeny B znajdują się w mieszkaniach. Brakiem allergenów klimatycznych we wdychnanym powietrzu tłumaczy się dobroczynny wpływ górskiego powietrza u osób, uczulonych na allergeny typu A, i ustępowanie napadów DO przez zmianę miejsca, chociażby mieszkania na szpital, u osób, uczulonych na allergeny typu B. Kämmerner, Schotmüller i Morawitz kładą nacisk na znaczenie allergenów bakteryjnych. Również podkreśla rolę tego czynnika amerykańsin Thomas, który w 80% przypadków DO, otrzymuje poprawę przez stosowanie autowakcyn.

Słuszność ma Noha, który twierdzi, że uogólnianie czynnika wywołującego w myśl wyników badań, otrzymanych przez różnych autorów, a więc między nimi i przez St. v. Leevena, nie ma dostatecznych podstaw, gdyż na przeszkodzie stoją względy chociażby czysto geograficzne.

Uważne spostrzeżenie kliniczne DO pozwala wyłonić przypadki, zbliżone do siebie ze względu na: przyczynę powstania DO, ich przebieg i możliwości lecznicze oraz pozwala wyodrębnić je w poszczególne grupy. W artykule niniejszym interesuje nas szczególnie ta postać, w której DO stoi w bezpośrednim związku z przebytą tuż przedtem chorobą zakaźną dróg oddechowych, gdyż z sześciu naszych przypadków DO w czterech łączność ta była uderzająca. Nadmienimy, że w trzech z nich DO, oprócz zjawiania się typowych napadów duszności, przebiegała w postaci stałej duszności — „état asthmatique“ — prztem stwierdzaliśmy w płucach stale utrzymujące się objawy nieżytku oskrzeli. Szereg autorów zwraca uwagę na związek DO z poprzednio przebytą chorobą dróg oddechowych. Schmidt uważa w drogach oddechowych w DO konstytucjonalną odrodniesć anatomiczną i czynnościową: drogi oddechowe w tych przypadkach są miejscem zachorowania. Zakaźne sprawy dróg oddechowych odgrywają poważną rolę — często pierwszy napad DO stoi w związku z przebytą influenza. Tego samego zdania jest Kämmerner, który w 59% przypadków notuje związek przebytego zapalenia płuc i DO, a w 56% ostra choroba dróg oddechowych poprzedza pierwszy napad DO. Według K. należy przypuszczać, że przewlekłe zakażenie dróg oddechowych uczula pobudli-

wość miejscową aparatu allergicznego (pobudliwość naczyńoruchową i nerwów zwięzających oskrzela). Zgodnie ze Storm v. L. przypisuje K. znaczenie białku drobnoustrojowemu w powstawaniu DO, a potwierdzeniem tego zapatrywania są dodatnie wyniki lecznicze, uzyskane drogą szczepień doskórnych wakcyn i wyciągów z drabnoustrojów z dróg oddechowych.

W wywodach wyżej wymienionych autorów decydującą rolę odgrywa czynnik konstytucjonalny. Szerzej ujmują to zagadnienie Schulz i Reichman, którzy w celu przypadkach DO również widzą w drogach oddechowych *locus minoris resistentiae*, jako skutek, skaz, bądź stanów uczulenowych i innych, dopuszczają jednak możliwość powstawania tych stanów, jako następstwa ostrych zachorowań dróg oddechowych bez odpowiedniego podłoża konstytucjonalnego. Zapatrywanie to jest w rażącej sprzeczności z poglądami Danielpolu na DO, który istnienie zmian predysponujących w płucach uważa za *conditio sine qua non* dla jej powstania.

Pozatem wyłania się również kwestja, jakie miejsce w ogniwie przyczyn i skutków w DO zajmuje nieżyt oskrzeli?

Strümpell opisuje postać DO, przypominającą nasze trzy przypadki, w której DO występuje jako nasilenie napadowe stale utrzymującego się stanu duszności wskutek dłuższej trwającego zapalenia śluzówki oskrzelików („*broncholit's asthmaticus*“). Stale utrzymujący się nieżyt oskrzelików może być, zdaniem S., również objawem następczym wskutek istniejącego usposobienia śluzówki do spraw nieżytkowych w przebiegu DO. W niektórych postaciach DO ustąpienie objawów kataralnych z dróg oddechowych jest decydujące dla zakończenia sprawy chorobowej. Możliwym jest, że ten czynnik gra główną rolę przy stosowaniu nowoczesnej metody leczenia DO w kamerach według Storm v. L., gdyż spostrzega się wówczas zadziwiająco szybkie ustępowanie nieżytku oskrzeli.

Jak już wspomnieliśmy, grupa nasza składa się z czterech przypadków, a dla jej zobrazowania przedstawimy dokładniej kliniczny przebieg jednego z nich. Zwalnia to nas od omawiania reszty przypadków, zbliżonych pod względem przebiegu klinicznego do poniższego. Opisujemy przez nas przypadek i z innych względów zasługuje na uwagę. W odróżnieniu od innych przypadków DO, w których postawienie właściwego rozpoznania jest naogół łatwe, przypadek ten i pod tym względem nastęcał dość duże trudności.

Chora lat 40, zamężna, zajmuje się gospodarstwem domowym. Zachorowała przed 4 miesiącami przed przybyciem do szpitala, przy objawach gorączki, dreszczów, bólu w lewym boku i kaszlu. Zawezwany lekarz stwierdził zapalenie płuc. Ostre objawy utrzymywały się w przeciągu tygodnia, poczem stopniowo ustępowały. Natomiast zaczęła stopniowo występować duszność, początkowo w formie napadów w nocy co drugą dobę, następnie częściej. Napad duszności poprzedza ból w górnej lewej połowie klatki piersiowej, promieniujący do lewej ręki, chora odczuwa zamieranie serca, pokrywa ją zimny pot, ból ma charakter rżnący, trwa około 10 minut, chora pozostaje przez ten czas nieruchoma, w pozycji siedzącej. Ból przemija, zjawia się natomiast duża duszność, chora przy chęci pomocy zostaje przewrócona do okna, świsty w płucach słyszy całe otoczenie. Napad ustępuje po dwóch godzinach. Chora nie nie odnuluwa. Podczas napadu ma sine paznokcie. W ciągu dnia chora stale ma duszność i z tego powodu nie może chodzić, ani leżeć. Wogóle kaszle i odnuluwa mało. Często miewa bóle głowy. Łaknienie i pragnienie przed chorobą normalne. Mocz i stolce oddaje prawidłowo. Periody od 17 roku życia, regularne, niebolesne, ubiwów, ani krwawień nie miewa. Nie rżdziła, nie ronila. Przed kilku laty przechodziła tyfus brzuszny. Na-

ogół była zdrowa. Usposobienia łagodnego. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Budowa prawidłowa, odżywianie średnie, powłoki skórne i błony śluzowe nieco sinawe. Gruczoły chłonne niepowiększone, tarczycy zwykłej wielkości. Obrzązków niema. Tętno 90 uderzeń na minutę, miarowe, średnio wypchnione. Ciśnienie krwi 110/90 mm. itęci. Ciepłota 36,8. Oddechów 30 na minutę. Waga 52,8. Klatka piersiowa: krótka, dobrze wysklepiona, kąt międzyżebrowy rozwartny, kregosłup i międzyżebrza niebolesne na ucisk. Dolne granice od tyłu na 11 żebrach, mało ruchome. Stwierdza się nieznaczne przyucumienie nad obu szczytami, na ogół wypuk normalny płucny z przyucumieniem bębnowym. Od przodu grania dolna, po prawej stronie na dolnym brzegu 6 żebra, mało ruchoma, po stronie lewej na 4 żebrze. Przewodnictwo głosu oraz drżenie nieznacznie wzmożone nad szczytami. Wysłuchowo nacgół zaostrenie oddechu, bardzo liczne świsty, furczenia, nieliczne rżżenia. Serce: w granicach normy, osłucha miarowa, tony czyste, gładne. W jamie ustnej, jamie brzusznej zmian nie stwierdzono, wątroba wystaje na palec z pod łuku żebrowego, niebolesna, śledziona niemacalna. Układ nerwowy bez zmian, odruchy ścięgnowe żywe. W moczu zmian nie stwierdzono. W płwocinie raz jeden po dłuższym pobyciu w szpitalu tuż po napadzie stwierdzono liczne czynofille i kryształki *Leydena*. Kilkakrotne badanie płwociny zmian nie wykryło.

Tak przedstawiają się wywiady i stan obecny. Należało rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia: 1) z pierwotną rozedną płuc i zapaleniem oskrzeli i na tem tle powstającymi napadami duszności; 2) czy też z dławicą bolesną i wtórną dusznością wskutek niedomogi mięśnia sercowego; 3) czy z właściwą dychawicą oskrzelową; 4) mieliśmy również kłopotliwe pytanie, na którego rozstrzygnięcie trzeba było długo czekać, czy poza DO nie kryje się już utajona niedomoga mięśnia sercowego. Za pierwotną rozedną płuc i zapaleniem oskrzeli i, w związku z tem, napadami duszności przemawiały: budowa klatki piersiowej, zmiany wypukowe i wysłuchowe w obrębie klatki piersiowej, prześwietlenie rentgenologiczne, związek z przebytem niedawno cierpieniem płuc i stale utrzymującą się duszność. Jednak nagłose powstawania i stopień nasilenia się duszności napadowej, a szczególnie tak wybitnie odcinającej się początek napadów w postaci dławicy bolesnej, czynofilia we krwi 14%, obok zwiększonej liczby krwinek czerwonych — 4,800,000 i zwiększonej ilości hemoglobiny — 96 podług *Sahliego* — przypuszczenie to czyniło mało prawdopodobnem. Ze nie mieliśmy do czynienia z napadami dławicy bolesnej i wtórną dusznością na tle niedomogi mięśnia sercowego o tem zadecydował przebieg choroby, gdyż ze stopniową poprawą wstawka dławicy bolesnej zupełnie ustąpiła, natomiast napady dychawicy oskrzelowej powtarzały się z niemniejszym nasileniem, niż poprzednio, a wysłuchując klatkę piersiową podczas napadu wraz ze wstawką dławicy bolesnej, stwierdzało się stosunkowo nieliczne rżżenia obok bardzo licznych świstów i furczeń — więc brak było w płucach objawów ostrej niedomogi mięśnia sercowego. Jest to więc przypadek DO z poprzedzającą każdy napad wstawką dławicy bolesnej, ze stale utrzymującą się dusznością dość dużego stopnia w okresach międzypadowych, tak, że chora nie była wówczas w stanie opuszczać łóżka. To nie często zdarzające się występowanie obu spraw naraz jeszcze bardziej upewniało nas o trafności postawionego rozpoznania, gdyż wymownie świadczyło o uczuleniu układu mimowolnego i nadmiernej wrażliwości jego na pewne bodźce.

Mieliśmy jeszcze pewne wątpliwości, czy poza DO nie kryje się jeszcze utajona niedomoga mięśnia sercowego, a to dlatego, że, gdy z biegiem czasu ustąpiły napady duszności i ustąpiła duszność w okresie międzypadowym podczas leżenia, chora nie była w stanie opuścić łóżka wskutek natychmiast zjawiającej się duszności. Pomimo podmiotowej poprawy, wysłuchowo w płucach stwierdzało się bardzo liczne świsty i furczenia, a częstość tętna podczas leżenia doszła do 100 uderzeń na minutę — nie dziwnego, że powstało pytanie co do ewentualnego udziału serca w tej sprawie. W pewnej chwili umyślnie nie podawaliśmy środków sercowych, aby wyjaśnić tę sprawę. Dzięki odpowiedniemu wtedy leczeniu samej tylko DO, o czem zaraz wspomnę, już w przeciągu dwóch dni chora chodziła swobodnie, a jednocześnie wysłuchowo w płucach stwierdziliśmy już tylko nieliczne furczenia.

Przystępując do leczenia, wychodziliśmy z założenia, że DO u naszej chorej stoi w bezpośrednim związku przyczynowym z przebytem niedawno zakażeniem płuc. Nie mogliśmy znaleźć innych przyczyn dla jej wybuchu, jak: przyczyny nerwowe i psychiczne, nieprawidłowości ze strony nosa i innych narządów. W przypadku analogicznym, jaki mieliśmy poprzednio, po kolejnym wypróbowaniu całego szeregu środków i metod postępowania przekonaaliśmy się o szybkim i skutecznym działaniu jodu — wobec tego i w tym przypadku odrazu zaczęliśmy podawać jod. W ciągu pierwszych

7 dni pobierania jodu bezpośrednio przedmiotowa i podmiotowa znaczna poprawa — wogóle duszność ustąpiła. Siódmego dnia katar, jednocześnie występuje napad duszności, znowu poprzedzony, jak dawniej, bólem o charakterze dławicy bolesnej. Odstawiliśmy jod, następnego dnia bardzo silny napad duszności — po wstrzyknięciu astmolicyzny napad ustąpił; wysłuchowo w płucach różnicę przed napadem i po nim bardzo nieznaczne. W płwocinie stwierdziliśmy czynofille i kryształki *Leydena*. Przez szereg dni powtarzały się napady, powróciła również na stałe wstawka dławicy bolesnej. Stosowanie budy elektrycznej przynosiło chorej podmiotowo krótkotrwałą ulgę. Wobec tego postanowiliśmy zadziałać tonizująco na układ współczulny, wstrzykując wśródzylne *Afenil*, który jednocześnie zmniejsza pobudliwość nerwową i zmniejsza skłonność do wysięku w oskrzelach. Chora otrzymywała wstrzykiwania co drugi dzień, razem 6 wstrzyknięć. Napady zjawiały się, lecz w znacznie słabszym nasileniu. Stwierdziliśmy znaczną poprawę podmiotową przy braku przedmiotowej — chora nie mogła podnieść się z łóżka z obawy napadu duszności. Powróciliśmy do jodu z jednocześnie wstrzykiwaniami *Afenilu* — dalsze 6 wstrzyknięć. Rażąca poprawa nastąpiła w przeciągu kilku dni, chora chodzi swobodnie wysłuchowo stopniowe całkowite ustąpienie objawów.

W międzyczasie mieliśmy możność wypróbowania *Neopankarpiny*, przetworu francuskiego, który ukazał się ostatnio na rynku tutejszym — jest to wodnoalkoholowy wyciąg z *Jaborandi* (głównie składa się z pilokarpiny), do podawania doustnego. W obszernej pracy autor *Vernet* stara się dowieść, że napad DO jest skutkiem podrażnienia zakończeń czuciowych, przebiegających w nerwie błędnym, a bezpośrednio po napadzie następuje obniżenie napięcia tych zakończeń czuciowych. Znaczne różnice w napięciu przed napadem i po nim są powodem dalszych napadów. *Neopankarpina*, utrzymując w odpowiednim napięciu nerw błędny, nie dopuszcza do tych znacznych wahań i w ten sposób ma zapobiegać dalszym napadom DO. Dlatego też należy ją podawać w okresie międzypadowym. Autor wnioski swoje opiera przeważnie na rozważaniach teoretycznych. Wobec tego, że wnioski autora nie były dla nas dostatecznie przekonujące, nie przestrzegaliśmy wskazań załączonych, co do wyłączonego podawania leku w okresie międzypadowym, i podaliśmy naszej chorej 15 kropli tego środka podczas napadu. Należy podkreślić, że chora nasza znała ten środek z jego skuteczności, gdyż o niej zapewniała ją sąsiadka z przeciwną również z DO, a o której w kilku słowach potem wspomniemy. I, o dziwo, napad natychmiast ustąpił. Objawy działania pilokarpiny były wyraźne. *Neopankarpina* pomogła raz jeszcze podczas napadu w nocy, wzięta również od sąsiadki, następnie kilkakrotnie zawiodła. Stałe podawanie *neopankarpiny* w przeciągu kilku dni nie wpłynęło na częstość i uporczywość napadów DO. Po uprzedniej sugestji, również dwukrotnie podczas napadu pomogły krople *Adonis vernaus*. Przypuszczamy, że działanie *neopankarpiny* było również skutkiem sugestji. Korzystamy z okazji, by podkreślić, jak dużą rolę gra czynnik psychiczny w DO, nawet przy niewątpliwem podłożu organicznym.

Wychodząc z rozważań patogenetycznych, w myśl których grupę powyższych przypadków zaliczyliśmy do kategorii, w której DO wiąże się z poprzedzającym ją sprawami nieżytowymi w drogach oddechowych, stosowaliśmy w naszych przypadkach odpowiednie leczenie według zasad ogólnych. Podawaliśmy adrenalinę, Astmolicyzynę, wapń w postaci dożylnych wstrzykiwań *Afenilu* i jod doustnie. Adrenalinę i astmolicyzynę podawaliśmy, jako leczenie objawowe podczas napadów; dożylnie wstrzykiwania Ca, jako środek, wywierający działanie ogólne — wpływ tonizujący na układ mimowolny, oraz działanie lokalne — zmniejszanie wydzielania błon śluzowych. Nawiasem zaznaczymy, że wbrew obawom *Storrm v. L.*, który odradza stosowanie zabiegów dożylnych u astmatyków ze względu na groźące niebezpieczeństwo, wszystkie nasze chore dobrze znosiły wstrzykiwania dożylnie Ca, oraz, że podawanie Ca *per os* w niedługim przeciągu czasu pozostawało bez skutku. Stosowanie doustne Ca wymaga długiego okresu czasu. Ażeby szybko otrzymać skutek leczniczy przy podawaniu doustnem Ca, badacze amerykańscy jednocześnie stosują małe dawki preparatów tarczycy lub przytarczycy. Istotną poprawę osiągnęliśmy dopie-

ro przez podawanie jodu. W przypadkach naszych na pierwszy plan wysuwał się nieżyt oskrzeli, prawdopodobnie, jako pozostałość przebytego zakażenia dróg oddechowych — wolno nam było przypuszczać, że bakterjotoksyny, pozostałe w oskrzelach, były tu czynnikiem, wywołującym DO (według podziału Storm v. L.). To przypuszczenie bardzo dobrze w ażaloby się ze skutecznem działaniem właśnie jodu w tych przypadkach, gdyż, jako doskonały środek wykrztuśny, pobudza on wydzielanie błony śluzowej i sprzyja wypłukaniu szkodliwej zawartości oskrzela. Działanie jodu mogłoby być także określane, jako stosowanie zapobiegania swoistego. Do całkowitego zespołu leczniczego brakowałoby jeszcze stosowania odczulenia swoistego, lub nieswoistego.

Mechanizm działania jodu w DO bynajmniej nie został dotychczas wyjaśniony. Próba wytłumaczenia jego działania w naszych przypadkach przez uwzględnienie przede wszystkim własności wykrztuśnych jodu ma również swoje słabe strony, między innymi i tę, że nie spostrzegaliśmy kolejności, w jakiej powinny byćby się cofać objawy DO, gdyby utrzymujące się objawy nieżytowe w płucach były istotnie dowodem obecności miejscowego czynnika, podtrzymującego ten nieżyt, w postaci drobnoustrojów, lub ich toksyn — ustąpienie DO powinno byłoby nastąpić po całkowitem zniknięciu objawów nieżytych, natomiast w naszych przypadkach poprawa miała miejsce przed całkowitem ustąpieniem tych objawów. Zaznaczymy jeszcze, że w innych grupach przypadków DO, w których wpływ bakterjotoksyn nie wchodzi w grę, obecność furców i świstów w płucach świadczy tylko o sile gotowości napadowej danego osobnika. Dobry skutek leczenia jodem czterech naszych przypadków, a wyjątkowo pomyślny w dwóch z nich i brak nawrotów DO przy dłuższej obserwacji bynajmniej nie upoważnia nas do wyciągania zasadniczych wniosków, ze względu na szczupłość materiału, dopuszcza jednak myśl, że działanie jodu nie ogranicza się jedynie do spanowania czynników, wywołujących DO.

Trudność wytłumaczenia niektórych faktów klinicznych w przebiegu DO skłania nas do przytoczenia prac Pollitzera i Stolza, którzy starają się wyjaśnić działanie jodu w sposób bardzo ciekawy i oryginalny, uwzględniając stosunek jego nie do czynników wywołujących, lecz do odrębności konstytucjonalnej chorych, cierpiących na DO.

Prace Pollitzera i Stolza niewątpliwie zasługują na bliższe zapoznanie się z nimi. Szereg autorów już dawniej wypowiadał poglądy o roli zaburzeń gruczołów dokrewnych w powstawaniu DO, bądź jako czynnika konstytucjonalnego, bądź wywołującego. Poglądy te oparte były na domysłach lub na spostrzeganiu pewnych faktów klinicznych, nie miały one jednak zasadniczego oparcia. Pollitzer przedewszystkiem nadal mglistemu pojęciu konstytucji w DO kształty realne, wyjaśniając ją, jako zaburzenie czynności gruczołów dokrewnych, i to zupełnie określone, i stworzył metodykę, która pozwala na ocenę tych zaburzeń w sposób możliwie ścisły. Oczywiście, przyszłość pokaze zalety i wady metodyki i sposobu ujęcia zagadnienia DO przez Pollitzera, wydaje nam się jednak, że uczyniony został duży krok naprzód na drodze wyjaśnienia niektórych przypadków DO.

Na większym materiale klinicznym Pollitzer stwierdził, że swoisto-dynamiczne działanie białka u różnych osobników różni się w wysokim stopniu, u poszczególnego zaś osobnika jest reakcją stałą, poniekąd charakterystyczną dla niego, tak samo, jak podstawowa przemiana materji (PPM). Obserwacje te poczyniono przy wprowadzaniu białka do organizmu przez usta i na drodze pozajelitowej. Badając w ten sposób astmatyków, stwierdzono zwiększenie się u nich PPM, znacznie większe, niż to wypada wskutek głębszego i częstszego oddychania. Z ustąpieniem objawów DO, PPM wraca do normy, ale i wówczas stwierdza się u nich skłonność do zwiększania się PPM ponad normę przy charezanu w białkiem. Badając mechanizm, regulujący swoisto-dynam. wpływ białka u ludzi zdrowych przy wprowadzeniu jego pozajelitowem, przekonano się, że wrażliwość tę można hamować przez ściśle określoną i uprzednio ustaloną dla poszczególnych osobników dawkę jodu, którą należy podawać wyłącznie pozajelitowo. Jod nie wywiera wpływu hamującego na działanie białka, podanego przez usta. Jod wywiera również hamujący wpływ na chorobową wrażliwość białkową u astmatyków. Wydaje się więc, że indywidualna wrażliwość białkowa jest regulowana przez zespół układów wrażliwy na jod. W tym zespole tarczyca gra rolę kierowniczą. Zaburzenie działania, regulującego wrażliwość białkową, należy uważać za istotną przyczynę stanów alergicznych w DO. Działanie jodu na działanie regulujące, analogicznie do tarczycy i tyroksyny. Dawka regulująca jodu waha się w granicach od 1—10 mgr. Minimalne pozajelitowe dawki jodu działają nie chemicznie, lecz hormonalnie, wpływając na czynność układu wrażliwego na jod (tarczyca — przysadka — międzymózdze — układ mimowolny). DO, jest to niedomoga aparatu regulującego nerwowo-hormonalnego wskutek wrodzonej lub nabytej niedomogi układu hamującego wrażliwość białkową — to jest właściwa przyczyna stanów alergicznych. O ile zechcemy zidentyfikować hormonoterapeutyczne działanie jodu z czynnością tarczycy, to okaże się, że nie jest ona zwykłym organem pobudzającym, lecz w całym tego słowa znaczeniu — regulującym: np. w chorobie Bassełowa niedomoga cały aparat regulujący, u osobników uczulonych na alergeny zawodzi tylko czynność hamująca aparatu.

Na tej podstawie proponuje Pollitzer nową drogę leczenia, którą nazywa „odczuleniem biernem“ w przeciwstawieniu do amerykańsko-holenderskich metod odczulania czynnego. Metoda polega na ustaleniu u astmatyka jego pozajelitowej wrażliwości białkowej, a następnie właściwej hamującej dawki jodu. Dawkę tę podaje się pozajelitowo co 8 dni i w ten sposób wspiera się niedomagający aparat hamujący. Jednocześnie stosuje się odczulanie czynne przy pomocy peptonu.

Sposób leczenia DO, zalecany przez Pollitzera nie wiele różni się od leczenia stosowanego przez nas. Jednak stara metoda leczenia jodem zyskała obecnie podstawę, a badania Pollitzera zachęcają do przejścia od doustnego podawania jodu na pozajelitowe, gdyż w ten sposób mamy możliwość ścisłego miareczkowania; możliwą jest rzeczą, że wchodzi tu w grę i inny mechanizm działania. Prawdopodobnie pomyślnie



działanie jodu w DO ściśle wiąże się z istotą DO, a nie li tylko z poprawą stanów nieżytowych w płucach.

Omawianiu pierwszej grupy naszych przypadków poświęciliśmy więcej miejsca z tego względu, że przy odpowiedniemu postępowaniu leczniczem możemy osiągnąć poprawę u tych chorych nawet w zwykłych warunkach szpitalnych.

Inne nasze przypadki DO są tylko potwierdzeniem różnorodności postaci klinicznych DO. Z obserwacji, poczynionych na nich, podajemy tylko niektóre szczegóły, zdaniem naszym, bardziej zasługujące na uwagę.

Piąta nasza chora z DO poprawiła się bezpośrednio po przybyciu do szpitala. Nie miała ona zupełnie napadów DO w szpitalu, jak się potem okazało, miała je znów po powrocie ze szpitala do domu. Tę chorą można podciągnąć pod klasyfikację Stora v. L. gdzie czynniki wywołujące należą do alergenów klimatycznych grupy B—mieszkańcowskich. Nie dziwi nas wobec tego pomyślny wpływ neopankarpiny u tej chorej w szpitalu. W domu środek ten, podawany w okresie międzypadawym i w czasie napadu, zawiódł. Skądinąd zresztą wiemy, że wstrzykiwanie pilokarpiny w napadzie DO pozostaje bez skutku.

Ostatni nasz przypadek dotyczy 20-letniej kobiety, która od czterech lat miewa stale ciężkie napady DO. W przypadku tym nie mogliśmy ustalić bliższej przyczyny napadów DO. Poza pewną nieregularnością perjdów nie stwierdziliśmy u niej zmian somatycznych. Czy odgrywają u niej rolę czynniki klimatyczne, ewent. alergeny mieszkaniowe — nie wiemy, gdyż chora stale znajduje się w Warszawie i z jednego szpitala przenosi się bezpośrednio do drugiego. Trzydniowa głodówka w celu zbadania roli czynników pokarmowych również nie dała wyniku. Nie mogliśmy u niej przeprowadzić systematycznego dożylnego leczenia wapniem ze względu na złe żyły. Leczenie jodem pożądanego skutku nie odniosło. Zmuszeniśmy byli objawowo stale stosować adrenalinę. W pewnej chwili pacjentka przestała oddziaływać na adrenalinę i astmalizację, pomagając jej wówczas jedynie morfina. Stan ten trwał trzy dni. Smutną perspektywą przyzwyczajenia chorej do morfiny skłoniła nas do zrobienia próby przywrócenia działania adrenaliny, co się nam powiodło. Mianowicie, w czasie napadu DO przedwstępnie wstrzyknęliśmy dożylnie Afenil, który widocznej ulgi nie przyniósł, w odstępie 10-minutowym wstrzyknęliśmy adrenalinę, napad ustąpił natychmiast. Od tej chwili chora znów oddziaływała na adrenalinę. Jest to jeszcze jednym potwierdzeniem tonizującego wpływu wapnia na układ nerwowy. Podawanie neopankarpiny przez dłuższy czas również pozostało bez efektu. Dożylnie wstrzyknięcie eufiliny podczas napadu nie wywarło żadnego skutku. Z innych spostrzeżeń w tym przypadku godzi się zaznaczyć, że na początku napadu DO kilkakrotnie spostrzegaliśmy podnoszenie się ciśnienia krwi, zarówno maksymalnego, jak i minimalnego: maksymalne o 25 mm rtęci, minimalne o 40 mm rtęci które po napadzie opadły do normy. Jest to przyczynek do zachowania się układu mimowolnego w czasie napadu DO i świadczy o wzmożeniu się napięcia obu nerwów układu mimowolnego. Zwiększenie się ciśnienia nie powtarzało się regularnie. Przed rokiem pacjentka miała wykonany lewostronny zabieg Kümmela. Zabieg ten polega na usunięciu nerwu współczulnego na szyi wraz ze zwojami. Przy braku skutków dokonywa się tego zabiegu drugostronnie, czasami dodatkowo przecina się nerw błędny prawy poniżej odejścia nerwu zwrotnego. Ostatnio Kümmel przecina tylko gałązki oskrzelowe tylne n. błędnego. W usuniętych przez K. zwojach sympatycznych w pewnych przypadkach stwierdzano chorobowe zmiany histologiczne, w innych ich nie stwierdzano.

Przez zabieg ten wyłącza się, zdaniem Kümmela, bodźce, wywołujący kurcz oskrzelików, przez przecięcie dróg nerwowej z układu centralnego do oskrzelików. Dawne zapatrywanie, że drogą n. błędnego przebiegają wyłącznie nerwy, zwężające oskrzela, a drogą n. sympatycznego nerwy, rozszerzające oskrzela — jest niesłuszne. Usunięcie n. sympatycznego, a jednocześnie z tem i części nerwów, zwężających naczynia, według niektórych autorów, ma obniżać napięcie w całym zakresie n. błędnego, a tem samem i nerwów, zwężających oskrzela, których większość przebiega w pniu n. błędnego. Wywiera ono również wpływ na zmniejsze-

nie się wydzielania błon śluzowych. K. podaje 50% wyleczonych w ten sposób przypadków.

Jak widzimy, w naszym przypadku zabieg pozostał bez pożądanego rezultatu. Możliwe, że należałoby wykonać jeszcze drugostronne usunięcie n. sympatycznego, tembardziej, że stale podawanie adrenaliny, do którego jesteśmy zmuszeni, jakoby ma powodować rozległe procesy zwapnienia w organizmie.

Lichtwitz niedawno demonstrował przypadek serca opancerzonego („Panzerhertz“) u astmatyka, które powstało prawdopodobnie wskutek długotrwałego stosowania adrenaliny.

Wspomniemy również o przypadku, bardzo blisko stojącym pod względem patogenetycznym do 80, mianowicie *rhinitis vasomotoria* Panna w wieku lat 20, od dłuższego czasu cierpi na uporczywe kichanie w nocy i nad ranem. Jest ona dziedzicznie obciążona pod względem alergicznym. W nosie nie stwierdzono zmian anatomicznych. We wzorze krwi limfocytoza z eozynofilią. Próba uzyskania poprawy przez stosowanie odczulającego leczenia w postaci doskórnego wstrzykiwania wzrastających dawek peptonu nie powiodła się, również bez skutku pozostały podskórne wstrzykiwania jodku sodu. Pacjentka przestała kichać podczas 4-tygodniowego pobytu na wsi, nawrót kichania nastąpił po powrocie do domu.

W przypadku tym widzimy jaskrawą analogję do podanego przez nas powyżej przypadku DO, w którym rolę czynników wywołujących odgrywały alergeny klimatyczne typu B. Słusznie wydaje się przytaczane już twierdzenie Schmidta, że sposób przejawiania się stanów alergiczych u poszczególnych osobników zależy od odrębności konstytucjonalnej, anatomicznej i czynnościowej. Prawdopodobnie w tym przypadku do odrębności konstytucjonalnych należy błona śluzowa nosa. Sternberg komunikuje pomyślne wyniki leczenia *rhinitis vasomotoria* zapomocą podskórnych wstrzykiwań 1 cmt.<sup>3</sup> 5% jodku sodu, tłumacząc działanie jodu analogicznie, jak w DO. Wzmiankowaliśmy już, że jod, podawany w ten sam sposób naszej pacjentce, nie odniósł skutku.

Próba Danielopolu, wykonywana u naszych chorych w celach orientacji co do ogólnego stanu układu mimowolnego, daje nam tylko wskazówki pośrednie, a mianowicie: po wprowadzeniu 2 t ½ mlgr. atropiny dożylnie chore w okresie duszności odczuwają znaczną ulgę, i stwierdza się znaczne zmniejszenie się objawów wysłuchowych w płucach, co świadczy o stałym wzmożonym napięciu n. błędnego w obrębie tkanki płucnej w przebiegu DO. Ostatnie badania farmakologiczne układu mimowolnego upoważniają do twierdzenia, że nawet w poszczególnym, wyrażście zaznaczonym pod względem zachowania się układu mimowolnego przypadku nie można mówić schematycznie o przewadze jednego lub drugiego układu. Według Grobera „u niektórych osobników płynność całego układu mimowolnego manifestuje się objawami, które można położyć bardziej na karb jednego z układów“. Również i Platz twierdzi, że co najwyżej wolno mówić o zmienności napięcia w poszczególnych odcinkach układu mimowolnego.

Zmienność zachowania się ciśnienia maksymalnego i minimalnego w przytoczonym przez nas przypadku może popierać to stanowisko.

Pragnę zwrócić jeszcze uwagę na zachowanie się obrazu krwi: u naszej piątej chorej w okresie beznapadowym liczba eozynofiliów we krwi była stale zwiększona, natomiast u pierwszej chorej z chwilą, gdyśmy

osiągnęli istotną poprawę, liczba eozynofiliów spadła z 14% do 3%.

Nasuwa tu się myśl, która oczywiście musi być potwierdzona na większym materiale, czy znacznego zmniejszenia się eozynofiliów we krwi, idącego wraz z poprawą stanu, nie należy wykorzystywać przy stawianiu rokowania (byłby to wyraz odczucia organizmu). W 2 naszych przypadkach stwierdziliśmy wraz z poprawą stanu zniesienie eozynofilji we krwi, natomiast

w dwóch innych pomimo pozornej poprawy liczba eozynofiliów wahała się w nieznacznym stopniu, i faktycznie spostrzegaliśmy u tych chorych nawroty DO. Spostrzeżenia te można pogodzić z poglądami Pollitza o hormonalnym działaniu jodu i wpływie jego na „poprawianie” konstytucji astmatyków, gdyż według Schmidta eozynofilja we krwi jest specjalnie charakterystyczną cechą konstytucji alergicznej.

## Z praktyki prywatnej.

### W sprawie działania tlenu węgla na odruchy ścięgnowe.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

Działanie tlenu węgla na organizm powinno być nam dobrze znane. Jest to jeden z tych gazów, których nietylko można dowolnie nadużywać, ale które mogą łatwo z nas czynić mimowolną ofiarę. Pomimo to wpływ jego na układ nerwowy nie został jeszcze dokładnie ustalony. Z tego względu sprawę tę warto poruszyć, gdy spostrzeżenie nowego rysu w tej dziedzinie dostarcza.

Różne jady rozmaicie działają na układ nerwowy, lecz każdy jad z osobna ma i pod tym względem swą wyłączną właściwość. Albo napastuje on stale pewne części tego układu, albo ma własność szerzenia się po najróżnorodniejszych jego obszarach. Jad porażenia dziecięcego usadawia się głównie w przednich rogach substancji szarej rdzenia, jad zapalenia mózgu (*encephalitis lethargica*) działa na obszar pozapiramidowy, na okolicę trzeciej komory; otrucie ciężkie napastuje nerwy obwodowe. Dzieje się to na skutek powinowactwa danego jadu do określonej okolicy pewnego układu.

Tlenek węgla działa przeważnie na mózg, mniej na rdzeń, najmniej na nerwy obwodowe. W mózgu ma on ulubione pole działania. Przeważnie mówią<sup>1)</sup> o zespole akinetyczno-dystonicznym, obecnie tłumaczonym przez zajęcie jąder soczewkowatych (*nucleus lenticularis*), głównie gąbki bladej (*globus pallidus*). Zespół, z tym ciałem związany, akcentują autorowie niemieccy (Wollenberg, Jacob). W mniej licznych spostrzeżeniach<sup>2)</sup> widują zaburzenia natury hyperkinezy w związku z zajęciem układu pozapiramidowego (ruchy płasawicze, kloniczne). Nie brak danych na korzyść działania tlenu węgla na drogi piramidowe<sup>3)</sup>. Jedne objawy są bezsprzecznie natury piramidowej, jako to rozgięcie palucha stopy, odruchy obronne (*reflexes de défense*), inne, ujawniające się

w postaci skurczów mięśnia piszczelowego przedniego<sup>4)</sup> drogą tarcia o wewnętrzną powierzchnię piszczeli, mają również przemawiać za zakłóceniem tych samych dróg.

Gdy chodzi o określenie miejsca zaburzeń, ważny jest każdy objaw, który do tego się może przyczynić. Z tego względu może zainteresować spostrzeżenie, dokonane u chorego, którego badałem wspólnie z kol. Zandową.

W lutym r. 1927 H. K., lat 55 mający, uległ w łazience działaniu gazu świetlnego. Alkoholu nie używa, przymiotu nie przechodził. Chory, dobrze zbudowany i odżywiony, miał twarz czerwoną, był przytomny, choć pobudzony, zrywał się z postania. Oddech utrudniony. Tętno serca metaliczne; wymiary dobro. Uderzenie serca miarowe. Ciężko około 100, niemiarowe, napięte. W narządach brzucha nie było objawów chorobowych. Zrenice średnio-szerokie, jednakże, dobrze oddziaływały na światło i przystosowanie. Kregosłup normalny. Brak zmian czucia. Żadnych zaburzeń pęcherza, bądź odbytnicy. Odruchy kolanowe zniesione; ze ścięgna Achillesa zachowane. Brak objawu Babinskięgo.

Odruchy kolanowe, jak twierdziła kol. Zandowa, która pacjenta uprzednio znała, miał on dawniej zupełnie dobre; zniesienie ich wystąpiło po działaniu tlenu węgla. Chory wyszedł zwycięsko z pod działania gazu, a tygodnie całe nie dało się u niego odruchów wywołać. Po dwóch miesiącach wróciły one całkowicie. Zaburzeń czucia chory ten nigdy nie miał.

Stan pobudzenia świadczył o działaniu tlenu węgla na mózg. Zachodziło pytanie, na jakie części układu nerwowego musiał tlenek węgla podziałać, by znieść odruchy kolanowe.

W chorobach mózgu odruchy ścięgnowe rzadko bywają zniesione. Po wylewach krwi w okolicy ośrodków ruchowych w korze, bądź w obrębie dróg piramidowych odruchy ścięgnowe najczęściej bywają wzmożone; o ile zachodzi ich zniesienie, to, według moich danych, przeważnie na początku wylewu i to najczęściej na krótko. W cierpieniach części pozapiramidowych niekiedy spostrzegamy odruchy ścięgnowe zniesione<sup>5)</sup>. Gdy w przypadkach nowotworów mózgu objaw ten występuje, to najczęściej w zależności od wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego na korzenie tylne. Najczęściej brak odruchów ścięgowych spostrzegamy w chorobach rdzenia, często w cierpieniach nerwów obwodowych. Objaw podany może się przyczynić w poszczególnym przypadku do określenia miejsca zaburzeń. Popierają ten pogląd dane anatomo-patologiczne i doświadczenia, w kwestji działania tlenu węgla uzyskane.

1) Wimmer. Etudes sur les syndromes extrapiramidaux. Monosyndromes striés consécutifs à une Intoxication oxycarbonnée. *Révue Neurologique*. 1925, T. 1, Nr. 3.

2) Merguet. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* 1922.

3) Ch. Bourdillon et Edw. Hartmann. Sept. cas d'intoxication oxycarbonnée avec signes cliniques d'atteinte du névraxe. *Soc. de Neurol. Séance du 6 Mars 1924. Révue Neurol.* 1924, T. 1, Nr. 3.

4) Vincent et Bernard. Sur une variété nouvelle de paraplégie, dont le caractère propre est la flexion dorsale du pied par action isolée du jambier antérieur. *Pressé médic.* 22 Nov. 1922, p. 1006.

5) Biro. Zapalenie mózgu ze śpiączką i płasawicą (*Encephalitis lethargica et choreiformis*). *Neurol. Polska* 1922, str. 7.

U psów, poddanych działaniu tlenku węgla (Claude i Hermite), widywano wylewy krwi i ogniska rozmięczenia w szarej substancji mózgu i rdzenia. Podobnych danych dostarczają badania sekcyjne (Bathazard, M. Flandin, F. W. Mott, E. Hill i G. B. Semack). Przypuszczano, że działaniu tlenku węgla sprzyja miażdżycza naczyń. Zdawałoby się, że podgląd ten mógłby znaleźć poparcie w danych, jakie nasz chory przedstawiał. Wówczas sprawa umiejscawiałaby się w okolicach, dających najbardziej jaskrawe objawy na tle miażdżycy (tęrebka wewnętrzna, dół Sylwiusza). Rzecz się ma inaczej: zachodzą pierwotne zaburzenia odżywcze w tkance nerwowej, małe wylewy na tle zastoju w naczyniach włosowatych (Huller), rozległe zwyrodnienia w korze mózgowej, w mózdzku: symetryczne zmiany martwicze w gałce bladej, pasach czerwonych ogniska czarnego (zones rouges du Locus niger). Najczęściej zajęte są prążki w jądrach szarych podstawy czaszki (noyaux gris basaux), przeważnie ciało blade (*pallidum*). Do tych części układu nerwowego dostaje się tlenek węgla, staczając walke z barjerą<sup>6)</sup>, którą układ ten się odgradza, a którą według Monakowa stanowi splot naczyń i wyściółka (*plexus choroideus et ependyma*). Dane sekcyjne mało przemawiają za zajęciem nerwów obwodowych pod wpływem tlenku węgla; dane kliniczne są pod tym względem bardzo skąpe. W niewielu przypadkach podnoszona jest sprawa zajęcia w tych razach nerwów obwodowych. Wśród tych nielicznych danych jest słusznie akcentowane, że na zaburzenia w nerwach obwodowych złożyły się po za tlenkiem węgla jeszcze czynniki dodatkowe, np. ucisk<sup>7)</sup>.

O ile tedy niema wyraźnych danych, przemawiających na korzyść zajęcia nerwów obwodowych, to brak odruchów ścięgnowych może skierować myśl na zajęcie rdzenia lub mózgu.

Gdyby sprawa dotyczyła mózgu, to brak obu odruchów kolanowych nasuwałby przypuszczenie obecności dwóch ognisk symetrycznych. Widywano wprawdzie w otruciu tlenkiem węgla, jak już wspomniałem, zmiany symetryczne w gałce bladej; o ile jednak inne

6) F. de Allende Navarro. Deux cas d'intoxication par le gaz avec altération de la barrière ecto-mésodermique du cerveau. Arch. suisses de Neurol. et de Psych. T. XIV, f. 2, str. 199, 1924.

dane nie przemawiają za tem umiejscowieniem, to brak odruchów ścięgnowych na kończynach dolnych trudno na karb tego umiejscowienia położyć. Zniesienie obu odruchów kolanowych może również zależeć od ogniska w rdzeniu.

Zniesiony odruch ścięgnowy, jak widzimy, należy do tych objawów, które trwać mogą długi czas po otruciu. Pod tym względem można go zestawić z drżeniem, akcentowanym przez Wimmera<sup>7)</sup>. Nie ma on tylko znaczenia praktycznego, jakie mieć może drżenie, nie przeszkadza w pracy człowiekowi, uratowanemu od otrucia. Świadczy on wówczas, gdy inne objawy dawno minęły, że chory istotnie przeszedł chorobę i to chorobę organiczną, a nie czynnościową.

Zresztą, ostatnio chwycie się przegroda między chorobami organicznymi a czynnościowymi. Liczba chorób czynnościowych zmniejszona z stała przez ugruntowanie niektórych cierpień na tle gruczołów dokrewnych (*climacterium*) i przez znalezienie w częściach podkorowych, głównie w jądrach szarych podstawy mózgu, tła dla płaswic i niektórych spraw, branych uprzednio za histerję (C. i O. Vogtowie, Marinesco, C. Jordanesco<sup>8)</sup>).

Marinesco i jego szkoła są zdania, że uraz jakikolwiek („na choc de tout ordre“) lub delikatne zaburzenia biochemiczne i biofizyczne sprowadzają zaburzenia w czynnościach jądra soczewkowatego (*lenticulaire*). Na tem tle zakłócona zostaje równowaga między czynnością kory i części podkorowych; przez to zostaje zwiększony automatyzm fizjologiczny, charakteryzujący podatność do sugestji.

#### Wnioski.

- 1) Brak odruchów ścięgnowych może być jednym z objawów otrucia tlenkiem węgla.
- 2) Brak odruchów ścięgnowych, spostrzegany dłuższy czas u osobnika, uprzednio ich niepozabawionego, a podejrzanego o przebyte otrucie tlenkiem węgla, może się przyczynić do wzmocnienia odpowiedniego przypuszczenia.

7) E. Bregman i A. Grużewski. O porażeniach po zaciądzeniu. Kronika Lekarska. 1897, Nr. 4.

8) C. Jordanesco. Thèse de Bucarest. 1926. Révue Neurol. 1927, T. Nr. 5, str. 741.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

pod kierunkiem M. GANTZA

### Streszczenia zbiorowe.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych „B“ Szpitala Sw. Łazarza w Warszawie.

(Ordynator: Doc. Dr. M. SEMERAU-SIEMIANOWSKI).

#### O stosowaniu wstrzykiwań śródskórnych dla celów rozpoznawczych i leczniczych.

Podał

Zdzisław ŚWIDER (Warszawa).

Treść.

A. Stosowanie wstrzykiwań śródskórnych dla celów rozpoznawczych.

I) Rozpoznawanie za pomocą odczynu śródskórnego następujących schorzeń bakteryjnych: 1) gruźlica,

2) błonica, 3) plonica, 4) czerwonka, 5) nosaciczna, 6) dur brzuszny i dury rzekome, 7) zakaż. pneumokok. i prątkiem okrężnicy.

II) Rozpoznawanie za pomocą tego odczynu schorzeń niebakteryjnych: 8) grzybie skóry, 9) bąblowiec, 10) nowotwory złośliwe (rak), 11) morfizm, 12) dyshemica sienna i oskrzelowa.

B. Stosowanie wstrzykiwań śródskórnych dla celów leczniczych.

I) Uodparnianie czyli szczepienie śródskórne zapobiegawcze: 1) ospa, 2) węglik.

- II) Leczenie właściwe schorzeń już istniejących:
- leczenie szczepionkowe: 3) gruźlica płuc i skóry, 4) rzeżączka, 5) czyraki, 6) ropotok zębodołowy, 7) grzybice skóry;
  - leczenie odczulające: 8) dychawica oskrzelowa i sienna;
  - leczenie ogólne: 9) nadmierne parcie krwi, 10) nerwobóle.

Skóra jest narządem, który, w sposób dwojaki oddziaływa na bodźce drażniące: 1) w miejscu podrażnienia skóry powstaje odczyn lokalny, 2) podrażnienie to odbija się na całym ustroju (*dermoreactio et reactio teledynamica* według Groera). Odczyn miejscowy może powstać po wstrzyknięciu najrozmaitszych substancji, a zatem jest wtedy odczynem nieswoistym skóry; odczyn ten powstaje po wprowadzeniu tylko pewnego antygeny — jest wtedy odczynem swoistym, wyrazem pewnych zmian w ustroju, które zaszły pod wpływem przebytego zakażenia, a więc wyrazem alergji. Badania Groera i Hechta nad odczynami nieswoistymi skóry zapoznały nas dokładnie z zachodzącymi tu zjawiskami i wskazały na konieczność równoległego wykonywania z odczynem swoistym kontrolnego odczynu za pomocą substancji „obojętnej“ — w celu wyodrębnienia właśnie z obrazu odczynu, traktowanego, jako swoisty, tego odczynnika nieswoistego. A zatem przy wykonywaniu odczynu śródskórnego za pomocą jakiegś toksyny należy równolegle wykonać odczyn porównawczy z toksyną zobojętnioną. Fakt, iż ogólne zmiany, które zaszły w ustroju po jakiegś przebytej infekcji, odbijają się na skórze jest najlepszym dowodem, iż rola skóry nie ogranicza się do mechanicznego pokrywania ustroju, a świadczy o istnieniu bliskiego związku biologicznego między skórą, a pozostałymi narządami organizmu ludzkiego i zwierzęcego. Groer w ogłoszonym w roku ubiegłym sprawozdaniu poglądowym o roli skóry, jako narządu obronnego, odpornościowego, przytacza następujące dane, przemawiające na korzyść czynnej, a nie mechanicznej — biernej roli skóry w zjawiskach obronnych ustroju: w przypadkach rozległych schorzeń gruźliczych i kiłowych skóry narządy wewnętrzne pozostają zwykle nietknięte (do kwestji tej powrócimy jeszcze dalej); po przebyciu ostrych zakaźnych chorób osutkowych organizm zdobywa wybitną odporność ogólną; skóra bierze udział w zjawiskach przesłojenia (alergji) organizmu, gdyż poza przytoczonymi już wyżej danymi o wpływie tych procesów alergicznych na stan skóry, skóra sama może stać się punktem wyścia tej alergji (np. szczepienie csnv); wreszcie bodźce zewnętrzne, jak np. kąpiele i naświetlanie, posiadają ogólne działanie lecznicze.

Odsyłając po szczegóły, dotyczące roli ochronnej i immunizacyjnej skóry, do cytowanej wyżej pracy Groera (13), pragnę w sprawozdaniu niniejszem dać przegląd stosowanych dla celów rozpoznawczych i leczniczych wstrzykiwań śródskórnych. Dodać trzeba, że wstrzykiwania śródskórna lecznicze niekoniecznie są uzupełnieniem odnośnych swoistych odczynów dajagnostycznych (np. leczenie grzybicy skóry, rozpoznawanie za pomocą odczynu śródskórnego na trichofitynie, za pomocą iniekcji tego antygeny). Szereg autorów przeprowadził badania doświadczalne nad odczynami

teledynamicznym wstrzykiwań śródskórnych: badania te wykazały z jednej strony znowu istnienie ścisłego związku funkcjonalnego między skórą a pozostałym organizmem (wpływ tych wstrzykiwań na poziom cukru we krwi, na zmianę punktu krzepnięcia surowicy, na spadek wyraźny leukocytów, na obniżenie parcia krwi) — z drugiej zaś doprowadziły do praktycznego zastosowania tych odczynów ogólnych do celów leczniczych. Dla przykładu przytoczę tu wpływ sztucznych bąbli skórnych na hamowanie przewodnictwa podmiot bólowych, a zatem ich wpływ kojący w silnych bólach neuralgicznych. Ta skuteczna i efektywna terapia śródskórna nie ma nic wspólnego zatem ze śródskórnymi szczepieniami uodparniającymi.

#### A. Stosowanie wstrzykiwań śródskórnych dla celów rozpoznawczych.

Odczyn tuberkulinowy Pirqueta był pierwszym odczynem skórnym (ze względu na technikę wykonywania go — odczynem naskórnym), zastosowanym do celów rozpoznawczych. Później okazało się, że o wiele czulszy od niego jest odczyn śródskórny Mantoux, który wypada dodatnio tam nawet, gdzie daje wynik ujemny próba Pirqueta. Odczyn Mantoux wykonywamy, wstrzykując śródskórnie jedną kroplę (0,1 cm.<sup>3</sup>) tuberkuliny bardzo rozcieńczonej (1:10.000), gdy dla próby Pirqueta stosujemy tuberkulinę nierozcieńczoną, dając jedną jej kroplę na powierzchowne zadrapanie skóry. Już z tego porównania techniki wykonywania obu odczynów, z samego faktu, iż do odczynu naskórnego stosujemy tuberkulinę nierozcieńczoną, zaś do odczynu śródskórnego — rozcieńczoną tysiącrotnie, — wynika, że mamy tu do czynienia ze złożonym zjawiskiem biologicznym. Ponieważ odczyn tuberkulinowy wypada dodatnio tylko u osobników z przebytem zakażeniem gruźliczem (pomijamy tu próby otrzymania odczynu tuberkulinowego nieswoistego, t. j. próby otrzymania dodatniego odczynu skórnego na tuberkulinę ze strony organizmu, niezakażonego prątkiem Kecha), jest więc ten odczyn objawem alergji ustrojowej. Skóra staje się tu księgą, która umożliwia nam odczytanie różnych zjawisk immunobiologicznych.

Odczyn śródskórny Schick'a z toksyną błoniczą należy do tak zwanych odczynów toksycznych właściwych, czyli pierwotnych, i jest oznaką braku u danego osobnika odpowiednich przeciwciał, a zatem wyrazem skłonności tego osobnika do błonicy; brak odczynu na wprowadzoną śródskórną toksynę błoniczą jest następstwem zobojętnienia tego jadu przez krążące w ustroju antytoksyny, a zatem świadczy o odporności osobniczej na jad błonicy. Odczyn Schick'a jest dlatego odczynem toksycznym pierwotnym, bo wypada dodatnio u osobnika niezakażonego odpowiednimi drobnoustrojami, natomiast odczyn tuberkulinowy wypada dodatnio tylko u ludzi, którzy przebyli już zakażenie prątkiem gruźliczym, jest więc odczynem toksycznym wtórnym, czyli alergicznym. Technika wykonania odczynu Schick'a polega na wprowadzeniu śródskórnym 0,1 cm.<sup>3</sup> takiego roztworu jadu błonicy, któryby zawierał w tej objętości  $\frac{1}{50}$  minimalnej dawki toksyny, zabijającej w ciągu 4 — 5 dni świnkę morską wagi 250 gr. ( $\frac{1}{50}$  *dosis letalis minima*).

Odczyn dodatni polega na wystąpieniu miejscowo

wem zaczerwienienia i nacieku, osiagajacych *maximum* uplywie 48 godz. Odczyn ten ustepuje wolno w ciagu 1 do 2 tygodni. Prawie zawsze pozostaje, jako slad odczynu, dosc wyrazna pigmentacja; po silnych odczynach spostrzegamy czesto luszczenie sie skory. Objawow ogolnych niema. Srednica odczynu wynosi zwykle od 10 do 30 mm. Od odczynu wlasciwego nalezy odrznic odczyn rzekomy, bedacy oznaka wzraliwosci nie na jad bloniczy, a na zawarte w odczynniku bialko. Kliniczneg rozpoznajemy odczyn rzekomy na zasadzie tego, ze osiaga on *maximum* po 24 godz., a po 2 — 4 dniach ginie juz zupełnie. Jednak nieraz nastreczaja sie tu duze watpliwosci rozpoznawcze. Dlatego najlepiej wykonywac jednoczesnie z odczynem wlasciwym probe kontrolna z unieczynniona (przez gotowanie w ciagu 10 minut przy temperaturze wrzenia) toksyna blonicza. O obecności przeciwcial bloniczych we krwi danego osobnika swadcza jednakowe wyniki obu odczynow, o braku tych przeciwcial — dodatni odczyn wlasciwy, zas slaby odczyn rzekomy lub brak pelny tegoz, z toksyna unieczynniona. Kassowitz radzi wykonywac zamiast powszechnie stosowanego odczynu sródkórnego Schicka — odczyn naskórny, analogiczny do próby tuberkulinowej Pirqueta; odczyn naskórny nie ustępuje tu pod wzgledem czulości odczynowi sródkórnemu i jest wykonywany za pomoca toksyny bloniczej stezonej, gdy dla próby sródkórnego wymagane jest odpowiednie rozcieńczenie toksyny, co, zwlaszcza przy badaniach masowych, nastrecza pewne trudności techniczne.

Podany przez Dicków odczyn sródkórny z toksyna plonicza oraz wykonywana równolegle próba kontrolna z toksyna unieczynniona przez gotowanie wzorują sie na odczynie Schicka. Interpretacja odczynow byla poczatkowo taka sama, jak dla odczynow na toksyne blonicza. Mówie: byla, gdyż okazalo sie, ze odczyn Dicków nie jest, zdaje sie, odczynem toksycznym pierwotnym, jak odczyn na jad bloniczy, lecz odczynem alergicznym. Do wniesku takiego doszedl Groer na podstawie analizy graficznej odczynu Dicków; zdanie to podziela również Dochez. Brokman sądzi, ze, lubo odczyn Dicków nie jest typowym odczynem toksycznym, nie jest jednak również bez zastrzezeń odczynem alergicznym, stanowiac jakby cos pośredniego między temi 2 zasadniczymi rodzajami odczynow skórnych na jady. Sprawa zatem wymaga jeszcze wyjasnienia. W kazdym razie jednak teoria anafilaktycznego powstawania plonicy, propagowana przez Szentagħa i Fanconi (cyt. w/g Deichera), według której przebycie unprzednio banalnego zakażenia paciorkowcowego uczula ustroi na zakażenie ponowne (i ten zespol objawow anafilaktycznych daje jakoby obraz kliniczny plonicy), i — nie ma racji bytu. Przyjęcie bowiem dla anafilaktycznego nie tłumaczyloby nam zupełnie dodatnich wynkow leczniczych przy stosowaniu surowicy antytoksykowej, co świadczy własnle o tem, ze plonica jest nastęstwem zatrucia ustroju przez jady paciorkowcowe. Odczyn Dicków odczytujemy po 18—20—24 godz. Odrznicamy tu 5 stopni odczynu. Odczyn 1-go stopnia (++) przy zaczerwienieniu skory o srednicy powzrej 2 cm. (nawet 5 i więcej) i obecności nacieku; odczyn drugiego stopnia: zaczerwienienie ponizej 2 cm. srednicy z naciekiem lub bez niego; odczyn 3-go stopnia: umiarkowane zarózwienie

(już nie zaczerwienienie) bez nacieku (+ —); odczyn 4-go stopnia: slad zarózwienia bez nacieku (+ =): wreszcie po piate, zupełny brak odczynu (—). Wynik dodatni lub ujemny ogólny — określamy przez porównanie odczynu z toksyna plonicza z odczynem kontrolnym, wykonanym jednoczesnie z odczynem wlasciwym na skórze przedramienia ręki drugiej za pomoca toksyny, unieczynnionej przez ogrzanie Odczyn Dicków, dodatni lub ujemny, niezawsze jest wyrazem sklonności osobniczej do plonicy, wzgl. odporności na jad ploniczy. Deicher czyni też sluszną uwage, ze w medycynie calej nie posiadamy wogóle jakiegó próby biologicznej, któraby dawala 100% zgodnych wynkow, i ze próba Schicka również czasem jest nieścisła: notowano nieraz zapadnięcie na blonicę osobników z ujemnym Schickem. Analogiczny odczyn sródkórny na jad czerwonkowy, podany przez Brokmana, pozwala również stwierdzic wzraliwosc, wzglednie odpornosc osobnicza na toksyne czerwonkowa.

Donosle znaczenie rozpoznawcze posiada również odczyn sródkórny z malleina dla ustalenia, wzglednie wyłączenia, rozpoznania ncsaczyny u ludzi i koni.

Według Rodriguez (cyt. p/g. Goldenberg i Panisset), oraz Hababou-Sala można rozpoznawac dur brzuszny i dury rzekome za pomoca wstrzykiwań sródkórných zawiesiny zabitych bakterij Ebertha i paradurowych. Mianowicie, wstrzyknięcie 2 mlj. bakterij (0,1 cm.<sup>3</sup> emulsji, zawierającej 20 mlj. drobnoustrojow w 1 cm.<sup>3</sup>), wywołuje w ciagu 12 godzin odczyn charakterystyczny, o ile dany osobnik jest chory na dur, wzgl. paradur. Przebycie kiedyś ochronnych szczepień przeciwdrurowych ma również powodowac powstanie odczynu dodatniego.

Iniekcja sródkórna hodowli (lub przesaczu hodowli) pneumokoków wywołuje zdaniem Gutfelda i Nassaua odczyn zapalny skory u zdrowych i chorych oseskow; odczyn ten traktują autorowie, jako swoisty. U ssawcow z ostrem zapaleniem pluc odskrzelowem odczyn ten ginie, a wraca w pare tygodni po wyzdrowieniu. Ogrzanie antygenu do 100° przez ½ godz. niszczy czynnik wlasciwy, również zmieszanie go *in vitro* z surowica dzieci, nie reagujacych na iniekcje sródkórna tego antygenu, znosi jego dzialanie.

Badania, wykonane na oddziale Docenta Semerau-Siemianowskiego przez Marksonównę i Przesmyckiego nad jadami pratkow okężnicy — wykazaly, ze jady te, zawarte w przesaczu buljonowej hodowli pratkow, wstrzyknięte sródkórnie (0,1 cm.<sup>3</sup>), daja u niektórych osobników dodatnie odczyny skórne nawet w rozcieńczeniu 1:500 lub 1:250. Jady te daja sie zobojetnic zapomoca surowicy osobników, nie reagujacych na wstrzyknięcie jadu. Ustalic zależność odczynu dodatniego lub ujemnego od schorzenia nie można bylo, jakkolwiek autorowie nie mieli wcale w swym materiale doświadczalnym osobników, dotkniętych jakimś schorzeniem, wywołanem przez pratek okężnicy. Za odczyn dodatni przyjmowali M. i P. występowanie zaczerwienienia i nacieku o srednicy przynajmniej 1 cm.; *maximum* nasilenia osiagaly te odczyny po 24 godz.

Jakkolwiek wszystkie powyższe spostrzeżenia świadcza c tem, ze skóra jest wiernym odbiciem prze-

bytych, wzgl. istniejących w organizmie zakażeń: gruźlicą, nosaczną, błonicą i t. p., — przeciwieństwo badania Besredki nad wrażliwością skóry na zakażenie węglikiem wysunęły na plan pierwszy metodykę szczepień śródskórnych, jako sposób badania roli skóry w zakażeniu oraz odporności ustrojowej. Wykonywanie wstrzykiwań śródskórnych jądów okazało się doskonałą metodą do badań doświadczalnych nad zakażeniem. Besredka stwierdził, że chociaż świnki morskie są naogół bardzo wrażliwe na zakażenie węglikiem, przeciwieństwo niektóre z nich nie ginęły w jego doświadczeniach pomimo otrzymania zwykłej dawki śmiertelnej. Przyczyna tkwiła właśnie w sposobie inkulacji: jeśli jad dostawał się do samej skóry, zakażenie przechodziło do skutku, w razie przeciwnym świnka pozostawała przy życiu. Vallé wykazał, że świnki morskie nie są jedynym rodzajem zwierząt, których skóra wykazuje taki wybitny tropizm.

Za pomocą odczynu śródskórnego możemy rozpoznawać również schorzenia zakaźne niebakteryjne, jak grzybicę skóry, bąblowicę, nowotwory złośliwe (rak) — oraz choroby niezakaźne, jak dychawicę; ścisłej mówiąc, chodzi w tym ostatnim razie nie o rozpoznanie za pomocą tego odczynu samej choroby, lecz ustalenie czynnika szkodliwego, t. j. allergenu dychawczego.

Choroby skóry natury pasywniejszej, wywołane przez grzyb strzygący (*trichophyton*), można rozpoznać za pomocą trichofityny analogicznie do stosowania dla celów rozpoznawczych tuberkuliny. Wstrzykując zatem śródskórnie 1 kroplę trichofityny nierozcieńczonej (gdyż użycie antygeny rozcieńczonego powoduje powstanie odczynu słabego, przelotnego, trudnego do odczytania), Słoińmowici i panna Ullmo przeprowadzili systematyczne badania nad wartością rozpoznawczą trichofityny dla wyodrębnienia schorzeń grzybiczych skóry od jej zmian gruźliczych — i doszli do następujących wniosków, które przytaczam dosłownie: 1) odczyn śródskórny na trichofitynę jest swoisty dla schorzeń grzybiczych; 2) nie stały w grzybicach pew erchownych, mniej lub bardziej rozległych, jest on zawsze dodatni w postaciach głębokich ze skłonnością do ropienia (*Kérion*, *Sycosis parasit.*); w tych przypadkach ma on wartość dajagnostyczną bezwzględna; 3) nigdy nie stwierdziliśmy dodatniego odczynu na trichofitynę u chorych na gruźlicę płuc, tylko w jednym z 6 zbadanych na *lupus* przypadków mieliśmy dodatni odczyn na trichofitynę. Odczyn skórny jest, zdaniem tych badaczy, tylko wtedy dodatni, jeśli powstaje rumień zapalny z naciekaniem guzowym, czasem bolesnym, o średnicy nacieku przynajmniej 2 cm.: odczyn jest wątpliwy, jeśli średnica nacieku jest mniejsza, ujemny — w pozostałych przypadkach, nawet, gdy powstaje spory tylko rumień. Dla badań porównawczych wstrzykiwali autorowie śródskórnie 1 kroplę tuberkuliny 1:200.

Doniesienie znaczenie rozpoznawcze posiada odczyn śródskórny w przypadkach wątpliwych, a podejrzanych w kierunku bąblowca, — gdy chodzi o rozstrzygnięcie, z czym mamy do czynienia: z kłwą wątroby, marskością, rakiem czy bąblowcem. Zwykle podnosi tu się wartość rozpoznawczą eozynofilji we krwi; należy jednak podkreślić, że eozynofilja ta bywa ważna tylko w 20 — 30% przypadków. Odczyn odchy-

lenia dopełniacza (w-g. Weinberga) jest dodatni tylko w 50% przypadków, z drugiej strony zaś bywa nieraz dodatni tam, gdzie niema wcale torbieli bąblowcowej. Metoda rozpoznawania tej choroby za pomocą odczynu śródskórnego polega na wstrzyknięciu śródskórnie 1 kropli płynu bąblowcowego (odczyn Casoniego). Casoni znalazł odczyn dodatni w 87% przyp. Antygen (= płyn bąblowcowy) można otrzymać z torbieli ludzkich lub zwierzęcych. Ludzki jest mało używany — zarówno ze względu na trudne otrzymanie go, jak i trudne przechowywanie. Dlatego też stosowany jest przeważnie płyn bąblowcowy zwierzęcy, zwłaszcza pochodzący od baranów. Płyn, jałowopobrano, przechowuje się w zatępionych ampulkach, z których każda zawiera dawkę jednorazową. Niektórzy zalecają stosowanie mieszaniny treści wielu torbieli dla otrzymania bardziej czynnego antygeny wielwartościowego; inni radzą również przysączać lub wirwać otrzymany płyn oraz dodawać odrobinę fenolu lub alkoholu, lecz jest to zupełnie zbyteczne. Trzeba tylko stosować płyn zupełnie przezroczysty; można go wtedy użyć nawet po wielu miesiacach od chwili przygotowania. Podajemy za Casteranem technikę wykonywania odczynu. Na stronie zewnętrznej ramienia lub przedramienia wstrzykujemy 0,1 — 0,3 cm.<sup>3</sup> antygeny. Jeśli odczyn jest dodatni, spostrzegamy po paru minutach plamkę czerwoną dookoła miejsca wstrzyknięcia o brzegach niezbyt ostro zarysowanych. Zaczernienie to szybko szerzy się: jest to odczyn wczesny. Po paru godzinach występuje odczyn późny: naciek obrzękowy, przypominający różę. Nieraz obrzęk ten sięga znacznych rozmiarów, obejmując całą rękę, której skóra staje się czerwona, swędząca. Lecz te wszystkie objawy pozornie groźnego zapalenia również szybko giną, jak się zjawily, i przeważnie nazajutrz już nie pozostaje po nich najmniejszy ślad; rzadko trwają objawy zapalne do 3 i więcej dni. Podkreślić jednak trzeba, że nawet najsilniejszy odczyn skórny nie wpływa zupełnie na stan ogólny: nigdy nie występuje tu wzniesienie cieploty ciała. Odczyn dodatni musi być wyraźny i niewątpliwy: nie jest nim więc zwyczajny rumień u ludzi z wrażliwą skórą; dla wyłączenia odczynu nieswoistego robimy na drugim ramieniu badanie kontrolne, wstrzykując parę kropel fizjolog. roztworu soli kuchennej. Według Casterana odczyn dodatni wypada w 90 — 95% przypadków; nawet przy zropieniu lub pęknięciu torbieli bąblowcowej. U osobników wyniszczonych odczyn ten nie występuje — analogicznie zatem do wtórnej anergji tuberkulinowej. Odczyn dodatni może występować przez pewen czas jeszcze, jakkolwiek w stopniu słabszym, po operacyjnym usunięciu bąblowca (od 6 mies. do paru lat). Podana przez Pontano próba podskórna wymaga zużycia większej ilości antygeny, niż próba śródskórna, bo 1 cm.<sup>3</sup>, i daje odczyn mniej wyraźny. Ze względu na swoistość odczynu śródskórnego oraz duży bardzo odsetek wyników dodatnich w przypadkach bąblowca, — ze względu zatem na wyższość tej metody rozpoznawczej nad metodami innymi, jak odcz. odchyl. dopełniacza oraz eozynofilja, jest ona konieczna w przypadkach niejasnych schorzeń wątroby (i płuc). „Trzeba tylko pomyśleć o tej chorobie, a otrzymamy szybko odpowiedź czytelną na skórze chorego“ (Dévé).

Peza wykonaniem odczynów śródskórnych dla rozpoznawania schorzeń zakaźnych, zarówno natury bakteryjnej, jak i niebakteryjnej, proponowano również zastosowanie tej metody do rozpoznawania nowotworów złośliwych. Mianowicie według Mertensa oraz Hoffa surowica osobników chorych na raka, a nasświetlanych promieniami Roentgena, wywołuje w miejscu „zaszczepienia“ na skórze osobnika badanego odczyn w postaci fioletowej plamy. Odczyn ten należy uważać za ujemny, jeśli go daje również wykonana jednocześnie próba kontrolna z surowicą normalną; mamy wtedy do czynienia z nieswoistym odczynem skórnym. Natomiast, jeśli surowicą normalną nie daje żadnego odczynu, wówczas już minimalny odczyn surowicy rakowatej jest dodatni. Metodyka: wstrzykuje się surowicę rakowatą oraz normalną obok dla kontroli — śródskórnie w płaszczyźnie 0,1 cm.<sup>3</sup>, na udzie w odstępach 5 cm. Odczyn dodatni występuje po 12 godz. i gnie po 3 — 4 — 14 dniach. Najlepiej odczytywać go po 48 godz. Autor (Hoff) nie stwierdził przytem ani razu gorączki lub jakichkolwiek innych objawów ogólnych. Na 26 odczynów, wykonanych na osobnikach chorych z całą pewnością na raka (rozpoznawanie sprawdzono później autoptycznie) — otrzymał autor 23 odczyny dodatnie, zaś z 24 odczynów, wykonanych na osobnikach napewno nierakowatych, wypadło ujemnie 19 odczynów. Metoda ta daje zatem w dość dużym odsetku przypadków wyniki zgodne z rzeczywistością.

Stosowanie odczynu skórnego posiada również doniosłe znaczenie praktyczne dla rozpoznawania morfinaizmu, ściślej mówiąc: dla kontrolowania abstynencji morfinomanów, a zatem kontrolowania, czy stosują się oni, do zaleceń lekarskich. Jak wiadomo, odróżniamy za Groerem 3 rodzaje odczynów śródskórnych: 1) odczyn zblednięcia skóry wskutek miejscowego skurczu naczyń krwionośnych pod wpływem wstrzykniętej śródskórnie adrenaliny lub pituitryny; niebieskavo-zielonawa (trupiej bladeści) „plamka“ na skórze otoczona jest czerwoną obwódką, będącą odczynem przekrwienia obwodowego; 2) odczyn rozszerzenia naczyń krwionośnych (kapilarów) skóry pod wpływem kofeiny, który cechuje: centralna plamka różowa, dalej nazewnątrz charakterystyczny wąski pierścień skóry (pierścień anemiczny) i wreszcie wtórna obwódka przekrwienia; 3) odczyn limfatyczny wskutek przepuszczenia chłonki przez naczynia włosowate pod wpływem morfiny: odczyn ten cechuje wystąpienie sporego bąbla z wypustkami, otoczonego przez pole przekrwienia o nierównych brzegach; bąbel ten powoduje silne swędzenie, przy ucisku zapomocą szkiełka

podstawowego staje się porcelanowo-biały. — Otóż Hecht stwierdził, że skóra morfinomanów reaguje leniwie na śródskórne wstrzykiwanie morfiny. Okazało się dalej, że skóra tych chorych jest specjalnie mniej wrażliwa na morfinę, reagując względnie dobrze na inne *lymphagoga*. Jednak normalna wrażliwość skóry wraca szybko po zaprzestaniu śródskórnych zastrzyków morfiny. Dzięki temu też możemy przez regularne wykonywanie tego odczynu kontrolować zachowanie się naszych chorych.

Badania autorów amerykańskich (Coca), hollenderskich (Storm van Leeuwen) oraz inn. ustaliły u astmatyków istnienie pewnej nadwrażliwości na substancje, zawarte w pokarmach roślinnych i zwierzęcych, dalej w kurzu mieszkaniowym, lupieżu i t. p. Nadwrażliwość tę stwierdzamy za pomocą dodatnich odczynów skórnych na wprowadzenie do ustroju chorego szkodliwego czynnika, czyli alergenu, albo drogą skarifikacji skóry, czyli zabiegu naskórnego, lub też za pomocą wstrzykiwań śródskórnych odpowiednio przygotowanych wyciągów z pokarmów, kurzu i t. p. Metoda wstrzykiwań śródskórnych jest o wiele czulsza, niż metoda skarifikacji, ale zato bardziej niebezpieczna, jakkolwiek i przy stosowaniu skarifikacji zdarzyć się mogą zaburzenia, czy to w postaci napadu astmatycznego, czy też odczynu ogólnego w postaci wstrząsającego dreszczu, wysokiej gorączki, obfitych potów i znacznego osłabienia ogólnego (Klewitz i Wigand). Nieraz za pomocą tych odczynów skórnych udaje się ustalić jakiś specjalny czynnik szkodliwy, a przez jego usunięcie (usuniecie alergenu pokarmowego przez skreślenie odpowiedniego pokarmu z jadłospisu, usunięcie alergenu klimatycznego i mieszkaniowego przez zmianę miejsca pobytu oraz sypianie w specjalnych kamerach według Storm van Leeuwen), udaje się zapobiec występowaniu dychawicy. Jednak dużego znaczenia praktycznego metoda ta nie posiada, gdyż u osobników dychawicznych stwierdzamy wrażliwość na tak wiele pokarmów, że skreślenie tych wszystkich czynników „szkodliwych“ równałoby się skazaniu chorego na śmierć głodową: w tych przypadkach przyczyna dychawicy tkwi zatem nie w nadwrażliwości specjalnie na jakiś jeden produkt, lecz w ogólnej nadwrażliwości ustrojowej. W dychawicy silnej stwierdzamy wrażliwość na wyciągi z pyłków kwiatów, zbóż i traw. Doskonale wyciągi takie przygotowuje Arlington Chemical Co. w Yonkers, New York. U nas przystąpił Państwowy Zakład Higieny w Warszawie do przygotowywania różnych wyciągów według wskazówek prof. Coca.

(Dok. nast.)

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

### Ocena.

☉ A. BOCHENEK i St. CIECHANOWSKI. „Anatomja człowieka“. Tom. II, Wyd. III poprawione.

Każde ukazanie się dzieła naukowego polskiego, a zwłaszcza o charakterze podręcznika, witamy ze szczerą radością, stanowi bowiem punkt zwrotny w kierunku usamodzielnienia się od wpływów obcych wiedzy polskiej. Korzystanie z podręczników zagranicznych wpaja w młodzież uczącą się błędne przekonanie, iż to, czego się uczymy, jest li tylko dorobkiem wysiłków obcych, a stąd pewne lekceważenie dorobków własnych.

Niestety, nictylko jesteśmy dalecy od grafomanji, lecz czujemy pewien wstręt przyrodzony do pióra, czego wynikiem, iż ciągle jeszcze blakają się w rękach słuchaczy najprzeróżniejsze „Handbuchy“ i „Handatlasy“.

Na specjalną uwagę zasługuje zwłaszcza „kolonizacja“ książkowa niemiecka, która ciągle jeszcze zajmuje stanowisko poczesne. Jak cierpi na tem rozwój mianownictwa polskiego, wszyscy wiemy; słuchacz częstokroć nie zna nazw polskich, artykuły popstrzone są wyrażeniami, użytymi w nieprawdopodobnych formach, w zebraniach naukowych łacina z powodzeniem konkuruje z polskim i t. d.

Pozostaje jedynie nadzieja, iż niedaleki jest czas, gdy nauka obca wyparta zostanie przez rodzimą, a podręczniki zagraniczne wrószą, skąd wyszły.

Wśród autorów polskich działalność prof. St. C i e c h a n o w s k i e g o budzić winna już nie uznania, lecz podziwu, tyle jest w niej benedyktyńskiej wytrwałości i cierpliwości na polu dydaktycznym redagowania i kontynuowania pracy ś. p. Adama B o c h e n k a.

Nowe wydanie różni się korzystnie od poprzedniego pod wielu względami. Przedewszystkiem zasługuje na podkreślenie strona typograficzna — użycie lepszego papieru oraz wyprostowanie rysunków wpłynęły dodatnio na postać zewnętrzną. Załączenie czterech tablic rentgenologicznych, zapożyczonych, niestety, od autorów obcych (!), oraz uwzględnienie piśmiennictwa polskiego (np. pracy C. J a s t r z ę b s k i e g o), wypełniły dające się oddawna odczuć luki. Układ materiału oraz objętość książki pozostały bez zmiany. Żałować należy, iż nie zostały uwzględnione i tym razem tak ważne działy, jak: zgrzyz i jego odchylenia, anatomja zatok przynosowych, podział oraz mianownictwo nowoczesne żołądka (ciągle jeszcze „dno“ zwrócone jest ku górze!) oraz czynności jego dostojawcze (ruchy przystoliczne!), znaczenie błony mięsnej jelita oraz torby siciowej i t. d. Kończę pobożnym życzeniem: wróćmy do „okresu kredowego“, jedynie odpowiedniego dla rycin siatkowych.  
R. P o p l e w s k i.

### Patologia kliniczna i doświadczalna.

J. NITZESCU. O wpływie alkoholu na poziom cukru we krwi. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 27—1927).

W djetetyce cukrzycy alkohol ciągle zajmując jeszcze dość pckazne miejsce. Autor badał, jaki wpływ wywiera podawanie alkoholu na poziom cukru we krwi u zwierząt zdrowych oraz w przypadkach cukrzycy doświadczalnej po całkowitem usunięciu trzustki. Z doświadczeń jego wynika, że u psów normalnych podanie alkoholu powoduje między pierwszą a drugą godziną po jego spożyciu niewielkie powiększenie glikemji. U zwierząt cukrzyczych podanie alkoholu powoduje bądź to niewielkie powiększenie poziomu cukru (10% do 15%) we krwi, bądź też nieznaczne jego obniżenie (6% do 9%). Czasem zaś niewielkie powiększenie w ciągu pierwszych godzin, po którym następuje z kolei bardzo nieznaczne obniżenie.

J. T y p o g r a f.

VIALE i BRUNO. O stanie krwi w niedomódze nadnerczy. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 21 — 1927).

W dawniejszej pracy autorzy wykazywali, że we krwi zwierząt, pozbawionych nadnerczy, zasób zasad zmniejsza się, PH się nie zmienia, a lecytyny zwiększa.

W dalszym szeregu badań autorzy stwierdzili, że ciśnienie osmotyczne surowicy, jej napięcie powierzchniowe, ilość białka, wapnia i kwasu moczowego u zwierząt, pozbawionych nadnerczy, pozostają bez zmiany.

Lepkość natomiast krwi powiększa się znacznie i zależy, jak się okazuje, od powiększenia się ilości składników morfotycznych krwi.

Na drugi dzień po zabiegu usunięcia nadnerczy ilość hemoglobiny, krwinek czerwonych i białych zaczyna się zwiększać, przyczem zwiększanie to jest stale i utrzymuje się aż do śmierci. U jednego z psów np. ilość hemoglobiny z 70, wzrastając stopniowo, doszła po upływie 60 godzin do 105, krwinek zaś czerwonych z 4,5 miliona do 9 milionów, krwinek białych z 5,600 do 47,200. Podobne wyniki stwierdzono przeszło u 10 psów. Wzór ciała białych zmienia się w ten sposób, że stwierdza się znaczny wzrost ilości eozynochłonnych.

Najważniejszą więc zmianą krwi w niedomódze nadnerczy jest powiększenie stężenia krwi nie przez utratę wody, lecz przez utratę osocza. Surowica bowiem pozostaje normalną przy powiększeniu się lepkości krwi jednocześnie z powiększeniem się ilości krwinek czerwonych. Wytwarza się w ten sposób mechaniczną przeszkodę dla krążenia. Czynnikiem ten w połączeniu z innymi zmianami (metabolizm lipidów, nieobecność adrenaliny, wchłanianie toksyn jelitowych) może spowodować zejście śmiertelne.

Czynność nadnerczy regulowania ilościowego stosunku wazjennego osocza i krwinek polega prawdopodobnie na utrzymywaniu lub utracie osocza w związku ze zmianami przenikliwości ścian naczyń. Wiadomo bowiem, że przenikliwość naczyń zależy w pewnym stopniu od układu nerwowego i od obecności we krwi substancji, zwężających naczynia; w niedomódze zaś nadnerczy istnie-

ją czynniki, które są w stanie powiększyć przenikliwość komórkową, spyzniają wytwarzaniu się obrzęków i mogą wobec tego powiększyć stężenie krwi (nieobecność adrenaliny, obecność substancji rozszerzających naczynia, zmniejszona pobudliwość nerwowa).

Z pracy swej autorzy wysnuwają wniosek, że w niedomódze nadnerczy krew traci osocze, prawdopodobnie wskutek powiększenia się przenikliwości naczyń.

J. T y p o g r a f.

G. KATSCH i E. METZ. O wykazaniu kwasu homogentyzynowego w surowicy krwi w alkaptonurji. (D. Arch. für in Med., tom. 157, zeszyt 3—4).

Autorzy pracują metodą kolorymetryczną. Kw. homogentyzynowy znajduje się w surowicy krwi prawdopodobnie w postaci związanej i daje się wykazać w wytlągu etrowym po uprzednim zakwaszeniu. Przypuszczalnie ilość kw. homogentyz. we krwi, jak również wydzielenie jego z moczem, waha się w zależności od przemiany pośredniej w ustroju. Próba powyższa, wykazująca już 0,1 mg. % kw. homog., u osobników zdrowych jest ujemna.

Po zastrzyknięciu 0,5 gr. kw. homog. dożylnie, znika on ze krwi już po upływie 30 — 60 min., zjawia się w moczu w ilości 3 — 30% zastrzykniętej substancji, co wskazuje na duże wahania osobnicze. U 21 letn. dziewczyny chorej na alkaptonurję po zastrzyknięciu 0,5 gr. kw. homog., ilość jego w surowicy podniosła się z 1 do 12 mgr. % w 10 min. po zastrzyku, po 40 min. zaś spadła do zera, a po dalszych 20 min. wróciła do normy. Wydalona została z moczem.

B. G o l d s t e i n.

KUMAGAI i NAMBA. Dalsze badania nad hemoglobiurją napadową. (D. Arch. f. Klin. Med. 156, 5—6).

Zasadniczą przyczyną hemoglobiurji napadowej jest obecność autohemolizyn w surowicy krwi. Ludzie, posiadający hemolizyny we krwi, zachowują się pod względem klinicznym rozmaicie. Jedni należą do grupy osób, cierpiących na hemoglobiurję nap. z częstymi objawami klinicznymi, — są to ci, co posiadają bardzo dużo hemolizyn we krwi. Drugą grupę stanowią osoby, dotknięte hbinurją napadową utajoną; posiadają one wprawdzie dużo hemolizyn we krwi, jednak mniej od poprzednich. Ludzie do tej grupy należący nie oddają krwawego moczu, a jednak można u nich ten objaw sztucznie wywołać przez oziębienie kończyn dolnych (½ godz. kąpiel w wodzie o t° 30). Oprócz tych osobników są jeszcze tacy, u których podobna kąpiel wywołuje białkomocz napadowy, ci mają jeszcze mniej hemolizyn, i wreszcie tacy, którzy ich mają b. mało i którzy po zimnej kąpeli nie wykazują żadnych objawów chorobowych. Obserwacje wykazały, że hbinurję nap. spotykamy przeważnie u chorych na kile, i według autora jest to bezwzględnie uzależnione od zwiększonej ilości hemolizyn we krwi takich chorych. W miarę stosowania leczenia swoistego napady hbinurji stają się coraz rzadsze, a nawet zupełnie znikają, czemu towarzyszy odpowiednie zmniejszenie się hemolizyn we krwi.

Badania hbinurji nap. w związku z grupami krwi wykazały, że hemolizyny stwierdzamy przeważnie u osobników, należących do grupy IV 0-zerovej.

G o l i b o r s k a.

NAMBA. W sprawie uroerytryurji napadowej. (D. Arch. f. Klin. Med. 156, 5—6).

Wywołując sztucznie napad hemoglobinomoczu napadowego, natrafił autor pewnego razu na pacjenta, który po każdorazowym oziębieniu kończyn dolnych oddawał moczu wybitnie różowy. Zjawisko to, już dawniej opisywane pod nazwą *urobilinurji*, nie było jednak bliżej zbadane. Powyższe zabarwienie moczu nie dało się wytłumaczyć obecnością w moczu hemoglobiny, hematoporfiryny, barwników żółci, ani urobiliny, co sprawdzono za pomocą badania spektroskopowego oraz odczynów chemicznych. Powodem była *uroerytryna*.

Dawniej uważano, że uroerytryna jest pochodną urobiliny, według innej znów teorii miała ona pochodzić od skatoli; stwierdzono ją w moczu po silnym poceniu się, dużych marszach, po nadużyciu alkoholu, w ostrym gościec stawowym i wielu innych przypadkach.

Autor zauważył to zjawisko u chorego luetyka, posiadającego autohemolizyny we krwi, chcąc wywołać u niego napad hemoglobinomoczu. To nasuujące przypuszczenie, że uroerytryna pochodzi z hemoglobiny i powstaje przy rozpadzie czerwonych krążków krwi. Przypuszczenie to popiera jeszcze ta okoliczność, że niekiedy w napadzie hbinomoczu nap. uroerytryna i hemoglobina występują równocześnie w moczu.

G o l i b o r s k a.



## Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

H. SCHLESINGER. **Zmiany podniebienia miękkiego, jako pomocniczy środek rozpoznawczy.** (Z. f. Hals. Nas., u. Ohr. t. 19, z. 13).

Zmiany na podniebieniu miękkim występują zarówno w niektórych ostrych chorobach zakaźnych, np. odrze i błonicy, jak również w gruźlicy płuc, cierpieniach wątroby i pęcherzyka żółciowego oraz przewodu pokarmowego.

Zmiany te bywają różnego rodzaju. W sprawach chorobowych wątroby podniebienie miękkie zabarwia się na żółto, w owrzodzeniach żelądka jest ono zazwyczaj niedokrewne, w owrzodzeniach dwunastnicy — przekrwione.

Zwracanie zatem uwagi na wygląd podniebienia miękkiego może niekiedy posiadać znaczenie w diagnostyce różniczkowej chorób wewnętrznych.

J. Tenczer.

WERNER SCHULTZ **O nowych postaciach anginy** (Wratsch. Obozrenje Nr. 11 — 1927).

Badając dużą liczbę przypadków anginy (778 przypadków w zeszłym roku), autor doszedł do wniosku, że obok zwykłych sposobów badania, niezmiernie ważne jest badanie krwi chorych; na tej drodze udało się autorowi wyodrębnić nieznaną dotąd dwie postaci wymiennego schorzenia.

I. „Angina limfoidalna“. Obok zwykłych objawów anginy, charakteryzująca się leukocytozą z limfocytozą i neutropenią, (w przypadku przytaczanym przez autora było białych ciałek 10.000, neutrofilów 12%, limfocytów 82%, monocytów 6%), powiększeniem śledziony oraz obrzękiem gruczołów limfatycznych. Obraz czerwonych elementów krwi zwykle nie ulega większej zmianie. Ten obraz choroby przypominający ostrą leukemję jeszcze trudniej rozpoznaje wówczas, jeżeli obrzęknięcie gruczołów i organów poprzedza anginę. Najczęściej występuje w wieku 20 — 30 lat. Stan gorączkowy nieraz bardzo się przedłuża (w przypadkach autora do 38 dni), dotyczy to jeszcze w większym stopniu obrzęknięcia organów (w przypadkach autora śledziona była powiększona w ciągu roku). Należy pamiętać w diagnostyce różniczkowej, że u dzieci i w stanie normalnym często występuje limfocytoza. Co się tyczy leczenia to, obok zwykłych środków, autor stosował smarowanie 2 razy dziennie migdałów kwasem chromowym; celem późniejszego wzmocnienia organizmu autor stosował arsenik.

Inaczej rzecz się przedstawia w II sprawie chorobowej, opisanej przez autora. Sprawa ta zwana „Agranulocytose“ przebiega pod postacią posocznicy i w większości przypadków kończy się śmiertelnie, dotyczy ona przeważnie kobiet w średnim wieku o doskonałym ogólnym stanie. Rozpoczyna się od szybkiego i wybitnie wysokiego podniesienia się temperatury; pod postacią dobrotliwej anginy rozwija się martwica poszczególnych części gardzieli często również *gingivitis*. Dość często przyłączają się owrzodzenia zewnętrznych organów płciowych, niekiedy wątroba i śledziona są powiększone, często występuje żółtaczka. W krwi wybitna leukopenia (niekiedy kilkaset biał. ciałek), neutrofile i eozynofile znikają zupełnie pozostają jedynie limfocyty i monocyty; czerwone krwinki i płytki *Bizzozera* nie wykazują poważniejszych zmian. W ciągu kilku dni następuje śmierć wśród objawów bronchopneumonji.

Pod względem anatomo-patologicznym spotyka się martwicę błon śluzowych również i w przewodzie pokarmowym, miękkie obrzęknięcie sąsiednich limfatycznych gruczołów, szpiku kostnego długich kości, oraz bronchopneumonję o charakterze krwotocznym.

Histologicznie: ostro odgraniczone martwice ze skupieniem bakterji, komórki plazmatyczne lub limfocytarne, hyalinowe lub zawierające włókniki, skrzepy naczyń. W szpiku kostnym kompletny brak elementów granulacyjnych obecne są megakaryocyty, poszczególne myeloblasty, rozrośnięty śródbłonek i limfocyty, oraz aparat erytroblastyczny. Symptomatyczne agranulocytozy występują również w niektórych przypadkach leukemji limfatycznej, *lymphogranulomatosis*, *septicopyemji* i innych stanach chorobowych.

Niektórzy autorzy podają poszczególne przypadki agranulocytozy niezakończone śmiertelnie. Autor spostrzegł jeden taki przypadek.

Terapia. W przypadkach, przebiegających niezbyt prędko, arsenikowe preparaty neosalwarsan dożylnie.

B. Rubinstein.

A. MALHERBE. **Patogeneza nieżyty zanikowego cuchnącego nosa.** (Presse Médicale. Nr. 103, — 1927).

Autor uważa tę sprawę chorobową za przewlekłą błonicę, wywołaną przez prątek parabloniczny *Belfatiegoi Delia*

*Vedovy*. Zgodnie ze swym poglądem stosuje od dłuższego czasu w leczeniu nieżyty zanikowego cuchnącego nosa surowicę przeciwbłoniczą, ostatnio zaś anatoksynę błoniczą.

Ponieważ, według autora, jad błoniczy ma powinowactwo do gruczołów dokrewnych, a zwłaszcza do jajników, które uszkadza, przeto należy w leczeniu stosować również organopreparaty.

Z rezultatów swego leczenia autor jest zadowolony.

J. Tenczer.

TARNEAUD. **Doniosłość doszukiwania się kiły w przypadkach przewlekłego ropienia z ucha.** (Ann. des mal. de l'or. du lar. etc. X. — 1927).

Rpne zapalenia ucha środkowego pochodzenia kiłowego są znacznie częstsze, niż się zazwyczaj przypuszcza. Należy myśleć o kiłę przede wszystkim w tych przypadkach uporczywego ropotoku ucha środkowego, w których istnieją objawy schorzenia błędnika. Przewlekłe ropienie, nie ustępujące pomimo należyte wykonanego zabiegu operacyjnego, też powinno nasunąć podejrzenie kiły, jako podstawy cierpienia.

Autor przytacza kilka przypadków ropotoku ucha środkowego, które nie poddawały się leczeniu zarówno zachowawczemu, jak i operacyjnemu; dopiero leczenie swoiste, jakkolwiek odczyn *Wassermann*a ze krwi chorych był ujemny, dało pożądany wynik.

J. Tenczer.

ARDOUIN. **Biopsja w oto-rhino-laryngologii.** (Ann. des mal. de l'or. du lar. etc. X. 1927).

Metoda badania histopatologicznego tkanek, pochodzących z ogniska chorobowego, jest niezmiernie ważną. Jedynie dzięki niej mamy możliwość w wielu przypadkach postawić rozpoznanie, a tem samym zastosować odpowiednie leczenie.

Od czasu, kiedy dzięki pracom Bergoniego i Ragnauda zostało ustalone rozmaite działanie promieni *Röntgen*a i radu na nowotwory złośliwe w zależności od ich budowy morfologicznej, biopsja zyskała na znaczeniu.

Dziś wiemy, oprz., że rak wrzeczoniowato-komórkowy trudniej ulega zniszczeniu pod działaniem radu, niż podstawno-komórkowy, że im większą czynność karjokinetyczną wykazuje nowotwór, tem łatwiej zadziałać na niego aktinoterapią.

Te i podobne fakty mają doniosłe znaczenie w leczeniu nowotworów. Aby jednak biopsja dawała pożądane wyniki, należy zwracać odpowiednią uwagę na technikę badania.

J. Tenczer.

## Choroby narządów trawienia.

© Wilhelm, Czesław CZARNOCKI. **Badania nad ostrym żółtym zanikiem wątroby ze specjalnym uwzględnieniem pochodzenia t. zw. kanalików wrzeczonych.** Archiwum nauk Biolog. Tow. Nauk. Warsz. T. II (1927). Z. 1, Warszawa 1927.

Monografia zawiera 129 stronice druku, 12 stronice piśmiennictwa oraz 3 tablice z 18 barwnymi rysunkami mikroskopowemi. Praca składa się z 2-eh części: pierwszej — ogólnej (a — klinika, b — anatomja patologiczna), oraz drugiej — opisowej.

Pierwszą część swjej pracy autor rozpoczyna od zwięzłego, ale wyczerpującego opisu postaci klinicznych i przebiegu ostrego żółtego zaniku wątroby, zaznaczając, że początek choroby zwykle jest zupełnie nieuchwytny, a żółtaczka zjawia się często dopiero po 2 — 3 tygodniach, a nawet i później; autor przypuszcza, „że pewien odsetek żółtaczek nieżytych powinien być rozpatrywany, jako poronne postaci zaniku wątroby“.

Po szczegółowym rozbiere objawów (wątroba, mocz, ciepłota, krew, układ czynnościowy) autor nieco dłużej zatrzymuje się nad stosowaniem odmy brzusznej w celach rozpoznawczych, przytaczając, że nie zawsze może ona sprawę wyjaśnić, i że nieszkodliwość tego zabiegu nie jest bezwzględnie dowiedziona.

Następnie przechodzi Cz. do omówienia etjologii ostr. żół. zaniku wątroby. Tablica, zestawiająca 285 przypadków, zebranych z piśmiennictwa od 1900 r., i szczegółowy rozbiór krytyczny domniemych czynników etjologicznych przemawia przekonująco za „nierzeczowością pewnych kategoriycznych twierdzeń, dotyczących etjologii tej choroby“. Cięża, kiła, salwarsan i t. p. nie są przyczyną wywołującą, być może, są to jednak czynniki uspasabiające, powodujące „nastawienie żółtaczkowe wątroby“ (Ikterusbereitschaft — Niemców).

Przytacza również autor pracę *Hayasahi i Takeuchi* z 1922 r., którzy mieli wykryć swoiste dla ostr. żół. zan. wątroby krętki.

Anatomję i histologję patologiczną omawianego cierpienia rozpatruje autor bardzo szczegółowo; daje obraz przejrzysty a krótki; wzmianki historyczne ułatwiają zrozumienie obecnych poglądów na sprawę.

W drugiej części pracy znajdujemy opis 17 przypadków ostr. żół. zan. wątroby. Opisy te składają się przeważnie z części klinicznej (historja choroby), rozpoznania sekcyjnego z dołączeniem najważniejszych wyjątków z protokółów sekcyjnych, i wreszcie dokładnego sprawozdania z badania mikroskopowego wątroby; w sprawozdaniach zwraca Cz. szczególną uwagę na główny przedmiot swej pracy — kanaliki żółciowe.

W zestawieniu autor uwzględnił 20 przypadków. Częstość ostr. żół. zan. wątroby w Zakładzie Anat. Pat. U. W.: 1 na 408 sekejy. Przewaga kobiet bardzo nieznaczna (11 — kobiet, 9 — mężczyzn). Najczęściej choroba zjawia się między 21 a 40 rokiem życia. Omawiając przypuszczalną etiologję, Cz. powraca do 17 zbadanych przypadków i podkreśla, że w 10 (prawie 59%) spostrzegano na sekeji niezbyt przewlekły przewód pokarmowy.

Klinicznie kilę stwierdzono w 5 przypadkach; zatrucie salwarsanem podejrzewano w 2 przypadkach. Po krytycznym rozpatrzeniu sprawy autor odrzuca związek przyczynowy ostr. żół. zan. wątr. z kilą i zatruciem salwarsanem.

Omawiając puchlinę brzuszną, występującą niekiedy w przebiegu żół. ostr. zaniku wątroby (w podanym materiale 5 przypadków), autor uzależnia ją w razie niedużych rozmiarów — od ostr. żół. zaniku wątroby (ucisk rozpadłych komórek na wśródzrazikowe naczynia + wzmóżona przepuszczalność ściany naczyniowej); natomiast znaczna puchlina, połączona z obrzękiem tkanki podskórnej, ma zależeć od nieprawidłowej ogólnej gospodarki wodnej, gdyż wówczas, ani „makro-, ani mikroskopowe zmiany wątroby nie tłumaczą powstania puchliny brzusznej“.

Co do wytwarzania się barwników żółciowych, autor zwalcza szkołę Aschoffa, która uważa ostr. żół. zanik wątroby za dowód pozawątrobnego wytwarzania barwników (gdyż zmiany w wątrobie są tak wielkie, że zachodzi analogja z doświadczalnym usunięciem wątroby). Autor odrzuca ten pogląd zarówno ze względów teoretycznych, jak i wniosków, osiągniętych na podstawie badań mikroskopowych.

Wnioski swe autor grupuje w 5-ciu punktach. 1. Powstanie i kanalików wrzekomych. Cz. przyłącza się do zdania Klebsa, że kanaliki wrzekome są pochodniami komórek wątrobnych i mogą powstawać a) biernie — wskutek zaniku uszkodzonych bełczek wątrobnych; b) czynnie — wskutek rozmnażania się komórek ocalałego mięszu.

2. Odradzanie się mięszu. Kanaliki wrzekome odgrywają według autora minimalną rolę dla odradzania się mięszu, są one tylko wyrazem dążności od odradzania, lecz nie wytwarzają ponownie mięszu wątrobowego. Rolę tworczą w wielogniskowym przerście guzkowym należy przypisać ogniskom ocalałego mięszu.

3. Przebieg kliniczny. Długość choroby (którą autor określał według czasu trwania żółtaczki) wynosiła najmniej — 8, najwięcej — 52 dni.

Ciepłota zwykle jest normalna. Zdarzająca się niekiedy gorączka zależy od powikłań. Niemal stałym objawem jest żółtaczka, narastająca z rozwojem choroby.

Stolce są przeważnie zaparte, odbarwione lub dziegieciowate. Rzadko występuje biegunka.

4. Rozpoznanie. Do najtrudniejszych, lecz i najpewniejszych objawów rozpoznawczych zalicza a. nagle zmniejszenie się poprzednio powiększonej wątroby.

Obecność leucyny i tyrozyny w moczu nie jest niezbędna do postawienia rozpoznania.

Rzędne rozpoczęcie może zależeć od występujących objawów niedrożności przewodu żółciowego wspólnego (w początkowych okresach choroby).

5. Etiologja. Istotna przyczyna ostr. żół. zan. wątroby jest dotychczas nieznaną. Choroba rozwija się tylko wówczas, gdy wątroba jest odpowiednio „nastawiona“ (mogą odgrywać pewną rolę ciąża, kila, salwarsan i t. d., nie wywołując jednak schorzenia). Sam Cz. nie spostrzegł ani razu związku ostr. żół. zan. wątroby z ciążą lub pononieniem i uważa, że choroba ta zdarza się niemal tak samo często u kobiet, jak u mężczyzn.

6. Czynniki chorobotwórczy najprawdopodobniej przenika do ustroju przez przewód pokarmowy. Co do drogi dostawiania się jego do wątroby, mogłoby to się odbywać w sposób dwojaki, bądź przez naczynia krwionośne, bądź przewody żółciowe. Cz. w swych badaniach mikroskopowych zwrócił specjalną uwagę na kanaliki żółciowe, przy czem wyniki badań były następujące (sprzeczne z poglądami Naunyna) Z punktu widzenia morfologicznego przewody żół-

ciowe drobne były zdrowe, dwie zaś były tak minimalnie zmienione, że jest wątpliwe, aby mogły one grać większą rolę w patogencje ostr. żół. zan. wątroby. Dlatego też Cz. jest zdania, że czynnik chorobotwórczy dostaje się do wątroby przez żyłę wrotną.

Praca Cz. wypelnia poważną lukę w piśmiennictwie polskiem, w którym o ostr. żół. zan. wątroby istnieje zaledwie parę i to wydanych jeszcze w początku bieżącego stulecia. Poza tem autor zaznajamia czytelnika w krótkiej i zwięzłej formie z najnowszymi poglądami na ostr. żół. zan. wątroby, rozproszonymi w bogatym piśmiennictwie wszechświatowym.

Należy tylko żalować, że Cz. ograniczył się do badań jedynie nad wątrobą, a właściwie prawie wyłącznie nad powstawaniem kanalików żółciowych, nie uwzględniając całokształtu schorzenia. Pomięta jest tarczycza, chociaż w przeglądzie piśmiennictwa autor podkreśla poglądy niektórych badaczy na istnienie pewnej zależności między tarczycą a wątrobą.

Również nie uwzględniono zachowania się śledziony i szpiku kostnego, co byłoby szczególnie ważne z powodu opozycyjnego stanowiska autora względem pozawątrobowego wytwarzania barwników żółciowych.

Stan podgorączkowy w przyp. VII Cz. tłumaczy zapaleniem torebki wątrobnicj; w wyjątkach zaś z protokołu sekcyjnego widzimy, że w otrzewnie znaleziono liczne blizny i zrosty, a wątroba (z masyką kilową i licznymi kilakami) była zrosnięta na całej przestrzeni z przeponą. Śładząc więc z opisu, mamy do czynienia ze sprawą przebyłą, która wątpliwe, aby powodowała podniesienie ciepłoty.

Nie mogę się zgodzić na następujący dowód pochodzenia kanalików wrzekomych z komórek wątrobowych: „wśród komórek niektórych kanalików wrzekomych mamy takie, które są barwliwością i budową zarodzi najbardziej odpowiadają komórkom wątroby“. Dowód ten jest nieuzasadniony, gdyż przy stosowaniu metod utrwalania i barwienia, podanych przez autora, budowa zarodzi wykazana być nie może.

Korekta drukarska została przeprowadzona niezupelnie dokładnie, wskutek czego znajdujemy nieco błędów, np. „od świeżby“ (zamiast od świerzbu) str. 24; „Ricketia“ (zamiast — Rickettsia) str. 43; „hepar parvus“ (zamiast — parvum) str. 90; „dwoma możliwościami“ (zamiast — dwiema) str. 115 i t. d.

A. Siedlecka.

H. RIEDER. Antyperystaltyka a wsteczne przemieszczenie treści żołądkowej. (Fortschritte a. d. Geb. d. Roentgenstrahlen, t. XXXV, zes. 5).

Autor przedstawia 2 serie ruchów antyperystaltycznych (żołądek klopsydwowaty i zwężenie odźwiernika) otrzymane sposobem kinematograficznym. I seria pokazuje nam ruch antyperystaltyczny typowy, II-a nietypowy. Fala rozpoczyna się w okolicy odźwiernika i zdąża ku wpustowi, powtarzając się w okresach 8—10 sekundowych. Perystaltyka rozpoczyna się na dużej krzywiźnie głębokim wcięciem, które w miarę postępowania fali staje się coraz płytsze. Wsteczne przemieszczenie treści jest sprawą bierną, powstającą dzięki rozciąganiu i kurczeniu się ściany jelita czy żołądka pod wpływem drażnienia ze strony treści, w sensie, wyluszczonej przez Schwartz.

Spostrzeżono w różnych odcinkach jelita ruchy wahadłowe, które przesuwają treść jelita naprzemian w jedną i drugą stronę bez spowodowania jednakże właściwej perystaltyki. Szczególnie wyraźnie występuje to zjawisko w przypadkach zwężenia dwunastnicy. Obserwowano je m. in. u pewnej chorej ze zwężeniem zagięcia dwunastniczo-czczego przez kilkanaście lat. W jelicie grubym występują te ruchy, jako zjawisko fizjologiczne, szczególnie w przypadkach zatwardzenia nawykowego typu skurczowego.

B. Goldsteina.

J. BAUER. Uwagi krytyczne nad stosunkiem zaburzeń żołądkowo-jelitowych do gruczołów wewnątrzwydzielniczych. (Wien. Med. Woch. 40, 1927).

Autor dowodzi, że nie należy zbyt pohopnie uzależniać zaburzeń pokarmowych od czynności gruczołów wewnątrzwydzielniczych. Tylko mało doświadczony klinicysta uważa zaparcie, ustępujące po podaniu wyciągu z tarczycy, za objaw niedomogi gruczołu tarczowego. Tak samo biegunki, występujące w okresie perjołu, a wyleczone podawaniem wyciągu z jajnika, nie świadczą o chwilowej niedomogdzie gruczołów płciowych. Aby rozpoznać niedomogę czynnościową gruczołu, musimy mieć pewien zespół objawów; inne przypadki, w których stwierdzamy jeden tylko objaw z danego zespołu świadczą o niedziernym zapotrzechowaniu przez dany narząd pewnego hormonu, albo o nadmiernej wrażliwości narządu na hormon, o ile objawy niedomagania ustępują po podaniu hormonu o działaniu antagonistycznym.

Goliborska.

## Choroby płuc.

**KLINGENSTEIN.** O „wycelowanych“ zdjęciach w dja-nostyce rentgenowskiej chorób płucnych. (Klin. Woch. 1927, N. 52).

Dla stwierdzenia początkowych zmian w płucach, które, według badań ostatnich, lokalizują się przede wszystkim w okolicy podobojczykowej, a dalej w środkowym i dolnym polu płucnym, — należy wykonać szereg prześwietleń w różnych płaszczyznach, gdyż przy zwykłym prześwietleniu podejrzanego ogniska mogą pozostać ukryte poza cieniem kości lub tkanek miękkich. Racjonalnym jest łączenie tych prześwietleń z serjowami zdjęciami. Dla celów oszczędnościowych — a chodzi, tu oczywiście, o filmy — proponuje autor fotografowanie nie całej klatki piersiowej, a tylko kwadrantu, w którym znajduje się podejrzanego ognisko. Przez zastosowanie odpowiednich filtrów cłowianych, które zasłaniają 3/4 filmu, pozostawiając jeden kwadrant wycięty, można, manipulując odpowiednio filmem, otrzymać na jednej płycie 4 zdjęcia kolejne tylko tego kwadrantu kl. piersiowej, na który wycelowano aparat.

Z. Świder.

**ABRAMOWICZ, WARSZAWSKI i SZEJNIN.** Rozpoznanie retgenologiczne pylicy płuc. (Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstr. tom XXXV, zeszyt 5).

Autorzy na zasadzie badań własnych przychodzą do następujących wniosków: daleko posunięta pylica płuc daje na ogół obraz kliniczny dość zmienny. W przypadkach początkowych uderzającym jest niestosunek pomiędzy radiologicznym a klinicznym, radiologiczne zmiany są przytem mało charakterystyczne. Z obrazu płuc nie można wnioskować o rodzaju pyłu. Złogi pyłu zależą od długości trwania sprawy, od rodzaju pyłu i od usposobienia osobniczego. Zmiany chorobowe spowodowane pylicą mieszczą się zawsze w częściach dolnych płuc i w okolicy wnęki, podczas gdy szczyty pozostają wolne, co jest bardzo ważne pod względem różniczkowym. Rozpoznanie różniczkowe następuje trudności tylko w przypadkach daleko posuniętych. Ułożenie siatkowate i symetryczne ognisk dużych i ostro odgraniczonych przemawia za pylicą; obraz zmian guzkowato-włóknistych — za gruźlicą. W przypadkach, gdzie obydwie schorzenia występują razem, rozpoznanie musi się oprzeć na danych klinicznych.

L. Goldstein.

**WACHTEL.** W sprawie pierwotnych raków opłucny. Wracz. Gaz. Nr. 21, 1927).

1) Podług danych statystycznych rak opłucny należy do nowotworów rzadkich (0,31%). 2) Rozpoznanie można postawić tylko wtedy, kiedy w płynie opłucny znajdziemy typowe komórki rakowe; stwierdzenie tych komórek nie rozstrzyga rozpoznania między rakiem opłucny a płuca. 3) Przypuszczalne rozpoznanie możemy postawić na podstawie następujących objawów: a) wysięk krwawy, b) duszność; c) narastające bóle klatki piersiowej; d) kaszel.

Sz. Tenenbaum.

**SZAFIR.** Leczenie dychawicy oskrzelowej dożylnie niwlewaniami cukru gronowego. (Wracz. Gaz. Nr. 21, 1927).

U 14 chorych, cierpiących na astmę oskrzelową, autor stosował cukier gronowy 20% — codziennie 10 cm<sup>3</sup> dożylnie. U 10 chorych po 6—15—20 zastrzyknięciach z wynikiem dodatnim nie było napadu do 5 miesięcy. Autor nie sili się dowieść, że zastrzykiwaniami cukru gronowego, którego działanie spazmolityczne jest znane, można uleczyć dychawicę oskrzelową; jednak już na podstawie tego niewielkiego doświadczenia uważa, że z pomocą zastrzykiwania cukru gronowego możemy osłabić, a nawet przerwać napady na pewien czas.

Sz. Tenenbaum.

## Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

**ZADEK.** Obraz białych ciałek krwi w niedokrewności złośliwej, zwłaszcza podczas przełomów. (Klin. Woch. Nr. 29,—1927).

Liczba białych ciałek krwi jest zmniejszona, gdyż wynosi 2000 — 3500: na krótko przed śmiercią notujemy nieraz liczby jeszcze mniejsze (600 — 800 ciałek białych). Leukopenji nie stwierdzamy w okresach początkowych tej choroby, przy powikłaniach, jak biegunka, wymioty, zapal. płuc, przejściowo — po przetaczaniu krwi. Leukopenia stanowi w niedokrewności złośliwej *signum mali ominis*. Limfocyty ilościowo zmianom nie podlegają, natomiast procentowo mamy do czynienia z limfocytozą względną wskutek zmniejszenia

się liczby leukocytów. Wymienione wyżej powikłania oraz zap. nerek, pęcherzyka żółciowego i t. p. znoszą na pewien czas tę względną limfocytozę, dając wzrost liczby leukocytów. W okresach nasilenia się sprawy chorobowej zmniejsza się liczba monocytów równoległe do stopnia anemji, spadając do 0 przed śmiercią, zbliżając się do normy (5 — 6%) w okresach poprawy. Zachowanie się eozynofilów natomiast nie zależy zupełnie od obrazu klinicznego choroby. Wzór krwi w-g. Arne'tha wykazuje przesunięcie naprawo, a zatem brak wzrostu liczby leukocytów pałeczkowatych oraz zwiększenie się liczby leukocytów segmentowanych. Podczas przełomów, po których następuje okres zwolnienia sprawy chorobowej, szpik kościowy się odradza: we krwi stwierdzamy znaczny wzrost leukocytów do 20.000, wśród nich zaś — dużo monocytów oraz myelocytów. Ten obraz krwi jest patognomiczny dla zwiastujących remisję przełomów i mógłby być wzięty za oznakę białaczki szpikowej, gdybyśmy nie wiedzieli, że mamy w danym przypadku do czynienia z preparatem krwi osobnika, niewątpliwie chorego na niedokrewność złośliwą.

Z. Świder.

**BIBERFELD.** O leczeniu niedokrewności złośliwej djetą wątrobową według Minot i Murphy. (D. m. Woch. 1927, Nr. 50 — 51).

Minot i Murphy podają w przypadkach niedokrewności złośliwej od 150 do 225 gr. wątroby dziennie. Wątroba surowa niewiele przewyższa wartość gotowanej; unikać należy długiego gotowania. Wątrobę surową rozciera się w soku owocowym (90 gr. miążgi wątrobowej w 225 cm<sup>3</sup> płynu). Wątrobę zastąpić mogą częściowo nerki. W przypadkach ciężkich karmienie początkowo odbywać się może przez zgłębnik. Poza wątrobą podają M. i M. ściśle określone ilości jarzyn i owoców. Ilości białka i tłuszczów nie przekraczają 60 — 70 gr. dziennie. Szczególnie aut. ograniczają ilości pokarmów obfitujących w skrobje.

Dotychczasowe spostrzeżenia opierają się na 125 przypadkach, leczonych przeszło 3 lata.

Pod wpływem tego leczenia poprawia się szybko obraz krwi, jak i stan ogólny chorych. Jednym z wczesnych objawów poprawy jest znaczny wzrost liczby młodych ciałek czerwonych, t. zw. retikulocytów, których liczby sięgają 15 — 40% całkowitej ilości krwinek. Po dwumiesięcznym podawaniu wątroby liczby ciałek czerwonych dochodziły przeciętnie do 4,25 milionów, nawet w przypadkach, nie poddawających się żadnemu innemu leczeniu.

Białko i azot w surowicy nie ulegały zmianom, w krwinkach ich ilość zwiększała się proporcjonalnie do wzrostu hemoglobiny. Liczba białych ciałek zwiększała się, często ze szczególnym powiększeniem się liczby eozynofilów (do 20%). Wolnicj wzrastają liczby pyletek.

W poszczególnych przypadkach spostrzegali aut. wzrost liczby krwinek do 6,5 miliona.

Równie szybko poprawiały się i inne objawy chorobowe: znikła duszność, osłabienie, bicie serca, obrzęki, wraca normalne zabarwienie skóry, waga podnosi się, znikają zaburzenia językowe. Najtrudniej poddają się leczeniu objawy zmniejszonej kwasoty żółdkowej oraz objawy nerwowe.

Podawanie wątroby działa, wedl. M. i M., pobudzająco na szpik kości, umożliwiając powstawanie krwinek normalnych z postaci niedojrzałych, zaczem przemawia znikanie megaloblastów ze szpiku.

M. i M. otrzymali substancję czynną wątroby. Nie zawiera ona gęglowodanów, lipidów ani lecytyn, nie rozpuszcza się w eterze. Wypada w alkoholu; jest polipeptydem, zawiera ślad siarki i 7% azotu. Przypuszczenia innych autorów, którzy działanie wątroby kładą na karb żelaza i witaminy E. okazały się niesłuszne, gdyż wyodrębniona przez M. i M. frakcja nie zawiera żelaza i zasadniczo się różni od witaminy E.

Rosenow obok wątroby podaje Vigantol (naświetlaną ergosterynę).

Szereg fabryk zaczyna wyrabiać preparaty wyciągowe z wątroby, co ułatwi niewątpliwie w znacznym stopniu przeprowadzenie leczenia wątrobowego.

M. Goldman junior.

**SEYDERHELM.** Wyniki leczenia djetetycznego niedokrewności złośliwej. (Klin. Woch. 1928, Nr. 1).

S. omawia podaną przez Minot i Murphy metodę leczenia niedokrewności złośliwej przez podawanie (codziennie 200 gr. skotowanej (nie pieczonej) wątroby. Leczenie to pod względem swej skuteczności przewyższa wszelkie dotychczasowe sposoby leczenia anemji złośliwej. Udało się wyodrębnić czynną substancję leczniczą: jest ona rozpuszczalna w wodzie, nierozpuszczalna w eterze, strąca

się pod wpływem alkoholu. Autor zastanawia się nad przypuszczalnym mechanizmem działania tej diety i rozważa różne, istniejące dotychczas, teorie, dotyczące patogenezy anemii żółtliwej. Przypuszczalnie jest ta choroba pewnego rodzaju awitaminozą. Prócz wątroby *in substantia* można stosować również proszek wątrobowy, wprowadzony do handlu za radą Schottmüllera, przez fabrykę Promonta; produkt ten nosi nazwę *hepatopscn* i umożliwia spożywanie wymaganych dziennie ilości wątroby w bardziej strawnej postaci: daje się go z kompotem jabłkowym lub z masłem i marmoladą do smarowania chleba. Poza tem ukaże się wkrótce w handlu inny organopreparat, a mianowicie wyciąg wątrobowy p. n. *hepatrat*.

Z. Świder.

**G. ROSENOW. W sprawie leczenia anemii żółtliwej dietą wątrobową i naświetlaną ergosteryną. (Klin. Woch Nr. 33 — 1927).**

Pod zreferowaniem dotychczasowych zapatrywań na dietę chorych niedokrewnych, autor przechodzi do omówienia wyników doświadczeń amerykańskich autorów Whipple'a i Robscheita-Robbinsa. Ci ostatni przekonali się, że u psów ze sztucznie wywołaną niedokrewnością regeneracja krwi następuje najszybciej wtedy, gdy pokarm tych zwierząt obfituje w mięso, a zwłaszcza za gotowaną wątrobę. Na tej podstawie Amerykanie Minot i Murphy przystąpili do leczenia przypadków anemii żółtliwej podawaniem dużych ilości gotowanej wątroby, i istotnie w szybkim tempie udało im się uzyskać remisję. R. przeprowadził tego rodzaju terapię na paru przypadkach anemii żółtliwej, jednak wyniki były niezbyt zachęcające. Wówczas, opierając się na pracach innych autorów, traktujących anemię żółtliwą, jako awitaminozę, zaczął R. dodawać do diety wątrobowej Vigantol (który w tym czasie ukazał się na rynku) w ilości 8 — 9 mg. dziennie, w trzech dawkach po jedzeniu. Otrzymane w ten sposób wyniki były bardzo dodatnie. Krótki czas obserwacji i niedostateczna jeszcze liczba przypadków nie pozwalają na wypowiedzenie stanowczego poglądu co do wyższości tego sposobu leczenia nad dotychczasowemi. R. zapowiada więc dalsze obserwacje, podkreślając dodatnie działanie dodawania do diety wątrobowej naświetlanej ergosteryny.

Jan Srebrny.

**G. ROSENOW. W sprawie leczenia anemii żółtliwej dietą wątrobową. (Med. Klin. Nr. 1, — 1928).**

W sierpniu roku 1926 autorzy amerykańscy Minot i Murphy ogłosili swoje wyniki lecznicze, osiągnięte w anemii żółtliwej przez zastosowanie diety, polegającej na podawaniu dużych ilości (do 250 gr. dziennie) wątroby wołowej lub cielęcej z dodaniem zielonych jarzyn i owoców; ze środków farmakologicznych podawali tylko kwas solny. Motywem, który skłonił aut. amer. do zastosowania terapii dietetycznej w anemii żółtliwej, była analogia kliniczna zachodząca między tem cierpieniem, a szeregiem awitaminoz, jak pellagra, beri-beri i in. Powodem zaś do oparcia tej diety przedewszystkiem na podawaniu wątroby był wynik doświadczeń, wykonanych w Ameryce nad psami ze sztucznie wywołaną niedokrewnością; przekonano się mianowicie, że, o ile w skład pożywienia tych psów wchodziła w dużej ilości wątroba, to najszybciej następowała regeneracja krwi. Do chwili obecnej aut. amer. posiadają materiały, składające się ze 125 przypadków, i na tej podstawie stwierdzają, iż wyniki, osiągnięte ich sposobem leczenia, są uderzające, zarówno w stosunku do objawów ogólnych, jak i obrazu krwi.

Do tego zestawienia R. dodaje spostrzeżenia własne, przy czym nadmienia, iż do terapii, podanej przez aut. amer., wprowadził modyfikacje, polegającą na dodawaniu do diety wątrobowej naświetlanej ergosteryny w ilości 3 r. dziennie po 3 mg. Vigantolu. Wyniki, otrzymane przez R., są nadzwyczaj zachęcające, zaznacza on jednak, że, zgodnie z poglądem amerykańskim, leczenie dietą wątrobową musi trwać dłuży czas, do kilku miesięcy, bez względu na dojsięcie do równowagi obrazu krwi, co przeważnie udaje się osiągnąć już po kilku tygodniach. Ciekawe jest spostrzeżenie R., dotyczące się jednego z obserwowanych przez niego przypadków, w którym, w przebiegu terapii wątrobowo-vigantolowej, zjawily się w obrazie krwi objawy policytemji.

Jan Srebrny.

**J. NEUBURGER. Uwagi krytyczne nad leczeniem anemii żółtliwej dietą wątrobową. (Med. Klin. Nr. 2 — 1928).**

N. poddaje krytyce wnioski, jakie wyciągnęli Minot i Murphy z doświadczeń pracownianych autorów amerykańskich. Poza tem przytacza kilka własnych przypadków anemii żółtliwej leczonych dietą wątrobową, gdzie istotnej poprawy nie spostrzegali;

przeciwnie, zaznacza, że, aczkolwiek procentowa zawartość hemoglobiny i liczba czerwonych krwinek wzrastały, ich wzajemny stosunek był niekorzystny (wskaźnik był większy od jedności) oraz utrzymywała się megalocytostaza. W rezultacie swoich obserwacji zaprzecza N. entuzjazmowi, który chce terapię wątrobową anemii żółtliwej traktować, jako zwycięstwo nad tem cierpieniem. Pewne zaś efekty lecznicze, osiągnięte dietą wątrobową, uważa za usunięcie w ten sposób jednego tylko z wielu czynników, wywołujących zaburzenie funkcji ustroju, bez oddziaływania na całokształt zespołu chorobowego.

Jan Srebrny.

## Choroby nerwowe i psychiczne.

**OTTO LÖWENSTEIN. O pewnych podstawach doświadczalnych i klinicznych psychoterapii psychoz ze szczególnem uwzględnieniem leczenia pracą. (Zeit. f. die ges. Neur. u Psych. 110-I, 1927).**

Autor przytacza dane statystyczne, świadczące o dodatnim wyniku terapeutycznym leczenia pracą oraz trzymywania chorych umysłowo w łóżku. Rozważając przyczyny dobroczynnego wpływu dwóch pozornie wręcz przeciwnych metod leczniczych, jak leczenie pracą oraz przy pomocy trzymywania chorych w łóżku, autor dochodzi do wniosku, że dodatnie rezultaty terapeutyczne nie wynikają z zadziałania powyższych zabiegów leczniczych na sam proces organiczny, lecz tylko na te stany, które są natury psychopochodne. Czynniki psychogenne bowiem zajmują w całokształcie psychozy często miejsce dominujące i do tego stopnia opanowują obraz kliniczny, że właśnie momenty psychopochodne a nie sam proces organiczny, leżący u podłoża psychozy, wyciskają indywidualne i charakterystyczne piętno na cierpieniu psychicznem.

Należy ściśle odróżniać momenty „physiogenne“ i „psychogenne“. Podział ten usiłuje przeprowadzić Bleuler w ostatniej pracy o schizofrenji, na co powołuje się autor.

Autor stara się znaleźć pewne dające się ująć doświadczalnie kryteria, które są wyrazem skłonności osobnika do reakcji psychogennej, co ujawnia się w konstytucji, polegającej na chwętnem reagowaniu („reaktiv-labile Konstitution“). Wspólnie z Hühnerfeldem, Störringem i Wimmerem, autor przeprowadził badania eksperymentalno psychologiczne i doszedł do wniosków nader interesujących. Udało się ustalić, że ze wszystkich cierpień psychicznych najmniej psychogennej reakcji spotyka się w epilepsji (44,4%), najwięcej w hysterji (96,0%); wśród zdrowych odsetek sięga 54,0%, w paranojdalnych postaciach schizofrenji—73,6% w katatonji—90,0%.

Psychoterapia — a za taką autor uważa również leczenie pracą oraz trzymanie chorych w łóżku — ma szanse powodzenia tylko wtedy, kiedy u osobnika udaje się ustalić eksperymentalnie konstytucję o chwętniej reaktywności, na której podłożu rozwijają się objawy psychogenne. Różnicą w nasileniu tego rodzaju konstytucji autor tłumaczy częste dodatnie wyniki psychoterapeutyczne w schizofrenji i bardzo rzadkie — w epilepsji. Najbardziej wdzięcznym terenem dla psychoterapii ma być katatonja.

Autorowi udało się przy pomocy psychoterapii, opartej na powyższych teoretycznych założeniach otrzymać dodatni efekt leczniczy w 5 przypadkach schizofrenji: 1) w 3 przypadkach stanu osłupieniowego, 2) w 1 przypadku silnie zaznaczonego negatywizmu i 3) w 1 przypadku zespołu blażeńskiego. O wyborze metody psychoterapeutycznej decydują w każdym poszczególnym przypadku upodobania i kunszt psychoterapeuty.

W. Matecki.

**E. SPEER. Psychoterapia specjalna schizofrenji. (Z. f. d. ges. Neur. u Psych. 109-4—5, 1927).**

Autor, opierając się na materiale dotyczącym kilku przypadków, dochodzi do następujących wniosków w sprawie stosowania psychoterapii w schizofrenji.

Specyficzną terapią w schizofrenji jest terapia ekstrawersyjna, zmierzająca do wyrwania pacjenta z autyzmu, zwrócenia jaźni chorego osobnika ku światu zewnętrznemu. Określonej metody psychoterapeutycznej dla wszystkich przypadków schizofrenji autor nie zaleca, uzależniając wybór metody od poszczególnego przypadku oraz upodobań terapeutów. Występuje z całą stanowczością przeciwko stosowaniu klasycznej metody psychoanalizy w schizofrenji, uważa bowiem za założenie, że obniżenie najelebszych warstw psychicznych sprzyjać może rozwojowi schizofrenji. Najczelniejszą formą psychoterapeutycznym w przypadkach schizofrenji winno być skon-

solidowanie rozszczerzonej osobowości, zmobilizowanie czynników ekstrawersyjnych w introwertowanej psychice schizofrenika oraz „wyrównanie załamanej linii życiowej”. Najbardziej wdzięcznym materiałem dla psychoterapii są przypadki schizofrenji, w których składnik psychorodny znacznie przeważa składnik organiczny. Przytem autor podkreśla, że o przewadze pierwiastka psychorodnego nie należy sądzić na podstawie przejrzyście psychorodności przypadku oraz że zupełna przejrzystość psychorodna nie przemawia przeciwko rozpoznaniu schizofrenji. Jeżeli chodzi o psychodynamikę w schizofrenji, autor operuje głównie kategorjami psychoanalitycznymi, przypisuje jednak również doniosłą rolę patogenetyczną mechanizmom, akcentowanym przez szkołę Adlera. W. M a t e c k i.

#### H KANNER. Rokowanie rasowe porażenia postępującego. (Z. f. d. ges. Neur. u Psych. 108, 1927).

Autor zastanawia się nad przyczynami szerzenia się porażenia postępującego w jednych krajach i wygasania w innych. Obala teorię, tłumaczącą te zjawiska różnicami rasowymi, wskazując na brak tego cierpienia u murzynów afrykańskich, wysoki natomiast jego odsetek u murzynów amerykańskich. Występuje również przeciwko teorii europeizacji, według której przystosowanie organizmu ludzkiego do cywilizacji europejskiej ma być źródłem wzrastającego usposobienia do p. p. Przeciwko tej hipotezie przemawia rzadkość p. p. we Włoszech południowych i Hiszpanji, częstość — wśród murzynów amerykańskich. Teoria D o r a s k i e w i c z a, że szczerpienia ochronne przeciw ospie, sprzyjają szerzeniu się p. p., jest również niesłuszna, czego dowodzi fakt, że szczerpienia przeciw ospie wśród 772 tysięcy osobników, przeprowadzone od 1887 r. w ciągu 5 lat w Bośni, nie pomnożyły przypadków p. p. — Takie przyczyny, jak alkoholizm, wyczerpanie psychiczne, uprzednia energiczna kuracja antylucyczna również nie tłumaczą w zupełności zjawiska niejednokrotnego szerzenia się p. p. w różnych krajach.

Punktem wyjścia własnej koncepcji autora jest spostrzeżenie, że między zjawieniem się przymiotu w Europie, a ukazaniem się pierwszych przypadków p. p. (na schyłku 17 wieku) upłynęło 200 lat, co skłoniło już K r a e p e l i n a do wypowiedzenia poglądu, że rozpowszechnienie się przymiotu w Europie stopniowo stworzyło w ustroju ludzkim takie warunki, które umożliwiły dopiero rozwój p. p.

Autor zwraca dalej uwagę na to, że w Europie pierwszymi narodami, wśród których ukazał się przymiot, byli Hiszpani i Neapolitańczycy (przymiot ongi nazywano „chorobą Neapolitańską”), Obecnie zaś p. p. w południowych Włoszech i Hiszpanji występuje dwa razy rzadziej, niż w Stanach Zjednoczonych Ameryki Półn., i wykazuje tendencję do coraz większej rzadkości. Autor mniema, że nie dzieje się tak, dzięki przypadkowi, lecz że w niedalekiej przyszłości p. p. w tych krajach zupełnie wygaśnie, opiera się na danych statystycznych, wykazujących coraz mniejszy odsetek p. p. w Austrii, Francji i Stanach Zjednoczonych Ameryki Półn. Tę okoliczność, że w Szwecji ilość przypadków p. p. wciąż rośnie, tłumaczy autor odosobnieniem Skandynawji w Europie, aż do czasów Karola XII, dzięki czemu przymiot na półwyspie Skandynawski przeniknął później, niż do innych krajów europejskich.

Autor przeto przypuszcza, że porażenie postępujące nie jest ściśle związane z przymiotem przez cały czas trwania jego wśród jakiejś populacji. P. p. jest tylko epizodem w przebiegu dziejowym przymiotu P. p. zjawia się dopiero po upływie 200—300 lat (6—10 generacji), po wtargnięciu zakażenia kilowego do danego kraju. Po upływie takiegoż okresu czasu p. p. osiąga punkt szczytowy rozwoju i ilość przypadków p. p. poczyną zmniejszać się. Doskonalszym przykładem są Indianie Ameryki, gdzie jeszcze obecnie spotyka się przypadki p. p.; są to jednak ostatnie przypadki cierpienia, które przed laty, wśród nich było wiele rozpowszechnione. Przymiot wśród Indian jest starszy, niż wśród ludów białoskórych; przeto epizod paralityczny kończy się tam wcześniej, niż w Europie. Jeżeli wśród Indian Ameryki Południowej, spotyka się dość często p. p., wynika to stąd, iż ojczyzną przymiotu jest Ameryka Północna, skąd towarzysze i następcy Kolumba dopiero przenieśli przymiot do Europy, jak również na południe Ameryki. Nie jest wyłączone, że po wyprawie Kolumba, wskutek ożywienia komunikacji między północą a południem Ameryki, Indianie z północy przenieśli kilę na południe. Daje się też stwierdzić podobieństwo między dziejami przymiotu wśród Indian środkowo i południowo amerykańskich a jego fazami rozwojowymi wśród ludów europejskich.

W. M a t e c k i.

## Wskazówki praktyczne.

— D e c k e r t omawia leczenie *sprau zapalnych płuc i oskrzeli chinina*. *Solvochina* zawiera 25% chininy i jest specyfikiem przeciwko zapaleniu pneumokokowemu płuc, natomiast okazuje się bezskuteczna w cierpieniach płuc innej etiologii. *Transpulmina* zawiera tylko 3% chininy, ale obok tego jeszcze olejki eteryczne, które działają poczęści rozszerzająco na naczyńca, poczęści ściągająco i przeciwzapalnie. W zapaleniu płuc włóknikowym ustępuje solvochinie, za to oddaje znakomite usługi w leczeniu ostrych i przewlekłych chorzeń oskrzeli, zwłaszcza w sprawach ropnych, rozszerzeniach oskrzeli i zapaleniach odoskrzelowych płuc

(Thez. d. Gegenw. 1927, Nr 12).

— U n v e r z a g t nie przypisuje szczególnego działania przetworom *złota na gruźlicę*; w ogólności nie przewyższa ono wpływu leczniczego kuracji klimatycznej, stosowanej bez udziału złota. Często zauważyć się daje zmniejszenie liczby łaseczników w płwocinie. Jako leczenie bodźcowe, nie jako kuracja bakterjotropowa, stanowi złoto wzbogacenie naszych metod leczniczych o tyle, że przy jego pomocy można zaatakować ogniska świeże oraz wysiękowe, niedostępne wogóle dla leczenia bodźcowego. Nie należy jednak przeceniać tego sposobu leczenia i bezkrytycznie nim szafować. Gruźlica krtań oddziaływała pomyślnie na złoto i nie przedstawia takich trudności w stosunku do wskazań. Niebezpieczeństwa stosowania złota dają się trzymać w korbach drogą ostrożnego dawkowania i krupulatnej obserwacji, nie są jednak zawsze do omińnięcia. Surowicja M ö l l e r a a r d a podczas leczenia suokryzyna jest zbyt ciężka i połączenia z niebezpieczeństwem. Przeciwwskazaniem do stosowania przetworów złota stanowią objawy ze strony nerek i dróg moczowych.

(D. med. Woch. 1927, Nr. 47).

— *Triphal*, związek organiczny złota, oddaje L e s c h k e m u znaczne usługi w leczeniu nie tylko średnio-ciężkich, ale i najcięższych przypadków *gruźlicy płucnej* wysiękowej. Znajdują się pomiędzy nimi takie, których poprawę wypisać można jedynie tryfalem, gdyż po krytycznym rozważeniu należy je uznać za bezradzicnie. Kończące jest skrupulatne indywidualizowanie, a zasadą nacelną po-

winno być unikanie silniejszego odczynu ogólnego i ogniskowego. Jako pierwsza dawka, powinna być stosowana najniższa znajdująca się w handlu — 0,01. Nie należy jednak zatrzymywać się długo na niskich dawkach, aby nie wznacniać działania uczulającego, przeważnie w przypadkach ciężkich powinno się powoli, a u chorych odoporniejszych szybciej przechodzić do dawek 0,025, 0,5, 0,1 i 0,2 dziennie. Pauzy między zastrzykiwaniami należy regulować stosownie do odczynu ogniskowego lub ogólnego. W przypadkach bez odczynu zastrzykiwać można 2 razy tygodniowo aż do osiągnięcia dawki 0,1—0,2 (względnie 0,25—0,3). Te większe dawki stosuje L. jeszcze miesiącami raz na tydzień. W razie wystąpienia odczynu — pauza 3—5 dni, aż do jego ustąpienia. Podniesienie ciepłoty o 0,50 i lekki białkomocz zdarzają się często. Krwioplucie i gorączka nie stanowią przeciwwskazania.

(D. med. Woch. 1927, Nr. 47).

— Również dodatnio o działaniu *Triphalu na gruźlicę płuc i krtań* wyraża się H. S c h m i d t, podkreślając jego wpływ na poprawę samopoczucia chorych, na wzrost wagi, złagodzenie kaszlu i zmniejszenie ilości płwociny. Przy ostrożnym dawkowaniu stwierdza się w pewnej liczbie przypadków wpływ dodatni na gruźlicę miejscową (krtań, przetoki). O wiele rzadziej widzi się wpływ tryfalu na obraz kliniczny płuc. Bez wpływu pozostaje też tryfal na łaseczniki.

(D. med. Woch. 1927, Nr. 47).

— P a l miał dodatnie wyniki leczenia *niedokrewności złośliwej* oraz *niedokrewności wtórnej* *jątki wątrobowej*. Stosowana była wątroba w całości lub w postaci wyciągu.

(W. Kl. Woch. 1927, Nr. 43).

— Próby leczenia *niedokrewności złośliwej* za pomocą *insuliny*, wykonane przez N e u b u r g e r a, wypadły ujemnie

(D. m. W. 1927, Nr. 49):

— M ö l l e r stosował wyciąg z *wątroby w hipertencji*. Bezpośrednio po pierwszych iniekcjach w 8 przypadkach nastąpił przejściowy spadek ciśnienia krwi, w 2-ech wynik był ujemny. W 7 przypadkach obok zastrzykiwań stosowano leczenie w łóżku. Spadek ciś-

nienia na przeciąg 1—6 tygodni stwierdzono w 5 przypadkach. Badanie czynności naciek i kapillaroskopowe badanie naczyń włosowatych nie wykryło zmian w porównaniu ze stanem dawniejszym.

(Ugeskr. f. laeg. 1927, Nr. 14).

— *Thecminal* według N a g l a okazał się skutecznym w zaburzeniach ze strony *aorty na tle miażdżycy*, opornych względem innych środków. Chorzy N. używają teominalu od 21/4 roku stale bez żadnego działania ubocznego lub objawów zatrucia.

(D. med. Woch. 1927, Nr. 41).

— *Kurcz wpustu* leczy B r ü n n e r skutecznie za pomocą zglębniaka *diatermowego*. Stosowanie bezbolesne i nie połączone z niebezpieczeństwem. W połączeniu z rozciąganiem dobre wyniki i w zwichnięciach błonowych.

(W: Kl. Woch. 1927, Nr. 43):

— E y m e r utrzymuje, że w *krwotokach macicznych* starszych kobiet oraz w małych niepodśluzowych *mięśniakach* ze wszystkich metod leczniczych najskuteczniejszy jest *rad.* W *raku szyi macicznej* rad obecnie conajmniej jest równie skuteczny, jak zabieg operacyjny. 10% raków szyi, nie nadających się do operacji, poddają się skutecznemu leczeniu radem. Naświetlania ginekologiczne narządów odległych (przysadki, śledziony, wątroby, szpiku kostnego) zazwyczaj wykonywane są nie za pomocą radu. Również nie nadaje się rad do naświetlania guzów przydatków macicznych, jakoteż do leczenia braku miesiączki i miesiączki bolesnej oraz do wywołania chwilowego wstrzymania perjdów. W przypadkach tych, zdaje się, skuteczniejsze są promienie R o e n t g e n a.

(D. med. Woch. 1927, Nr. 49).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne.

Posiedzenie z dn. 24/XI 1927 r.

I) L u b l i n e r. 2 *przypadki ropni różgowych*.

a) Chory S. A. I. 29, przybył do szpitala 22 lipca 1927 r. Ropienie z ucha od 5 r. życia. W roku 19 dur wysypkowy, poczem następuje pogorszenie. Leczy się stale w kasie chorych. W ciągu ostatniego tygodnia gorączka, dreszcze, silne bóle głowy i wymioty. Wydzielnia uszna cuchnąca. Wyglądzenie fałdy nosowo wargowej. Słuch — O. Zaburzenia mowy. Lekkie zamroczenie. Silne bóle poza galką oczną, nad oczodołem i nad lewym uchem. Badanie neurol.: niedowład prawostronny kompletny. Prawy odruch brzuszny — O, B a b i Ń s k i dodatni. Prawy stopotrząs, lewy odruch plant. w fleksji. Oczy błędzą poziomo. Lekki obrzęk tarczy lewej oraz liczne wybroczyny na siatkówce dookoła tarczy, zwłaszcza po stronie nosowej. W oku zaś prawem brzeg nosowy tarczy lekko zamazany. Rozpoznanie: abs. cerebr. Trepanacja doszczętna. Kość eburneowana. W głębi jamy bęb. perlak. Zatoka poprzeczna pokryta ziarniną, *tegmen tymp.* rozrzedzony i zniszczony. Obnażenie twardej opony zgrubiałej i pokrytej obfitą ziarniną. Na głębokości 5 cm, wykryto ropę (za pom. nakłucia). Rozcięcie mózgu wzdłuż wkłucia: Opróżnienie zawartości ropnia w ilości około 4 — 5 łyż. stołow. Po 6-dn. trwającej poprawie na 7-y dzień nagle śmierć. Badanie zwłok wykazało zniszczenie istoty mózgowej na rozciągnięciu wszystkich zwłok skroniowych od przodu ku tyłowi, tworzące jamę długości 8 cm., szerokości 4 cm.

b) Chora A. N. lat 16. Przybyła na oddział po 10-dniowej obserwacji w szpitalu św. Stanisława, gdzie przebywała, jako chora na tyfus brzuszny. Objawy: bardzo obfite ropienie z ucha prawego. Górna ściana przewodu opuszczona. Bóle głowy. Ogólne osłabienie, brak łaknienia, tętno zwolnione (52), K e r n i g słabo zaznaczony. Odruch brzuszny na lew. stronie nie daje się wywołać, niedowład lew. n. twarzowego. Ziewanie. Oczopląsu niema. Częste wymioty. Ciężota 37,40. Natychmiastowa operacja po rozpoznaniu ropnia w praw. zrazie skroniowym. Po otwarciu jamy sutkowej wykryto perlak, drążący w kierunku *tegmen tympani* i ku tyłowi. Rozrzedzona kość wydłutowano, obnażono twardą oponę na przestrzeni 3 cm. Opona zgrubiała, mocno napięta, koloru brudnoszarawego, bez polysku. Nakłucie wykazało obecność ropy na głębokości 6-ciu cm. W kierunku nakłucia rozcięto istotę mózgową, poczem z rany wylewa się pod dużym ciśnieniem płyna, cuchnąca, porokowata ropa w ilości około 4 stoł. łyżek. Pod koniec tego zabiegu — zapasać: chora bez tętna, oddech powierzchowny. Operacja przzerwana. Chora otrzymała 6 cm.3 kamfory (0.3) podskórnice.

W przeciągu pierwszych 3 dni po operacji stan chorej powoli się poprawia, tętno staje się szybsze (do 90 na minutę). 8-go dnia po operacji oczopląs noziomy, żywszy w stronę prawą, poziomo-obrotowy — wlewo. Dopiero w październiku umiarkowanie twój ściany z plastyka i następczem zamknięciem rany. Chora obecnie zdrowa.

Dyskusja.

S i n o l e c k i: jak drenaż stosował w powyższych przypadkach kol. L u b l i n e r?

L u b l i n e r: ważne jest częste saszkowanie zwyczajną gazą.

2) D w o r e c k i *Przypadek mikrofilii chustrowej*.

K. D. I. 34 rymarz. Po obu stronach prawidłowo rozwinięty płatek; od niego pionowo w górę biegnie pokryty normalną skórą wąski walek 4 — 4½ mm. długości, tuż nad płatkami z tyłu twó-

przypominający skrawek, po odchyleniu którego widoczne jest płytkie lejkowate zagłębienie, za którym wyczuwa się wylot kostnego przewodu zewnętrznego.

Wyglądzenie mięśni twarzy po stronie lewej i niedowład nerwu twarzowego (oko lewe niedomyka się),

Zglębniakowanie trąbek E u s t a c h j u s z a napotyka na opór.

Badanie słuchu: Potoczna mowa: po prawej stronie 2 mtr., po lewej 1,5; szept: po prawej stronie 20 cm. po lewej 15 cm.

Badanie rentgenowskie (Z a w a d o w s k i): Na zdjęciach podstawy czaszki przewód słuchowy kostny zewnętrzny nie zarysowuje się wyraźnie, co przemawiałoby za jego brakiem. Wyrostki sutkowe słabo rozwinięte; brak zupełny ich pneumatyzacji.

Na podstawie stwierdza się w danym przypadku brak części pochodzących od gnykowych guzków usznych, powstających już w 5-ym tygodniu życia płodowego.

Wobec zupełnie dostatecznego słuchu i wyniku badania rentgeneologicznego D w o r e c k i wypowiada się przeciwko jakiegokolwiek interwencji chirurgicznej tak dla celów naprawy słuchu, jak i plastycznych. To ostatnie zadanie rozwiązał sam pacjent, zapuszczając sobie włosy, z pod których widać tylko zupełnie prawidłowo rozwinięte płatki.

Dyskusja.

S i n o l e c k i: są to przypadki dość częste. Choremu w danym przypadku chodziło przed laty o efekt kosmetyczny, który został osiągnięty przez noszenie długich włosów. Chory zaniechał obecnie wszelkich prób naprawy całej sprawy usznej. Elektroliza (F i b r z e usuwa atrezję nawet kompletną, t. j. na całej rozciągniętości przewodu.

K m i t a przypuszcza, że w danym przypadku przewody są prawdopodobnie zachowane, bo słuch jest dość dobry.

K a r b o w s k i: Klisze nie są przekonujące. K. zgadza się z K m i t a. Chodzi przy rentgenoskopji o prawidłowe ułożenie chorego.

J u b l i n e r opowiada o przypadku zupełnej aplazji muszle usznych z dobrze zachowanym słuchem. Chorem chodzi w tym razie o efekt kosmetyczny.

C z a r n e c k i: zabiegi operacyjne są w tych przypadkach bezcelowe.

C h o r a ż y c k i J.: Czy robiono próby katetyzacji ucha środkowego?

3) C h o r a ż y c k i J.: przedstawia 61-letniego mężczyznę z *całkowitem porażeniem lewego nerwu zwrotnego*. Porażenie powstało stopniowo wskutek ucisku, wywołanego przez nowotwór śródpiersia i lewego płuca, jak wykazuje rentgenogram. Jeszcze przed 6 tygodn. można było obserwować u chorego tylko częściowy bezwład nerwu zwrotnego, a mianowicie porażenie lewego mięśnia pierścieniowo-nalewkowego tylnego; dopiero od niedawna struna głosowa przeszła z położenia pośrodkowego w położenie trupie. Demonstrowany przypadek potwierdza teorię S e m o n - R o s e n b a c h a, iż w schorzeniach pnia nerwu zwrotnego przedewszystkiem ulegają porażeniu gałązki unerwiające rozwieracz głosi — reszta zaś mięśni zostaje sparaliżowana dopiero w okresie późniejszym. Tem się też tłumaczy, iż chory w pierwszym okresie swej choroby odczuwał znacznie większe upośledzenie przy oddychaniu, niż później, kiedy bezwład ogarnął zarówno zwieracz, jak i rozwieracz lewej połowy krtani.

Drugi przypadek, demonstrowany przez Ch. J., dotyczy młodej 23-letniej mężatki, dotkniętej jednocześnie *otosklerozą* oraz

*sklerodermją en plaques*. Współistnienie obu tych chorób należy zaliczyć do zdarzeń niezmiernie rzadkich, gdyż dotychczas znane są tylko dwa przypadki (A l e k s a n d e r i L u b l i n e r). Oczywiście, można tu tylko mówić o przypadkowym zespoleniu obu tych schorzeń, jakkolwiek badanie drobnowidzowe wykazuje pewną analogję w t. zw. metaplastji tkanek zarówno w otosklerozie, jak i w sklerodermji. Pewnego pokrewieństwa należałoby, być może, szukać w ewentualnej ich zależności od schorzeń w układzie wydzielnian wewnętrznego.

Dyskusja.

Ad a) Lubliner: porażenia *n. recurr.* w nowotworach śródpiersia są dość rzadkie. Z oddziału V na Czystym ogłoszono 16 przypadków, ale wszystkie bez porażenie *n. recurr.* W danym przypadku porażenie to tłumaczy się wysokim położeniem nowotworu.

Ad b) Hellin: z punktu widzenia etjologii jest pewna analogja między sklerodermją a otosklerozą, gdyż obydwaj cierpienia są zależne od zaburzeń w układzie gruczołów dokrewnych.

Lubliner: W rodzinie z częstą gruźlicą w wieku lat 25 L. obserwował sklerodermję w tym samym wieku.

Chorążycycki J.: Dermatolodzy już dawno leczą sklerodermję preparatami organicznymi.

4) Karbowski: *Przypadek recyduwującej głuchoty nieustalonego pochodzenia.*

Przypadek dotyczy 20 l. pac., która pochodzi podobno ze zdrowej rodziny. W latach dziecięcych chorowała na gruźlicę stawu kolanowego i innych części układu kostnego. Przed dwoma laty chorą podobno prawie nagle ogłuchła, po kilku dniach jednak słuch odzyskała o tyle, że swobodnie mogła się porozumiewać z otoczeniem. Kilka tygodni temu chora znowu ogłuchła, przyczem przez kilka dni miała zawrót głowy i mdłości. Obecnie chora nie czuje zawrotów głowy, głuchota trwa.

Badanie wykazało: błona bez istotnych zmian. Słuch pr. ucha głuchota dla mowy i stroików a, i c5 A1 słyszy (?). Rinne pr. strona, lewo ucho — 4. Narządy n. przedstonkowego: pobudliwość zachowana, lecz obniżona. Tego rodzaju obraz kliniczny i przebieg kliniczny możliwy jest tylko w przyp. głuchoty na tle kily wrodzonej odziedziczonej (lues hereditaria tarda). Badanie krwi i płynu mózgoworodniowego na odczyn Wassermannna wypadło ujemnie. Nonne-App., Pandyi koloidalny również ujemny. Wynik badania nie wyłącza kily odziedziczonej spóźnionej.

Dyskusja.

Lubliner: zespół objawów w otoskler. nie jest taki prosty. L. odróżnia otoskler. wieku młodogo i wieku późniejszego, tj. u ludzi starszych.

Hellin: czy były zrobione próby leczenia?

Kmita: nagle pogorszenia i nagła poprawa słuchu są charakterystyczne dla *lues hereditaria*.

5) Pęski: *Pokaz chorego z mięsakiem krtani.*

Chory lat 44 od 6 miesięcy odczuwa przeszkodę w gardle przy jedzeniu; zwrócił się o poradę do lekarzy; leczenie ograniczyło się do płukania gardła. Od dwóch miesięcy odczuwa dotkliwy ból przy jedzeniu oraz chrypkę. Badanie lusterkiem krtaniowym stwierdza zajęcie lewej połowy nagłośni w postaci guza, wypełniającego prawie zupełnie zatokę gruszkowatą, nacieczenie więzu nagłośniowo-nalewkowego i chrząstki nalewkowej; prawie zupełne unieruchomienie lewej połowy krtani. Gruczoły chłonne podszczękowe, szyjowe i nadobojczykowe nie są powiększone. Od strony wewnętrznej nagłośni dwukrotnie z przerwą tygodniową wzięty wycinek. Badanie drobnowidzowe dwukrotnie stwierdziło mięsaka. Mięsaki krtani spotykają się stosunkowo rzadko. Pęski myśli, że usunięcie nagłośni jest niecelowe, całkowite wyluszczenie krtani wskazane, jak w rakach.

Proponuje zastosowanie w danym przypadku naświetlań Roentgenem.

Dodatek późniejszy. Pęski widział chorego w 2 tygodnie po naświetlaniach i stwierdził prawie kompletne *restitutio ad integrum*. Chory nie cierpi, je bez bólu, głos się poprawił.

6) B. Chorążycycki pokazał *perlaka wyjątkowo dużych rozmiarów*. Przy operacji już po przecięciu skóry w 2 miejscach widać było znaczny ubytek kości wyrostka, wypełniony srebrzystą otoczką perlaka. Cała kość skroniowa wyżarta i wypełniona masą perlistą; zatoka szeroko obnażona, tegmen zniszczone na większej przestrzeni, opona twarda zrośnięta z otoczką tak, że nie sposób jej odłuszczyć. Przewodu zewnętrznego niema wcale. Zaznaczone jest tylko wejście do niego, w którym sterczy ziarnina. Perlak nie zroślał i bez zapachu.

Sekretarz: B. Chorążycycki.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Austrjackie Towarzystwo pielęgowania zdrowia ludu poświęciło jedno ze swych posiedzeń aktualnej sprawie *gošća*. Strauss er zwrócił uwagę na wielkie trudności, z którymi walczyć muszą studja nad przyczyną tej choroby. Referent nie podziela poglądu, według którego *gošćie* nie jest oddzielną jednostką chorobową, lecz manifestacją stanu *gošćiego*; zgodnie z zapatrywaniem większości autorów, Strauss er uważa ostre *gošćie* stawowy za osobną chorobę. Zagadką pozostaje jeszcze fakt, że w chorobie tej ulegają zajęciu stawy systematycznie jeden za drugim. Dalej referent omówił różnicę pomiędzy *gošćem* a innemi zakażeniami, stosunek jego do gruźlicy, a głównie sprawę zakażenia ogniskowego i podkreślił, że w Austrii zagadnieniu *zakażenia ustnego* w *gošću* nie poświęcono tyle uwagi, co w innych krajach, np. w Anglii. Nowe perspektywy otwiera wypowiedziane przez kilku obserwatorów zdanie, że *gošćie* nie tylko ostre, lecz i przewlekłe jest *przenośny*. Wyjaśnienie przewlekłych od początku przypadków *gošća* jest jednym z najtrudniejszych zadań patologii stawów. Ścisłe odgraniczenie zniekształcającego zapalenia stawów od innych postaci, prowadzących do zniekształcenia, jest często bardzo trudne. Najlepiej wyjaśnione są schorzenia stawów zależne od chorób ośrodkowego układu nerwowego. Od pewnych urojij terapeutycznych musimy trzymać się zdala tak długo, aż nie będą dostarczone przekonujące dowody skuteczności tych metod.

W referacie p. t. *„Uwagi ogólne o leczeniu schorzeń gošćowych”* wspomniał Freund pouczającą statystykę angielską, dotyczącą znaczenia schorzeń *gošćowych ubezpieczonych*. O dalszych losach danego przypadku ostrego *gošća* stawowego często decyduje *pierwszą napad*. Jeżeli chory miał możność oszczędzania się przez dość długi czas po spadku gorączki, to niebezpieczeństwo późniejszych nawrotów i dłuższego niedomagania jest o wiele mniejsze. Opieka nad wypisanym z szpitala reumatykami godna jest uwagi, jak również i *nadzór szkolny*. Odczyty uświadamiające mogą być bardzo przydatne. Duże znaczenie w zwalczaniu schorzeń *gošćowych* ma *leczenie fizykalne i kąpielowe*. Systematyczne badania *późniejsze* przy współudziale lekarzy domowych i kasowych na wielkim materiale po ukończeniu leczenia mają bardzo doniosłe znaczenie. W wielu przypadkach *gošća* uwzględnione być musi *leczenie przy czynowe* (migdałki, zęby).

Wenckebach mawiał o stosunku *gošća do serca*. Czynniki zakaźny może rozmaitemi drogami przeniknąć do ustroju, gdzie wywołuje ognisko pierwotne, a wślad za niem występują rozmaite postaci choroby: schorzenie stawów, zapalenie wśierdza, zapalenie mięśnia sercowego lub pławawica. Zapalenie wśierdza jest głównie chorobą wieku młodzieńczego. Często pierwotnym ogniskiem *gošća* jest angina. Niebezpieczeństwo zakażenia w ciężkich przypadkach zapalenia migdałków, naturalnie, istnieje; czy istnieje skłonność pewnych rodzin do tej choroby — tego jeszcze nie wiemy. Ważnym środkiem do uniknięcia powikłań sercowych są: usunięcie ogniska pierwotnego, pielęgnacja i poprawa warunków życiowych, kontrola zębów i obiektywna ocena działania zastosowanych środków leczniczych.

W wywodach swoich o *gošću wieku dziecięcego* Pirquet zaznaczył, że *gošćie* nie jest chorobą ubogich, jak gruźlica. Śmiertelność z ostrego *gošća* stawowego ma swój punkt szczytowy w 13 roku życia, w wieku, w którym śmiertelność wogóle jest mała. Najwyższa liczba przypadków zapalenia wśierdza przypada na wiek pomiędzy 20 a 25 rokiem życia. Pławawica i *gošćie* stawowy zazwyczaj nie zdarzają się przed 3 rokiem życia. Krzywa śmiertelności z *gošća* ostrego podobna jest do takiejże krzywej z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. Najsmutniejszą stroną schorzeń *gošćowych* wieku dziecięcego jest niemożność zapobieżenia *naucrotom*. *Gošćie przewlekłe* jest chorobą starości z punktem szczytowym około 70 roku życia.

Czech podnosi doniosłą rolę *kas chorych* w walce z *gošćem*. Ważna tu jest decentralizacja stacyj badawczych i opiekuńczych, oraz stała kontrola i leczenie systematyczne reumatyków.

Falta mawiał o znaczeniu *zakażenia ustnego* w powstawaniu schorzeń *gošćowych*, Engelmann pouczal, jak można uniknąć zniekształcenia, jako następstw tych schorzeń, oraz jak leczyć już powstałe zniekształcenia. Ritter kładzie nacisk na konieczność badania stosunków zachodzących między *gošćem* a gruźlicą, Elias zaś zwrócił uwagę na dwa błędy w żywieniu chorych: 1) na przekarmianie chorych, którzy z natury swego cierpienia mało używają ruchu, a wskutek wzrostu wagi stają się jeszcze mniej ruchliwi; 2) na zbytne ograniczenie pokarmów białkowych, dające powód do występowania zaniku mięśni. Tluchor-Sonnleit-

ner postawił wniosek udoskonalenia *wykształcenia higienicznego i stomatologicznego nauczycieli*, Wexberg utrzymuje, że pomimo cichej krytyki ze strony wielu lekarzy istnieje jednak związek pomiędzy *gościeniem, a przeziębieniem*, i podkreśla ważność hartowania, Weiss jest zdania, że złe trawienie i flora bakteryjna drogą *autointoksykacji* mogą prowadzić do schorzeń stawowych, i nawołuje do two-

żenia *ośrodków dla rekonwalescentów-reumatyków*, wreszcie Stein mówił o leczeniu *próchnicy zębów*.

Na zakończenie Sandler zakomunikował, że na jego wniosek gmina miasta Wiednia uchwaliła wybudowanie *pawilonu dla reumatyków* na 200 łóżek.

(Med. Klin. 1928 Nr. 3).  
Z. S.

## Przegląd terapeutyczny.

### O wynikach leczenia przewlekłego wrzodu trawiennego przy pomocy metody, złożonej z naświetlań promieniami Roentgena, płukań żołądka, alkalizacji, atropinizacji i t. d.

Podał

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG (Warszawa).

(Dokończenie)

Ogółem wyniki, osiągnięte po 6-ciotygodniowym leczeniu, są zachęcające, a mianowicie: z pośród 12-u przypadków wrzodu (8 — dwunastnicy, 4 — żołądka) wszyscy chorzy z wrzodem dwunastnicy poprawili się tak dalece, że od czasu ukończenia kuracji nie mieli (najwyżej 16 miesięcy, co najmniej 3 miesiące), nawrotów, 1 chora z wrzodem żołądka (l. 34) czuła się zupełnie dobrze w ciągu 5 miesięcy po przeprowadzonej kuracji, poczem poprzednie dolegliwości wróciły, wreszcie u jednej chorej z wrzodem żołądka nie osiągnąłem żadnej wyraźnej poprawy.

W jednym z przypadków różnych dolegliwości po skutecznym z powodu wrzodu dwunastnicy zespoleniu żołądkowo-jelitowym poprawa była bardzo znaczna i trwa dotychczas (12 mies.). W drugim odnośnym przypadku stan chorej wykazywał dużą poprawę w ciągu 6-u mies. po ukończeniu leczenia, ale potem znów pogorszył się.

Wybitną poprawę wykazały także obydwie przypadki z dolegliwościami o charakterze wrzodu trawiennego, lecz bez możności wykazania go (12 mies. wzgl. 8 mies.).

Wreszcie w 2-uch przypadkach kamicy żółciowej stan chorych nie uległ wyraźnej zmianie na lepsze, jakkolwiek jedna z tych chorych po pierwszych dwóch naświetleniach twierdziła że czuje się lepiej, nie ma bólów, ma lepsze łaknienie i t. d. W dwa tygodnie po skończonej kuracji poprzednie dolegliwości wróciły także u niej w całej pełni. Co się tyczy wpływu kuracji na poszczególne dolegliwości i objawy u chorych z wrzodem po gastroenterostomji i t. d., to spostrzegalem, co następuje:

Już po pierwszym tygodniu kuracji, to znaczy po 2-ech naświetleniach, 2-ech płukaniach i t. d., chorzy twierdzili, że bóle ustąpiły, względnie bardzo się zmniejszyły oraz występowały rzadziej. Zgaga zmniejszała się, wzgl. znikala już po pierwszych 4-ech do 5-u dniach. Odbijania kwaśne i puste utrzymywały się nieco dłużej, niekiedy przez 2—3 tygodnie, poczem w przypadkach pomyślnych również znikaly. Chorzy, którzy przed leczeniem skarżyli się na brak łaknienia, już po 10—14 dniach bardzo prosili o możliwie obfite pożywienie. Ogólne samopoczucie chorych poprawiało się już po pierwszych kilku dniach. Po ukończeniu kuracji chorzy, poprzednio przygnębieni lub apa-

tyczni, byli zwaśni, bardziej chętni do pracy i zabawy.

Z objawów przedmiotowych podkreślić muszę przede wszystkim przyrost na wadze, który wahał się pomiędzy  $\frac{3}{4}$  kg. a  $2\frac{1}{2}$  kg., lepsze ukrwienie i turgor powłok skórnych, bardziej prawidłowe wypróżnienia i t. d. Ciepłota, która u niektórych chorych z początku leczenia wykazywała od czasu do czasu popołudniowe wzniesienie o jedną, parę lub kilka kresk powyżej  $37^{\circ}$ , była pod koniec leczenia zupełnie prawidłowa. Tętno i oddech były pod koniec leczenia przeciętnie nieco zwolnione w porównaniu ze stanem poprzednim, napięcie i napelnienie tętna odpowiadały ogólnemu stanowi poprawy.

Belesność uciskowa (punkty Cruveilhiera, tylne punkty Boasa, punkt trzustkowo-dwunastniczy i t. d.) we wszystkich przypadkach była wyraźnie mniejsza pod koniec leczenia, jakkolwiek nie znikala zupełnie. Przeszulica skóry i powłoki mięśniowej oraz pasma Heada i t. d. również nie znikaly, jednakże ich natężenie wzgl. zajęty obszar — zmniejszały się wyraźnie.

Wydzielanie żołądkowe nie wykazywało wybitniejszych zmian pod względem ilościowym. Natomiast stężenie „wolnego“ i związanego kwasu solnego naczyno ulegało w niektórych przypadkach wyraźnemu zmniejszeniu (nprz. z 55 na 28, wzgl. z 68 na 39 itd.). Jednakże muszę zaznaczyć, że w 4 przypadkach (na 16) nie stwierdziłem żadnego wyraźnego zmniejszenia się kwaśności treści żołądkowej, wydobytej bądź w okresie międzytrawiennym, bądź też na wysokości trawienia. Tem nie mniej wszelkie inne objawy przedmiotowe (wygląd ogólny, przyrost wagi ciała, ciepłota, tętno i t. p.) wykazywały znaczną poprawę w tych przypadkach, jak również sami chorzy twierdzili, że czują się o wiele lepiej. To dowodzi ponownie, że sama ilość i jakość wydzieliny żołądkowej nie jest główną przyczyną powstawania dolegliwości chorych. W myśl powyżej przytoczonych zapatrywań poprawa podmiotowa i przedmiotowa została, niezawodnie, wywołana netylcie przez zmniejszenie kwaśności i ilości soku żołądkowego, ile a) przez zwiększone wydzielanie zasad przez gruczoły śluzowe, wątrobę, trzustkę i dwunastnicę, b) przez zmniejszenie skłonności wpustu i odzwiernika do skureczu, c) przez częstsze i bardziej zupełne zobojetnianie kwaśnej treści żołądkowej, spowodowane łącznym działaniem czynników, wymienionych sub a) i b), wreszcie d) przez zmniejszenie ogólnej kwasności ustroju wskutek zsumowanego działania podawania zasad, częściowego usuwania kwasu żołądkowego, naświetlań i t. d.

O wpływie przeprowadzonego leczenia na stronę ruchową czynności żołądka mogę sądzić tylko na podstawie pewnych pośrednich objawów, gdyż nie mia-



lem sposobności przeprowadzenia dokładnych odpowiednich badań rentgenologicznych i laboratoryjnych. Objawy kliniczne przemawiały za tem, że pod tym względem następowała poprawa: t. nprz. chorzy przedstawiali narzekać na uczucie pełności i ciężaru po jedzeniu, na „ściskanie w dolku“ dłuższy czas po jedzeniu i t. p. — Co się tyczy wpływu tego leczenia na krwawienie żołądkowe, to pod tym względem nie mam żadnych danych, albowiem chorych z krwawieniami znaczącej a priori wyłączałem.

Poniżej przytaczam, jako przykłady, parę przypadków.

Nr 2. 12/IV, 926, F. M., l. 18, modystka. OD 1½ roku narzeka na bóle w okolicy dolka sercowego, promieniujące naprzeciw, różnym, nieraz bardzo wielkimi, nasileniu. Bóle te występują w 2—3 godziny po jedzeniu oraz nad ranem, często budzą ją w nocy; spożycie ciepłego mleka łagodzi je. Pozatem zgaga, nudności, odbijania kwaśne, często wymioty. Stolce zaparte. Schudła. Ostatnio brak łaknienia. Objawy te występowały dawniej okresowo, ostatnio są niemal stałe.

Badanie: blada, szczupła osoba, tętno 90, b. zm., język obłożony, nad pr. szytym oddech nieco zaostrzony, bolesność uciskowa w punkcie trzustkowo-dwunastniczym i prawym tylnym punkcie Boasa. Frzezalica powierzchowna i głęboka skóry w prawym górnym odcinku brzucha. Mięśnie także napięte. Pluskania w dolku naczezo. Esica wyczuwalna skurczona.

Badanie treści żołądkowej:

1) naczezo wydobyto 65 cm<sup>3</sup> treści słabo - żółtej, mętnej, bez śluzu, krwi, resztek pokarmowych.

HCl „wolny“ 36, kwasność ogólna 60.

2) Po próbie białkowej wydobyto 78 cm<sup>3</sup> treści szaro-białej, mętnej, liczne dobrze nadtrawione strzępki białka, brak śluzu.

HCl „wolny“ 60, kwasność ogólna 112.

Pod drobnowidzkiem naczezo, jako też po próbie białkowej: liczne jąderka strawionych leukocytów, ciała Jaworskiego, pojedyncze drożdże, miazga.

Badanie kału po 3 dniach diety bezmięsnej i bez jarzyn zielonych: próba benzydynamowa + + +, próba guajakowa +.

Wynik prześwietlenia (Dr. Grynkraut): zaleganie pokarmu kontrastowego w żołądku przez 9 godzin, nisza w okolicy opuszki dwunastnicy.

Rozpoznanie: *Ulcus duodeni*.

Przez czerwiec i początek lipca leży w łóżku, djeta zmodyfikowana Leube-Lenhartz, *atropinum sulfuricum* 3 razy dziennie po 0,001, mieszanina zasadowa 3 razy dziennie po 1 łyżeczce oraz 12 zastrzyknięć nowoprotiny w odstępach trzydniowych.

Pod koniec leczenia znaczna poprawa: bóle, wymioty, odbijania ustąpiły, łaknienie dobre, stolce codziennie. Wyjazd na wieś na 4 tygodnie. Po powrocie przyrost na wadze (1½ kg.).

15/VIII. Znow nudności i zgaga po jedzeniu, pogorszenie łaknienia. Dwukrotne naświetlenie przez 20 minut. Bezpośrednio po naświetleniach czuje się dobrze. Ma wymioty w 2 godziny po naświetleniu.

6/IX. Przez pierwsze dwa tygodnie po naświetleniach czuła się nieźle. Ostatnio znow bóle w 2—3 godziny po jedzeniu, wymioty kwaśne, traci na wadze. Dostają bizmut, zasady, atropinę, płukanie żołądka 2 razy na tydzień. Djeta niedrażniająca, lekkostrawna, półpłynna.

12/XI. Znow te same dolegliwości.

Rozpoczęcie kuracji, złożonej z diety, naświetlań, płukań, podawania zasad i t. d. (p. w.):

Po 2 naświetleniu (Dr. Reznikow) na *regio ventriculi anterior i posterior* (napięcie 125 kw., 2½ miliamper, futer: 0,5 mm cu. i 1 mm. al., tubus 10 × 15 cm., odległość 24 cm: + tubus, czas naświetlania 20 minut). 12 płukań (2 razy tygodniowo). Djeta, środki wewnętrzne i t. d. (p. w.).

28/XII. Ogólna znaczna poprawa. Bóle ustąpiły zupełnie, wymioty, odbijania, zgaga i t. d. również. Łaknienie bardzo dobre. Stolce codziennie. Przybrała na wadze 2 1/4 kg.

Badanie treści żołądkowej wykazuje: naczezo 66 cm<sup>3</sup> treści bezbarwnej, wodnistej, bez śluzu i resztek pokarmowych.

HCl „wolny“ 32, kwasność ogólna 62.

Po próbie białkowej: 68 cm<sup>3</sup> treści szaro-białawej, bez śluzu, dobrze nadtrawione strzępki białka.

HCl „wolny“ 56, kwasność ogólna 82.

Obecnie pracuje w swoim zawodzie, bardzo dobrze wygląda. przytyła, dolegliwości niema.

Nr. 3. 23/IX: 1925. R. O., l. 24, przy matce. Od 3 lat objawy wrzodu trawicznego; przed 3½ mies. gastroenterostomia (Dr. Goldstein). Od 2 tygodni odbijania kwaśne i gorzkie, często nudności, wymioty, pełność po jedzeniu. Łaknienie mierne, stolce zaparte. Złe wygląda.

Badanie: blada, złe odżywiana, habitus Stillera. Blizna pooperacyjna. Bolesność w całym nadbrzuszu. Punkty: Cruveilhiera, Boasa prawy i lewy, dwunastniczo-trzustkowy, Lanza i t. d. — bolesne. Strefa Heada wyraźna. Przeszlucha głębszych warstw powłoki skórnej. Napięte mięśnie proste. Pluskania w dolku naczezo. Wątroba o 2 palce poniżej łuku, miękka, gładka, bolesna w okolicy pęcherzyka żółciowego.

Badanie treści żołądkowej:

Naczezo 50 cm<sup>3</sup> treści mętnej, mocno-żółtej, nieco śluzu, bez resztek pokarmowych.

HCl „wolny“ 0, kwasność ogólna 12.

Po próbie białkowej wydobyto 28 cm<sup>3</sup> treści żółtej, strzępki białka dostatecznie nadtrawione, sporo śluzu.

HCl „wolny“ 10, kwasność 28.

Pod drobnowidzkiem: drożdże, ciała Jaworskiego, jąderka leukocytów strawionych, pasemka śluzu, miazga.

Leczenie: djeta, woda Vichy, magnezja. W ciągu dalszej obserwacji do października 1926 roku stosowano różne środki farmaceutyczne, dietetyczne, płukania i t. d.; wszystko to ze skutkiem bardzo krótkotrwałym.

22/X. 26. Po błędzie dietetycznym dostała w nocy bardzo silnych bólów w okolicy żołądka, nudności, wymiotów żółto-zabawionych, nie zawierających resztek pokarmowych. Czuje się, i wygląda źle. Tętno — 108 o napięciu miernym, napłnieniu dostatecznym. Oddechy 22 b. zm. Objawy przedmiotowe przy badaniu, jak powyżej. Bolesność uciskowa w okolicy lewego nadbrzusza bardzo się wzmożła. W kale próby na krew słabo dodatnie.

Rozpoczęcie kuracji powyżej opisanej: 4 naświetlenia (Dr. Reznikow), 10 płukań i t. d.

3/XII. Czuje się zupełnie dobrze. Żadnych bólów, nudności, wymiotów i t. p. nie ma. Przybrała na wadze. Pracuje w gospodarstwie.

Badanie treści żołądkowej nie wykazało zmian.

20/V. 27. Zupełna poprawa trwała dotychczas (przez przeszło 5½ mies.). Jednakże od dwóch dni czuje się znow gorzej, po jedzeniu bóle w dolku. Stolce zaparte.

1/VI. 27. Znaczne pogorszenie ogólnego stanu. Bóle, wymioty, brak łaknienia, stolce zaparte.

Dla porównania podaję także wynik leczenia w jednym przypadku kamicy żółciowej.

Nr. 9. 24/VII. 1925 roku. M. R. l. 27, krawcowa. Od 2 lat napady bólów w okolicy dolka podsercowego, promieniujące do prawego podżebrza i do prawej łopatki. Bóle występują najczęściej po błędzie dietetycznym, nadmiernej pracy. Podczas napadów nudności, wymioty żółte gorzkie, nie kwaśne. W czasie pomiędzy jednym napadem a drugim pełność po jedzeniu, odbijanie puste, „ściskanie w dolku“, nickiedy nudności i wymioty. Łaknienie złe, stolce zaparte. Dawniej okresy wolne od napadów trwały po kilka miesięcy, ostatnio są coraz krótsze. Żółtaczkę miała przed rokiem, wówczas też stan gorączkowy.

Badanie: blada, niedostatecznie odżywiona. Płuca, serce bez zmian. Wątroba o palec poniżej łuku. Pęcherzyk niewyczuwalny. Okolica pęcherzykowa przy nacisku bardzo bolesna. Boasa prawy tylny + +, prawy Goldflam +, Chelmoński + + i t. d. Pluskania w dolku naczezo. Żołądek sięga o 2 palce poniżej pępka. Esica skurczona, wyczuwalna.

Badanie treści żołądkowej: naczezo wydobyto 36 cm<sup>3</sup> treści żółtej, mętnej, bez resztek pokarmowych, sporo śluzu.

HCl „wolny“ 0, kwasność ogólna 10.

Po próbie białkowej wydobyto 45 cm<sup>3</sup> treści żółtej, mętnej, strzępki białka miernie strawione, sporo śluzu.

HCl „wolny“ 10, kwasność ogólna 25.

Wynik prześwietlenia (Dr. Grynkraut): opuszka niekształcona, przeciągnięta na prawo i ku górze. Żołądek i jelita bez zmian wyraźnych (*Periduodentitis*).

Na podstawie powyższych danych rozpoznałem: *cholecystitis et pericholecystitis adhaesiva chronica, adhaesiones pericholecystico-periduodenales in individuo cum cholelithiasis*. Leczenie: leczenie, kaptaplazmy, djeta, środki farmaceutyczne.

10/X. 26. Przez rok cały czuła się zupełnie dobrze. Od 3-ech tygodni te same dolegliwości. Badanie: objawy podmiotowe i przedmiotowe mniej więcej takie same. Zaleciłem ponownie leczenie, djeta, wodę Karlsbadzką i t. d.

20/XII. Przez 5 tygodni czuła się nieźle. Ostatnio znów nudności zrana, pełność po jedzeniu, „ściskanie w dolku“, stolec zaparty i t. d. Bardzo zdenerwowana i przygnębiona.

Dla wyuszczenia powyżej powodów zastosowałem naświetlania, płukanie żołądka i t. d. W ciągu 5-ciu tygodni chora otrzymała 4 naświetlenia (zakład rentgenologiczny Kasy Chorych), 9 płukań i t. d.

18.I. 1927. Chora niedobrze znosiła naświetlania. W parę do kilkunastu godzin albo też nazajutrz po naświetleniu dostawała nudności i wymiotów. Objawy te mijały po paru godzinach. Przez pierwsze parę tygodni (po ukończeniu kuracji) czuła się ogółem nieźle. Ostatnio znów ma te same dolegliwości. Obiektywnie stan chorej nie wykazuje poprawy.

Jakkolwiek ogólna liczba przypadków, leczonych przezemnie powyżej opisaną metodą, jest dotychczas jeszcze nieznaczna, to jednakże wobec dobrych wyników, osiągniętych w większości przypadków przy jej stosowaniu, stwierdzam, co następuje:

1) W przypadkach przewlekłego wrzodu trawienego, w których objawy i dolegliwości chorego nie ustępowały pod wpływem różnych metod leczenia, stosowano leczenie, złożone z naświetlań promieniami Roentgena, płukań żołądka, umiarkowanej alkalizacji i atropinizacji tudzież odpowiedniej diety i trybu życia.

2) U znacznej większości chorych, leczonych tą metodą, osiągnąć wyraźną poprawę podmiotową i przedmiotową. To samo dotyczy przypadków różnych dolegliwości po gastroenterostomjach.

3) Zarówno naświetlania, jakoteż płukania, alkalizacja, atropinizacja i t. d. zostały stosowane w celu osiągnięcia, dzięki zsumowaniu ich działania, następujących celów: a) zmniejszenia skłonności poszczególnych odcinków i zwieraczy żołądka do skurezu, b) zwiększenia wydalania zasad drogą wydzielin zasadowych przewodu pokarmowego, c) umożliwiania przez czynniki, wymienione sub a) i b), częstszego i zupełnego zobjętniania kwaśnej treści żołądkowej okresu międzytrawienego, w następstwie czego zmniejsza się ustawiczne drażnienie i nadżeranie powierzchni wrzodu przez sok żołądkowy, d) ewentualnego zmniejszenia kwaśności tegoż soku, e) usunięcia kwasicy tk-

nek i soków ustroju, wpływających ujemnie na skłonność wszelkich owrzodzeń do gojenia się.

4) Powyżej opisana metoda leczenia jest szczególnie wskazana w przypadkach stosunkowo świeżych, w których inne metody leczenia wewnętrznego nie dają zadawalającego wyniku, zaś zabieg chirurgiczny nie wchodzi w rachubę, czy to z powodu sprzeciwu pacjenta do czasu osiągnięcia pewnej poprawy ogólnej jest pożądane.

5) Przeciwwskazaniami są przedewszystkiem: większe krwawienia i niebezpieczeństwo perforacji. Wynik niepomyślny, osiągnięty w jednym przypadku długotrwałego wrzodu drażącego, oraz stosunkowo szybko przemijający efekt leczniczy w drugim podobnym przypadku, dowodzą, że niema pewnych podstaw do polecania powyżej opisaney metody w przypadkach wrzodu rozległego i głęboko przenikającego do sąsiednich tkanek i narządów. Te przypadki należą bezwzględnie do dziedziny chirurga.

#### PISMIENICTWO.

1) Kodon, Fortschr. Roentgenstr. 1913; 2) Bruegel i Wachter, M. m. W. 1917 wgl. Strahlentherap. 1921; 3) Menzer, Strahlenther. 1919; 4) Lenk, Holzknecht i Liebmann, W. kl. Wft. 1921; 5) Nagelschmidt, M. m. Wft. 1922; 6) Kottmayer, Strahlenther. 1922; 7) Ledoux-Lebard, Thèse de Piot. Paris, 1922; 8) Solomon, Soc. de Therap. 1923; 9) Gunnelt i Siehel, Arch. d'Électr. med. 1923; 10) Schulze-Berger, Strahlenther. 1922; 11) Bensaude, Solomon i Oury, Presse Méd. 1925; 12) Miescher, cyt. wg. Grucali Jankowskiej, P. G. L. 8, 1926; 13) Czeżowska, ibidem; 14) Kolta, Strahlenther. XVIII, 1924; 15) Wilms, M. m. Wft., 1916; 16) Korbsch, Arch. f. Verd. 1926; 17) Mayer, P. G. L. 17, 1927; 18) Groedel, D. biol. Wirkung. d. Roentgenstr. Berlin, 1925; 19) Hirsch i Petersen, Journ. of Am. Med. Ass. 80, 1923; 20) Strauss, cyt. wg. Balinta, Ulkusprobleme u Fauerebasengleichgew. 1923; 21) Kroetz, Strther. 18, 1924; 22) Cluzet i Kofman, C. r. d. s. de la soc. de biol. 1924; 23) Kolta i Forster, Strahlentherapie, 21, 1926; 24) Cytronberg, i. c.; 25) Balint, l. c.; 26) Simnicki Kl. Wft. 34, 1926.

## MEDYCINA SPOŁECZNA

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z oddziału Statystyczno-Epidemiologicznego Państwowej Szkoły Higieny.

(Kierownik: Dr. M. KACPRZAK).

### Stan rejestracji chorób zakaźnych w Polsce.

Podala

S. ADAMOWICZOWA (Warszawa).

W dniu 25 lipca 1919 r. sejm ustawodawczy uchwalił ustawę o zwalczaniu chorób zakaźnych. Artykuły 2 — 5 ustawy ustaliły normy prawne, dotyczące rejestracji chorób, panujących nagminnie. Od tej chwili upłynęło z górą 8 lat, można więc już przystąpić do studiów nad stanem rejestracji u nas.

Zbytecznym jest dowodzić, że podstawą wszelkiej walki z chorobami zakaźnymi jest ich należyte i wczesne zgłaszanie. Nie można opanować epidemji, nie można zapobiec powstawaniu nowych ognisk zakażenia, nie czynując w porę wiadomości, gdzie, kie-

dy i w jakich warunkach miał miejsce każdy nowy przypadek choroby zakaźnej.

W zgłaszaniu nie możemy się jednak ograniczyć do notowania tylko samego faktu choroby, choćby to było zupełnie wystarczające dla celów administracyjnych. Niezbędną jest rzeczą uwzględnić cały szereg czynników, wpływających na przebieg epidemji (wiek, płeć, rasa, warunki społeczne i t. d.), które tworzą podstawę naszych wiadomości o epidemiologii danej choroby; które w zarządzeniach administracyjnych muszą być uwzględnione, jeśli ma to być walka nie z poszczególnymi przypadkami, lecz z epidemją, jako całością.

Nawet przy najlepiej zorganizowanej rejestracji cały szereg przypadków nie dochodzi do wiadomości władz sanitarnych. Przedewszystkiem nie do wszystkich przypadków zostaje wzywany lekarz, a i nie we wszystkich przypadkach, leczonych przez lekarzy, zostaje ustalone prawidłowe rozpoznanie. Z przypadków zaś, dokładnie rozpoznanych, część nie zostaje zameldowana w przepisany terminie, część wcale nie zo-

# T a b l i c a N r. I.

## Choroby zakaźne w Polsce.<sup>1)</sup> Rok 1926, według województw.

	T. exanth.		T. abdom.		Dysenter.		Scarlat.		Dipter.		Mening.		Morbilli		Sepsis puerp.		Tuberc.							
	zch.	zg.	zch.	zg.	zch.	zg.	zch.	zg.	zch.	zg.	zch.	zg.	zch.	zg.	zch.	zg.	zch.	zg.						
Warszawa m. . . . .	57	4	7,0	1526	163	10,7	14,3	4849	551	11,9	688	81	57	36	63,2	976	38	3,9	73	73	100,0	2950	2566	87,0
Warszawa w. . . . .	51	5	9,8	1887	149	7,9	2,9	3329	357	10,7	447	27	63	39	61,9	2732	20	0,7	18	18	31,6	419	445	—
Łódź . . . . .	54	3	5,6	2772	181	6,5	5,1	2341	214	9,1	976	103	55	65	—	3311	66	2,0	23	23	38,3	254	1559	—
Kielce . . . . .	167	13	8,0	2255	141	6,3	9,3	4285	301	7,0	437	25	36	32	88,9	4341	33	0,8	13	13	35,1	998	550	55,1
Lublin . . . . .	315	28	8,9	867	48	5,5	2,9	2547	186	7,3	234	16	24	3	12,5	2630	23	0,9	15	4	26,7	292	80	27,4
Białystok . . . . .	140	6	4,3	837	47	5,6	7,0	1670	118	7,1	292	24	10	4	40,0	3495	76	2,2	29	9	31,0	83	188	—
Wilno . . . . .	660	29	4,4	652	24	3,7	4,5	1600	84	5,3	267	15	6	—	—	1275	21	1,6	14	4	28,6	366	402	—
Nowogródek . . . . .	502	8	1,6	142	6	4,2	7	573	34	5,9	129	7	29	3	10,3	2110	18	0,9	8	3	37,5	273	8	2,9
Polesie . . . . .	220	10	4,5	130	6	4,6	10,3	700	51	7,3	358	10	40	7	17,5	4003	54	1,3	19	6	31,6	1222	31	2,5
Wołyń . . . . .	193	3	1,6	478	7	1,5	3,7	784	43	5,5	394	10	5	1	20,0	4264	27	0,6	14	1	7,1	323	5	1,5
poznań . . . . .	2	1	50,0	658	62	9,5	7,8	2709	188	6,9	697	58	39	25	64,1	2495	17	0,7	141	43	30,5	761	970	—
pomorze . . . . .	1	—	—	526	62	11,8	9,4	1286	89	6,9	262	26	6	4	66,7	1701	4	0,2	79	29	36,7	184	273	—
Śląsk . . . . .	—	—	—	349	33	9,5	12,0	936	26	2,8	378	47	18	3	16,7	1332	20	1,5	115	33	28,7	153	927	—
Kraków . . . . .	131	21	16,0	1013	104	10,3	15,2	2897	265	9,1	367	47	45	24	53,3	2923	48	1,6	39	34	87,2	1126	888	78,9
Lwów . . . . .	519	62	11,9	1231	145	11,8	16,7	4655	610	13,1	643	102	36	13	36,1	114370	433	3,0	30	21	70,0	4420	2653	60,0
Stanisławów . . . . .	290	39	13,4	397	38	9,6	27,2	1423	259	18,2	120	26	14	9	64,3	10272	469	4,6	6	1	16,7	866	663	76,6
Tarnopol . . . . .	272	34	15,5	219	25	11,7	17,2	1396	191	13,7	146	27	2	2	100,0	3400	153	4,5	5	2	40,0	463	422	91,1
Razem	3574	266	7,4	15937	1241	7,8	12,6	37780	3567	9,4	6835	651	485	270	55,7	65630	1520	2,3	741	317	42,8	15153	12630	83,3

<sup>1)</sup> Dane liczbowe otrzymane zostały z Departamentu Służby Zdrowia i uzupełnione materiałem, nadesłanym przez większe miasta.

staje zgłoszona. To też niezmiernie trudno jest ustalić stopień dokładności w zgłaszaniu chorób zakaźnych w każdym kraju.

Najprostszym wskaźnikiem stopnia dokładności rejestracji jest stosunek liczby zachorowań do liczby zgonów. Wskaźnik ten posiada jednak pewne braki, z których najważniejszy jest wahanie w nasileniu śmiertelności w poszczególnych epidemjach i w zależności od warunków, w których epidemia się rozwija.

W Polsce sprawa ta jest bardziej skomplikowana dlatego, że nie posiadamy należycie zorganizowanej rejestracji przyczyn zgonów. Pomijając zupełnie „badania“ przyczyn zgonów, przeprowadzane przez naszych astrologów — oglądaczy zwłok, szukających natchnienia do swych improwacyjnych określeń w rodzaju „zapalenie płuciny“ lub „salamandra w żołądku“ chyba w ruchu dła nieludzkich, można powiedzieć śmiało, że rejestracja przyczyn zgonów w osiedlach wiejskich nie istnieje wcale. Co do miast, to przymus oznaczania na kartach zgonów przyczyny śmierci, jako warunku pochowania zmarłego, istnieje dla 70 — 80% ludności miejskiej. Z wyjątkiem jednak kilku największych miast, rejestracja ta nawet w osiedlach miejskich jest bardzo wadliwa. Urzędy statystyczne miejskie używają zupełnie swoich systemów klasyfikacji i mianownictwa, a personel, prowadzący statystykę, jest całkiem nieobeznany z techniką rejestracji. To też liczb naszych, dotyczących zgonów, należy używać bardzo oględnie, nietylko przy porównywaniu rejestracji w poszczególnych województwach, lecz nawet przy określaniu stopnia dokładności zgłaszania chorób zakaźnych w różnych miastach.

Analiza porównawcza zachorowań i zgonów na choroby zakaźne według województw wykazuje różnice w śmiertelności tak jaskrawe w różnych dzielnicach Polski (Tablica Nr. 1), że nie można ich położyć na karb innych przyczyn, jak wadliwa rejestracja.

Choroby zakaźne w stosunku do dokładności w zgłaszaniu podzielić można na 2 grupy. Do pierwszej należą choroby ostre najgroźniejsze, jak ospa, dur plamisty, dur brzuszny, płonica i błonica, które dzięki obawie, jaką wywołują, prędzej dochodzą do wiadomości władz sanitarnych; drugą — stanowią odra, krztusiec, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zakażenie pędogowe i grupa chorób, zwanych społecznymi — wszystkie, zgłaszane wyjątkowo niedokładnie.

W grupie chorób najgroźniejszych najniższą śmiertelnością odznacza się województwo wołyńskie. Tutaj na dur plamisty umiera zaledwie 1,6% chorych, na dur brzuszny 1,5, na płonicę 5,5, na błonicę 2,5%, podczas gdy w woj. stanisławowskiem odpowiednie liczby wynoszą 13,4; 9,6; 18,2; i 21,7%, na Pomorzu 0 (nie było zachorowań); 11,8; 6,9 i 9,9%.

W drugiej grupie spotykamy się z liczbami już całkiem fantastycznymi. Śmiertelność z zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych waha się od 10,3% w woj. nowogródzkiem do 88,9 w woj. kieleckiem, w innych wynosi całe 100%, lub liczba zgonów przewyższa liczbę zachorowań. To samo da się powiedzieć o gorączce pędogowej. Śmiertelność z gorączki pędogowej, sądząc z danych 1926 r., wynosiła 100% w Warszawie, a 7,1 w województwie wołyńskim, choć przecież choroba zakaźna winna być pod obserwacją urzędu sanitarnego do końca, gdyż cały jej przebieg dla sprawy nie jest obojętny.

W grupie chorób społecznych uwagę zwraca przede wszystkim rejestracja gruźlicy. I tu stwierdzić należy z zadowoleniem, że w związku z rozwojem akcji przeciwgruźliczej w kraju zrobiliśmy duże bardzo postępy w rejestracji gruźlicy. Zgodnie z ustawą obowiązki zgłaszania podlegają u nas przypadki gruźlicy otwartej. W r. 1919 zgłoszono 10.781 zgonów z gruźlicy i 141 zachorowania, w r. 1926 po raz pierwszy liczba zachorowań przekroczyła liczbę zgonów: zgłoszono 15.153 zachorowania, a 12.630 zgonów. Oczywiście, liczby zachorowań i zgonów są jeszcze zbyt niskie, aby odzwierciedlać rzeczywistość, wskazują jednak na wyraźne dodatnią zmianę, która zaszła.

Rejestracja jaglicy przedstawia się w podobny sposób, jak i rejestracja gruźlicy. W miarę powstawania przychodni przeciwjagliczych liczba zgłoszonych przypadków zwiększyła się znacznie. Statystykę chorób wenerycznych nie mamy wcale.

Jakież wnioski można wyprzewadzić z przytoczonych powyżej danych?

Właściwie jeden tylko — rejestrację chorób zakaźnych właściwie trzeba dopiero zaprowadzić.

Tablica Nr. 2 i wykres wykazują przeciętną śmiertelność z chorób zakaźnych w Polsce, odchylenie od tej przeciętnej w poszczególnych województwach oraz największych miastach. W województwach wschodnich współczynnik śmiertelności z trzech chorób, umieszczonych na tablicy, są niższe od przeciętnej co odzwierciedla istniejący stan rzeczy — nie są zgłaszane dokładnie ani zachorowania, ani zgony. Prawie wszystkie województwa małopolskie mają śmiertelność, znacznie przekraczającą przeciętną. W grę mogą tu wchodzić dwa czynniki, z jednej strony w Małopolsce obowiązuje stwierdzanie przyczyn zgonów, w osiedlach zamieszkałych przez lekarzy, lekarz jest oglądaczem zwłok, z drugiej zaś strony prawdopodobnie znaczna liczba przypadków pozostaje niezgłoszona, co też wpływa na wzrost współczynnika śmiertelności. Trudno znaleźć wytłumaczenie, dlaczego w województwie śląskiem jest tak niska śmiertelność z pewnych chorób, np. ze szkarlatyny 3,3% w roku 1926. Świadczy to raczej o większej dokładności w rejestracji zachorowań, niż zgonów.

Następnie należy zorientować się w różnicy, spotykanej pomiędzy zapadalnością na choroby zakaźne wśród ludności miejskiej i wiejskiej. Jest rzeczą oczywistą, że miasta, posiadające zwykle dostateczną liczbę lekarzy oraz sprawniejszy aparat administracyjny, niż osiedla wiejskie, mają lepszą rejestrację chorób zakaźnych.

Polska posiada obecnie 9 miast z ludnością powyżej 100.000 i 30 miast z ludnością od 25 do 100.000. W miastach pierwszej grupy ludność według szacunku z r. 1925 wynosiła 2.618.700, a w miastach drugiej według spisu z roku 1921 — 1.198.336, razem 3.857.347, czyli 14,3% ogółu ludności w Polsce.

Tymczasem z ogólnej liczby 7.784 lekarzy, którzy zgodnie z danymi Izby Lekarskiej z roku 1926 wykonywali prawo praktyki w Polsce, 4.697, czyli 60,3% zamieszkiwali wyżej wymienione miasta. Stosunek lekarzy do ogółu ludności dla całego terytorjum kraju wynosi 2,97 na 10.000, a w niektórych województwach spada poniżej 1 lekarza na 10.000 mieszkańców, (woj. poleskie po wylączeniu miasta woj. 0,87/1000).

## T a b l i c a N r. 2.

Odchylenia śmiertelności od średniej w województwach i w 6 wyłączonych miastach. 1926 r.

	Dur plam.	Dur brzuszny	Czerwon- ka	Płonica	Błonica	Zapalenie opon mózgow.	Odra	Zakaż. połogow.	Gruźlica
Woj. wołyńskie	- 5,8	- 6,3	- 8,9	- 3,9	- 7,0	- 35,7	- 1,7	- 35,7	- 81,8
„ poleskie	- 2,9	- 3,2	- 2,3	- 2,1	- 6,7	- 38,2	- 1,0	- 11,2	- 80,8
„ lubelskie	+ 1,5	- 2,3	- 9,7	- 2,1	- 2,7	- 43,2	- 1,4	- 16,1	- 55,9
„ wileńskie	- 3,0	- 4,1	- 8,1	- 4,1	- 3,9	—	- 0,7	- 14,2	—
„ nowogrodz.	- 5,8	- 3,5	+ 2,3	- 3,5	- 4,1	- 45,4	- 1,4	- 4,7	- 81,4
„ białostoc.	- 3,1	- 2,2	- 5,6	- 2,3	- 1,3	- 15,7 <sub>4</sub>	- 0,1	- 11,8	—
„ kieleckie	+ 0,6	- 1,5	- 3,3	- 2,4	- 3,8	+ 33,2	- 1,5	- 7,7	- 28,2
„ poznańskie	—	- 1,7	- 4,8	- 2,5	- 1,2	+ 8,4	- 1,6	- 12,3	—
„ łódzkie	- 1,8	- 1,3	- 7,5	- 0,3	+ 1,1	—	- 0,3	- 4,5	—
„ warszawsk.	+ 2,4	+ 0,1	- 9,7	+ 1,3	- 3,5	+ 6,2	- 1,6 <sub>3</sub>	- 11,2	—
„ krakowskie	+ 8,6	+ 2,5	+ 2,6	- 0,3	+ 3,3	- 2,4	- 0,7	+ 44,4	- 4,4
M. Kraków	2,1	+ 6,4	+ 12,4	- 1,7	- 2,9	- 27,7	+ 1,2	+ 49,5	7,9
Woj. stanisław.	+ 6,0	+ 1,8	+ 15,4	+ 8,4	+ 12,3	+ 8,6	+ 2,3	- 26,1	- 6,5
„ lwowskie	+ 4,5	+ 4,0	+ 4,1	+ 3,7	+ 6,4	- 18,4	+ 0,7	+ 27,2	- 23,3
„ tarnopol.	+ 5,1	+ 3,9	+ 4,6	+ 4,3	- 9,0	+ 44,3	+ 2,2	- 2,8	+ 7,8
M. Warszawa	- 0,4	+ 2,9	1,7	+ 2,5	+ 2,3	+ 7,5	+ 1,6	+ 57,2	+ 13,7
M. Wilno	- 0,9	1,0	—	- 1,2	- 5,5	—	+ 0,2	—	—
Woj. pomorskie	—	+ 4,0	- 3,2	- 2,5	+ 0,4	+ 11,0	- 2,1	- 6,1	—
M. Lwów	- 3,1	+ 3,9	- 7,8	+ 0,7	+ 7,7	- 5,7	+ 0,5	+ 57,2	- 21,8
Woj. śląskie	—	+ 1,7	- 0,6	- 6,6	+ 2,9	- 39,9	- 0,8	- 14,1	—
M. Łódź	—	+ 6,1	- 1,5	+ 1,5	+ 5,4	- 15,7	+ 1,4	+ 12,0	—
M. Poznań	—	+ 6,7	- 1,3	- 5,6	+ 0,1	—	—	4,7	- 1,7
Średnia śmier- telność	7,4	7,8	12,6	9,4	9,5	55,7	2,3	42,8	83,3

UWAGA: Układ województw i miast według stopnia odchylenia śmiertelności.

woj. lubelskie 0,98/000), a w miastach powyżej 25,000 równa się <sup>1)</sup> 13,27 na 10.000. Uwzględnić przytem należy nie tylko stosunek liczbowy lekarzy do ludności, lecz i do przestrzeni gęstości rozsiadlenia, to jest do terytorjum, jakie jeden lekarz obsługuje. W województwie lubelskim przypada na jednego lekarza 112,9 km.<sup>2</sup> przestrzeni, w województwie nowogrodzkiem 205,9 km.<sup>2</sup>, a w województwie poleskiem 361,4. Zważywszy ubogie środki komunikacyjne, brak dróg, obszary bagniste, przychodzimy do przekonania, że ludność w licznych osiedlach kresowych rodzi się, żyje, choruje i umiera, nie widząc nigdy lekarza.

1) Brak danych dla kilku miast.

Nie też dziwnego, że różnice w zachorowaniach na choroby zakaźne pomiędzy ludnością miejską i wiejską są bardzo znaczne. Tablica Nr. 3 daje liczby zachorowań na choroby zakaźne w Polsce podczas pierwszych 6 miesięcy 1927 r., liczby zachorowań w miastach powyżej 25.000 i na pozostałym terytorjum kraju. Z liczb tych wypływa, że wyższy współczynnik zapadalności u ludności wiejskiej spotykamy tylko w durze plamistym. Dla pozostałych chorób współczynnik ten jest znacznie wyższy dla ludności miejskiej. Zapadalność na dur brzuszny wynosi 31 na 100.000 ludności miejskiej i 17 dla ludności wiejskiej. Odpowiednie liczby dla płonicy są 106 i 51, dla błonicy 38 i 10, a dla odry 144 i 56. Oczywiście, że różnice te

## T a b l i c a N r. 3.

## Różnica w zapadalności na choroby zakaźne w miastach i osiedlach wiejskich

Nazwa choroby	Z a c h o r o w a n i a :							
	Ogółem	Na 10.000 ludności	Miasta powyżej 25.000	Na 10.000 ludności	%	Wieś	Na 10.000 ludności	%
Ospa . . . . .	23	0,09	2	—	8,7	21	—	91,3
Dur plamisty . . . . .	2490	9,25	175	0,45	7,0	2315	1,00	93,0
„ powrotny . . . . .	9	0,03	1	—	11,1	8	—	88,9
„ brzuszny . . . . .	5238	19,45	1222	3,17	23,3	4016	1,74	76,7
Czerwonka . . . . .	384	1,43	109	0,28	28,4	275	0,12	71,6
Płenicza . . . . .	15976	59,31	4089	10,60	25,6	11887	5,15	74,4
Błonica . . . . .	3762	13,97	1453	3,8	38,6	2309	1,00	61,4
Drętwnica karku . . . . .	295	1,10	143	0,37	48,5	152	0,07	51,5
Odra . . . . .	18669	69,31	5561	14,42	29,8	13108	5,68	70,2
Róża . . . . .	1399	5,19	692	1,79	49,5	707	0,31	50,5
Krzusiec . . . . .	2775	10,30	707	1,83	25,5	2068	0,90	74,5
Zimnica . . . . .	408	1,51	26	0,07	6,4	382	0,17	83,6
Zakaż. potogowe . . . . .	534	1,98	194	0,50	36,3	340	0,15	63,7
Gruźlica . . . . .	11884	44,12	6113	15,85	51,4	5771	2,50	48,6
Jaglica . . . . .	6407	23,79	1695	4,39	26,5	4712	2,04	73,5
Wąglik . . . . .	17	0,06	5	0,01	29,4	12	—	70,6
Włośnica . . . . .	78	0,29	55	0,14	70,5	23	0,01	29,5
Pokąsani . . . . .	1624	6,03	214	0,55	13,2	1410	0,61	86,8
Zatr. mięsne . . . . .	45	0,17	9	0,02	20,0	36	0,02	80,0
Ludność . . . . .	26.936.905			3.857.347			23.079.558	

są jeszcze jaskrawsze w chorobach społecznych: zachorowania na gruźlicę są średniokrotnie wyższe wśród ludności miejskiej, niż wiejskiej. (158 i 25).

Tyle co do rejestracji.

Pozostaje jeszcze druga strona zagadnienia. Nie tylko chodzi o to, aby przypadek choroby zakaźnej został zgłoszony, ale aby został zgłoszony możliwie szybko, aby zarządzenia sanitarne mogły stłumić w zarodku powstające ogniska zakażenia. Jakże te sprawy przedstawiają się u nas? W jakim czasie po zachorowaniu następuje zameldowanie, zaś po zameldowaniu przypadku jego stwierdzenie, a zatem i dalsza akcja władz służby zdrowia?

Badania, przeprowadzone przez d-ra K a c p r z a k a i przeczucie nad stanem zgłaszania plonicy w Warszawie w okresie pięcioletnia 1920 — 1924, wykazały, że chociaż największy odsetek zgłoszeń przypada na drugi—trzeci dzień, jednakże odsetek przypadków, zgłoszonych po upływie dwu tygodni, wynosi jeszcze powyżej 5% (5,19%), a po upływie pierwszego tygodnia

11,94%. Dodać jeszcze należy, że np. w r. 1924 na 231 zarejestrowanych zgonów na plonicę o 57 (24,68%) urzędy sanitarne zostały zawiadomione w dniu zgonu lub po zgonie. Dane, co do duru brzuszego w Warszawie, opracowane przez d-ra K a c p r z a k a, wykazują, że 47,5% zachorowań na tyfus brzuszny zostaje zgłoszone po upływie 1-go tygodnia choroby, a 12,3% po upływie 2-ech tygodni. Wprawdzie zarazek duru brzuszego w wydalinach jest rzadko spotykany w ciągu pierwszych 10 dni choroby, podkreślić jednak należy, że: 1) nie jest wyłączone, że dur brzuszny, jak i inne choroby zakaźne, nie jest najbardziej zakaźny w pierwszym okresie choroby pomimo, że zarazek w wydalinach częściej się spotyka w drugiej połowie choroby. Przemawiają za tem liczne badania C o n r a d i e g o i K l e n g e r a, którzy wskazują nawet na możliwość zakażenia w okresie inkubacji, 2) 12% zachorowań zostaje zameldowane dopiero w 2-im, 3 lub 4 tygodniu choroby, to znaczy, że chory pozostawał bez nadzoru sanitarnego w okresie bardzo groźnym dla otoczenia.

W błonicy, w chorobie, w której jaknajwcześniejsze zastosowanie specyficznego środka leczniczego ma tak decydujące znaczenie, w okresie 6-cia 1920—1925 zaledwie 38,02% przypadków zostało zameldowane w ciągu pierwszych 3-ch dni po zachorowaniu. O 28,4% zachorowań urzędy sanitarne zostały zawiadomione po upływie pierwszego tygodnia od zachorowania. (Dr. M. Kacprzak. Błonica w Warszawie. — Praca jeszcze nie ogłoszona drukiem).

Jeśli sprawy tak przedstawiają się w Warszawie, to cóż dziwnego, że sytuację bardzo niepomysłną spotykamy na wsi. Oddział statystyczno-epidemiologiczny Państwowej Szkoły Higieny prowadzi obecnie studia nad materiałem, dotyczącym okręgów wiejskich. Badania wstępne dokonane nad danymi województwa warszawskiego i lwowskiego, dadzą się streścić, jak następuje: przede wszystkim mamy tu do czynienia z dwoma rodzajami liczb, niektóre wykazy podają okres czasu od zachorowania do zameldowania, inne od zachorowania do sprawdzenia przypadku. Uderza przytem znaczny odsetek przypadków, co do których żadnego z tych okresów ustalić nie można, ponieważ nie podano albo jednej, albo drugiej daty, lub też, sądząc z dat—sprawdzenie lub zgłoszenie przypadku nastąpiło przed zachorowaniem. Odsetek ten dla duru brzuszowego w zbadanych 11 pow. woj. warszawskiego wynosi: np. dla duru brzuszowego około 30%, a w 4 powiatach woj. lwowskiego 52%. W okresie lat 1925 — 1926 w woj. warszawskim 65% przypadków duru brzuszowego zostało zgłoszone po upływie tygodnia, a 29% po upływie dwu tygodni. Odpowiednie liczby dla płonicy wynoszą 34 i 13%.

Co w obecnych warunkach można czynić, aby naprawić wyżej opisany stan rzeczy?

Najbardziej palącym zagadnieniem jest uregulowanie statystyki w miastach, ponieważ stan kulturalny naszych osiedli wiejskich nieprędko jeszcze pozwoli na postawienie rejestracji na należytych poziomach. Polepszenie statystyki w miastach wymaga planowej akcji. Pierwszem i najważniejszym zadaniem jest zainteresowanie tą sprawą lekarzy praktykujących, którzy, jak dotąd, mało uwagi poświęcają tej kwestji. Bez ich pomocy nie lub też bardzo mało można zrobić dla naprawy statystyki lekarskiej w Polsce. Czy będziemy mieli na względzie polepszenie zgłaszania chorób zakaźnych, czy też rejestrację przyczyn zgonów, dokładne wadomości zebrać możemy tylko przy współpracy lekarzy leczących. Można i należy poruszać jaknajczęściej te zagadnienia na łamach pism fachowych i na zebraniach towarzystw lekarskich. Radykalnej jednak zmiany można oczekiwać dopiero wtedy, kiedy ze studjów uniwersyteckich lekarz wynosić będzie przeświadczenie o konieczności współpracy pomiędzy lekarzami praktykującymi, a administracją sanitarną, o niezbędności skoordynowania wysiłku dla podniesienia stanu zdrowotnego ludności.

Druga kwestja — to ułatwienie lekarzom zgłaszania, usunięcie zbytecznej formalistyki, postawienie sprawy tak, by zgłaszanie kosztowało lekarza jaknajmniej kłopotu. Do tego też należy dodać włożenie obowiązku na wszystkie pracownie bakteriologiczne zgłaszania dodatnich wyników badań w przypadkach chorób zakaźnych. Wreszcie bardzo ważną, aczkolwiek niedającą się łatwo rozwiązać sprawą jest udostępnienie pomocy lekarskiej jaknajszerszym warstwom ludności

Samo zaś prowadzenie statystyki winno iść w kierunku odśrodkowym. Trzeba najpierw ujednostajnić i uregulować statystykę, w miastach na których statystyce jedynie możnaby się oprzeć. Należy również opracowywać te dane i ogłaszać perijodycznie tak dla zaznajomienia ogółu z tą sprawą, jak i dla wykazania celowości całej tej pracy. Pierwsze kroki w tym kierunku zostały zrobione przez oddział stat.-epidemiologiczny Państw. Szkoły Higieny. Oddział od początku 1927 r. otrzymuje systematycznie wykazy zachorowań i zgonów na choroby zakaźne ze wszystkich miast w Polsce z ludnością powyżej 25.000. Dane te są opracowywane i ogłaszane perijodycznie w Kronice Epidemiologicznej. Analiza otrzymanych wykazów wskazuje na jeszcze jedną palącą sprawę: konieczność ujednostajnienia okresów sprawozdawczych oraz terminologii. Choć większość miast przesyła wykazy tygodniowe, część jednak zachwuje system wykazów miesięcznych, niektóre zaś przesyłają wykazy czasem tygodniowe, czasem 10-dniowe, inne zaś za kilka tygodni odrazu, co ogromnie utrudnia studia porównawcze pomiędzy miastami. To samo da się powiedzieć o terminologii,— dla przykładu powiem, że spotkałam 5 różnorodnych nazw na oznaczenie nagminnego zapalenia przyusznicy, a podział zachorowań jest różny prawie w każdej miejscowości.

Wreszcie wspomnieć należy o konieczności wyszkolenia w technice statystycznej pracowników biur statystycznych miejskich. Sprawa ta była poruszona na Zjeździe lekarzy i działaczy sanitarnych w r. 1925. Przyjęta przez ten Zjazd uchwała, nie została jednak dotąd wprowadzona w życie. Brak należytego wyszkolenego personelu zarówno w tej dziedzinie, jak i w wielu innych, tamuje rozwój naszej służby zdrowia.

## Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych

Podał

W. KNAPPE (Warszawa).

Do chorób zakaźnych, z którymi jako tako można walczyć skutecznie i do zwalczania których w znacznej mierze przyczynić się może i powinien lekarz praktyk, t. zn. lekarz, przychodzący z pomocą choremu, względnie lekarz domowy — należą: odra, ospa, błonica, płonica, krztusiec, grypa, dury, cholera, czerwonka, drętewica karku (t. zw. nagminne zapal. opon mózgowo-rdzeniowych), nagminne porażenie dziecięce (t. zw. ostre nagminne zap. rogów przednich rdzenia—choroba Heine - Medina), dur wysypkowy, gorączka powrotna i wreszcie gruźlica.

Każdy chory zakaźny jest wylegarnią swoistych zarazków, które rozsiewa w ten lub inny sposób doła siebie, i udziela swojej choroby najbliższemu otoczeniu, które z nim przebywa lub go w chorobie pielęgnuje, a nieraz na znaczną odległość drogą pośrednią przez zanieczyszczenie przedmiotów i głównie produktów spożywczych. Każdy chory zakaźny jest ogniskiem, które wzniecić może pożar w domostwie, w dzielnicy, a nawet w całym kraju. Lekarz powinien to stale mieć na oku i, jak strażak przy pożarze, tak

on u łoża chorego powinien przede wszystkim chorobę opanować, żeby się nie szerzyła, i wtedy dopiero zająć się stłumieniem pożaru. Sam lekarz rady sobie z tem nie da; niezawsze wie, jak się do tego zabrać; tu przychodzi mu z pomocą władza sanitarna, jak straż ogniowa, wezwana do pożaru; ona, obeznana z metodami zwalczania chorób nagniętych według obowiązujących przepisów, szybko wyda zarządzenia. Od tego właśnie we jest władza sanitarna, a lekarz praktyk przychodzi jej z pomocą przez zameldowanie przypadku. Wychodząc z tego założenia, najpierwszym i najkardynalniejszym obowiązkiem lekarza praktyka jest zameldowanie bezzwłocznie świeżego przypadku choroby zakaźnej władzy sanitarnej.

Jeszcze ciągle ludność, nawet kulturalna, niechętnie zachowuje się wobec obowiązku zgłaszania chorób: boją się dezynfekcji, którą nazywają niszczeniem sprzętów i rzeczy, biją się zabierania chorych do szpitali ogólnych, do których nie żywą zaufania, ponieważ wszystko, co się w nich odbywa z chorym (jest otoczone tajemniczością, i rodzi na pozawolną jest nie tylko swej interwencji, ale nawet widywania chorego; a nieraz tak się składa, że po wywiezieniu drogiej osoby z domu ujrzą ją dopiero na marach w kaplicy. Żal po stracie chorego, nieraz rozpacz nasuwa im myśli, że w domu, przy troskliwej opiece i wydatniejszej pomocy lekarskiej, nie szczęściu temu daby się zapobiedz, lub, co najmniej, do ratunku własną ręką przyłożyć; — boją się internowania w domu obserwacyjnym ze wszystkimi tego zarządzenia konsekwencjami, dotyczącymi opieki nad dobytkiem, zarobków i t. d.; — błagają lekarza, żeby przypadku nie meldował, że wszystko będzie wykonane, cokolwiek lekarz pod względem ostrożności zaleci. Na to wszystko lekarz praktyk powinien zostać głuchym nie tylko z tego powodu, że obowiązek lekarski nakazuje mu przypadku takie zgłaszać władzy sanitarnej, i że po ujawnieniu zatajenia przypadku, co jednak zawsze się w końcu drogą okólną wyda, staje, jako oskarżony o niewykonywanie obowiązku, nakazanego prawem pod rygorem odpowiedzialności karnej, — lecz głównie dlatego, że sam przy wysiłkach zdolny jest ochronić, dajmy na to, najbliższe otoczenie, współmieszkańców danego lokalu, nie wykryje jednak źródła zarazy, nie uchroni współmieszkańców całego domu, ani nie zapobiegnie zawleczeniu choroby na dalszą odległość, co skutecznie wykonywać może władza sanitarna. Lekarz melduje władzy sanitarnej każdy przypadek jaknajrychlej i dopomaga jej w wykonywaniu wszystkich zarządzeń, które są przemyślane i nacechowane troską o dobro ogólne, choćby z poświęceniem wygody poszczególnej jednostki. Lekarz, bywając co pewien czas w domu chorego, powinien zwrócić uwagę, czy zarządzenia sanitarne są ściśle wykonywane; dawać stosowne pouczenia, upraszczać wykonywanie, uczyć otoczenie, jak dźlatwę, wszystkich najprostszych zasad higieny i, w razie dostrzeżenia uchybień, zawiadomić władzę sanitarną ponownie, która tym razem energiczniej zmuszona będzie postąpić.

Po wykonaniu tego najkardynalniejszego swego obowiązku, lekarz poucza otoczenie, jak ma się zachować, żeby samo nie zachorowało i choroby na innych nie przeniosło.

Wszystkie nasze metody zwalczania chorób zakaźnych oparte są na wiadomościach, zaczerpniętych

bakterjologii, która uczy, że przyczyną chorób zakaźnych są drobnoustroje, że każda odmiana choroby zakaźnej ma swój swoisty zarazek, że większość tych zarazków jest już bakterjologii dobrze znana, a reszta, choć jeszcze nie wykryta, to jednakże niektóre zasadnicze ich własności biologiczne i sposoby przedostawania się do ustroju są nam również znane; są to t. zw. zarazki niewidzialne, przesączalne, których odporność na czynniki fizyczne, jak temperatura, wysychanie, oraz na czynniki chemiczne, są już zbadane. Choroba zakaźna uważana jest w bakterjologii naogół jako cdczyn ustroju na wnękę i weń drobnoustroju, wyprodukowane przez niego jady, których minimalna ilość wystarcza nie tylko do wywołania strasznej perturbacji w czynnościach wszystkich narządów ustroju, ale nawet do zabicia człowieka; dość wspomnieć, że 0,23 mg. jadu trójowego wystarcza do zabicia człowieka wagi 70 kg. gdy strychniny na to potrzeba aż 30 — 100 m., a atropiny 130 mg. Pamiętajmy w danej chwili sprawę specyficznosci bakteryj, która, co do niektórych grup, uległa w ostatnich czasach pewnemu zakwestjonowaniu, że wspomnę o grupie bakteryj okrężnicy, z których wyprowadzają się bakterje duru i czerwoni, a także grupę paciorkowcową, która powoduje najrozmaitsze schorzenia, jak zakażenia ogólne, pesoczące, różę, guście, a na podstawie ostatnich badań i pionicy — z minimalnymi odmianami gatunkowymi drobnoustrojów, to jednak już dawno wiadomo, że sama inwazja zarazka do ustroju jeszcze nie wystarcza do wywołania w nim choroby, czego najlepszym dowodem są t. zw. nosiciele zarazków, którzy nigdy choroby danej nie przechodzą, a stale zarazki tą lub inną drogą wydzielają (dury, czerwotka, dętwca, cholera, błonica). Ze osobniki te nie zachorowały, tłumaczymy sobie w ten sposób, że ustrój ich jest na dane zarazki odporny, t. zn., że jady, wytwarzane przez te drobnoustroje, jako produkty ich życia, są natychmiast neutralizowane przez stale kursujące u nich we krwi przeciwjady. Osobniki zaś, które po inwazji drobnoustroju na chorobę zapadły, gotowych przeciwwadów w osoczu nie posiadały, musiały je dopiero w ostatniej chwili wytwarzać, t. zn. walkę z drobnoustrojem staczać i nieraz w tej walce uleść. Z tego wynika zasadnicza wskazówka, że, o ile ustrzeżenie się przed wtargnięciem do ustroju zarazka niezawsze jest wykonalne, to uodpornienie ustroju przeciwko szkodliwosciom zarazy już na zapas jest daleko skuteczniejszą metodą walki z szerzeniem się chorób zakaźnych i powinno być w miarę możliwości przeprowadzane.

Sztuczne uodpornienie przeciwko zagrażającej chorobie zakaźnej może się odbywać dwojaką drogą, a mianowicie: przez parenteralne doprowadzenie do ustroju gotowej antytoksyny dla danej choroby lub też przez pobudzenie ustroju do wytworzenia własnych antytoksyn przez wszczęcie osłabionego materiału zakaźnego. Pierwsza metoda nazywa się uodparnianiem biernym, druga uodparnianiem czynnym. Uodparnianie bierne stosowane bywa w błonicy, tężcu, drugie — zapoczątkowane przez Jannera w r. 1775 przeciwko ospie i rozszerzone w 1884 r. przez Pasteura na wściekliznę, stosuje się dziś przeciwko cholercie, durowi, gruźlicy i czerwonce. Odmianowa metoda wszczęcia odpornego nie drogą wprowadzania



osłabionego zarazka, lecz drobnych ilości jądów, które mają pobudzać wytwarzanie przeciwciał, wprowadzoną została przez Dicków przeciwko błonicy. Szczepieniem osłabionym przez przejście przez zwierzę nieznanym jeszcze zarazkiem ospowym, krowianką, udało się uwolnić całe kraje od ospy, tak, iż nawet u nas przypadki ospy należą do wielkich rzadkości. Tak w sprawozdaniu o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej w r. 1925 D-ra Adama Ciałagłińskiego znajdujemy 77 przypadków zachorowań na ospę z 3-ma przypadkami zejścia śmiertelnego, w tem w Warszawie nie było ani jednego przypadku (najwięcej w województwie Poleskim — bo 27 z 1 zgonem). Zero wykazują woj. Łódzkie, Lwowskie i Stanisławowskie, po jednym — Pomorskie i Tarnopolskie, po 2 — Warszawskie, Nowogródzkie i Śląskie, po 3 — Kieleckie, Poznańskie, 6 — Krakowskie, 15 — Lubelskie. Cyfry te dowodnie świadczą o skuteczności szczepień ochronnych przeciwko ospie, najbardziej niegdyś rozpowszechnionej, groźnej chorobie zakaźnej. Ludność ze szczepieniem ospy się oswoiła, i co do dalszego przeprowadzania szczepień na sprzeciw ze strony ludności, ani sceptyków lekarzy, jak to bywa w Anglii — u nas już się nie natrafia.

Uodpornienie berne przez zastrzykiwanie zapobiegawcze małych dawek surowicy, zawierającej przeciwciała błonicy i tężca — ma wartość krótkotrwałą, wyświadcza ono jednak również ogromne usługi ludzkości, szczególnie narażonym na zakażenie, i dlatego powinno być stosowane przez lekarzy praktyków zwłaszcza w ośrodkach szerzenia się błonicy. Prócz surowicy, którą zawiadczamy Behringowi, zaprowadził on jako środek zapobiegawczy odmianę szczepionki, która polega na tem, że zastrzykuje się pod skórę mieszaninę toksyny błonicznej z surowicą przeciwtoksyczną w takich dawkach, które wywołują odczyn miejscowy. Szczepienia dokonuje się trzy razy w odstępach 10 dniowych. Już za życia Behringa przeprowadzono szczepienie przeciwbłonice u kilku tysięcy dzieci; w Ameryce zaszczepiono dotąd kilkaset tysięcy dzieci, a obserwacje, prowadzone przez 2 do 4 lat, wykazały, że dzieci te stały się odporne na błonicę. Jest nadzieja, że błonica z czasem stanie się rzadką chorobą, jak i ospa, o ile nie będzie oporu ze strony lekarzy w stosowaniu szczepionki, jako środka zapobiegawczego.

W celu wykazania stopnia wrażliwości poszczególnych dzieci na błonicę rozporządzamy sposobem, wynalezionym przez wiedeńskiego lekarza Schickę, który wstrzykiwał do skóry dzieciom drobne dawki jadu błonicznego ( $\frac{1}{50}$  dawki śmiertelnej dla świnki mor-

skiej). U jednych dzieci w miejscach zastrzyknięcia jadu powstaje zaczerwienienie i obrzęk, co dowodzi, że dziecko jest na błonicę wrażliwe, czyli podatne na chorobę, u innych zaś nie, co dowodzi, że dziecko jest względem błonicy odporne. Otóż, w razie stwierdzenia obrzęku, czyli wrażliwości na błonicę, należy dzieci chronić przed zarażeniem, np. przez usunięcie ze szkoły w razie epidemji, i uodpornienie szczepionką lub surowicą Behringa.

Ostatnimi czasy zaczęto uodparniać przeciwko błonicy zastrzykiwaniem tak zw. anatoksyny błonicznej. Anatoksyną nazywamy taką toksynę, która zatraciła wskutek działania czynnika fizycznego lub chemicznego swe własności toksyczne, zachowując inne swe własności, jak zdolność uodparniania, kłaczkowania itd. Toksyny, wydzielane przez bakterje, użyte zostały do uodparniania ustroju zwierzęcego, celem otrzymania odpowiedniej surowicy antytoksycznej, i ustroju ludzkiego, celem wywołania odporności. Ogromną przeszkodą ku temu były własności trujące toksyn, wskutek czego szczepień a trzeba było prowadzić ostrożnie i powoli. Starano się wobec tego wszelkimi sposobami zmniejszyć własności trujące toksyn. Osłabianie wykonywano za pomocą różnych czynników fizycznych (światła, ciepła) i chemicznych (tleniu, kwasów, soli). Czynniki te jednak znacznie osłabiały również własności uodparniające toksyn.

Dopiero Ramon z instytutu Pasteura w r. 1923 otrzymał za pomocą działania formolu 0,44% w cieplecie 38° — toksynę błoniczą, pozbawioną własności jadowniczych, a niezmienną w swych własnościach uodparniających. Ramon nazwał taką toksynę anatoksyną błoniczą. Później otrzymano anatoksyny i ze wszystkich innych toksyn (anatoksyna tężca, jadu kielbasianego, obrzęku złośliwego, czerwonki Shiga, paciorkowca szkarlatynowego). Anatoksyny także zastosowano u zwierząt przy otrzymywaniu surowicy antytoksycznych. U ludzi celem uodpornienia zastosowano tylko anatoksynę błoniczą. Wyniki okazały się bardzo dobre.

Państwowy Zakład Higjenu produkuje anatoksynę błoniczą. Jest ona zupełnie nietoksyczna i używa się do uodpornienia dzieci. Szczepi się tylko te dzieci, u których odczyn Schicka okazał się dodatni. Nabytą przez szczepienie odporność stwierdzamy również za pomocą odczynu Schicka. Po dwukrotnem szczepieniu odczyn, dawniej dodatni, wypada zazwyczaj ujemnie. Odporność występuje prawie u 100% szczepionych i trwa kilka lat. Szczepionkę daje się podskórnie w dwóch dawkach: 0.5 i 1.0 w odstępie 1 — 3 tygodni.

(C. d. n.).

## Życiorysy

### Dr. med. Józef Zieliński.

(Wspomnienie pośmiertne).

Dnia 12 grudnia r. z. zmarł w Warszawie dr. med. Józef Zieliński w 66 r życia. Jeżeli wśród ogółu kolegów był on niedostatecznie znany, to nie dlatego, że Jego życie i praca była zwykła, codzienna, szara lub przeciętna, lecz dlatego, że jako student Warsz. Uniw., już będąc prawie na ukończeniu, musiał emigrować do Francji z powodu wybitnego stanowiska, które zajął w spisku apuchti-

nowskim. Już wtedy gorąca, entuzjastyczna psychika i wielki zapal do pracy społecznej wysuwały młodego studenta na czoło organizacji legalnych, a przedewszystkiem nielegalnych. Jako młody i zapalony pozytywista i radykalista, Józef Zieliński był w ścisłym kontakcie z Wiślickim, redaktorem „Przeglądu Tyg.” i z Świętochowskim, red. „Prawdy” a jednocześnie był on jednym z założycieli „Koła Oświaty Ludowej”, skupiającej wtedy, podczas wielkiego ucisku narodowego, najlepsze jednostki społeczne. W tym czasie J. Z., jako student, pisał popularne broszury z higjenu: „Co robić gdy kto zachoruje”, „Co robić aby żyć długo

i w zdrowiu". „Poradnik dla kobiet“, „Poradnik dla dzieci“; pisuje pod pseudonimem „Józef Zieleczak“. W życiu organizacyjnym akademickim odgrywa dużą rolę, która była dalszą Jego pracą z czasów gimnazjalnych w Piotrkowie, gdzie otrzymał wykształcenie średnie.

Po wypadkach apuchtinowskich wraz z swą żoną, również działaczką społeczną i oświatową, udają się do Paryża, gdzie jednak nie chcą J. Z. zaliczyć ani jednego roku. I ten wytrwały człowiek, wraz z rodziną znosi niedostatek, i w kilka lat kończy medycynę. Już wtedy d-ra Józefa Zielińskiego pociąga ku sobie tak ważne zagadnienie zdrowotne, tak bezpośrednio związane z życiem robotnika, z życiem wszystkich ludzi pracy, a mianowicie: Zadanie higieny pracy — lecz temat ten profesorowie uznają za niedostatecznie naukowy na rozprawę doktorską (!). Było to, co prawda, przeszło 30 lat temu. Jednak, jeszcze bardziej zapala się do zagadnień, związanych z higieną pracy — i pomimo wielkiej praktyki, pomimo wielkiego udziału w życiu kolonii polskiej, dla której dom d-rostwa Zielińskich był ostoją i otuchą na obczyźnie, bierze on duży udział w życiu syndykalistów francuskich, a jednocześnie studjuje i gromadzi materiały w związku z higieną pracy.

Zdawało się, że kol. J. Zieliński już tak się zrosł i wrósł w życie francuskie, a szczególnie paryskie, że pomimo tęsknoty za Polską, po 32 latach, trudno mu będzie zerwać nici współżycia i rzucić owoce swej pracy, jednak ten entuzjasta pracy miał również gorące umiłowanie Ojczyzny, i z nakazu wewnętrznego obowiązku, rzucając oboje dostatek, uznanie, sympatje, wygody i wyższą kulturę, by z chwilą utrwalenia Niepodległości Państwa Polskiego oddać ostatnie swe siły Ojczyźnie. Tu w parę miesięcy tracą całe swe oszczędzone mienie, które nieopatrznie zmienili na marki polskie. Bez szmerania i przekleństw, jak to widzieliśmy u wielu reemigrantów, szczególnie tych z Ameryki, oboje d-rostwa Zielińskiego biorą się do pracy na chleb powszedni. Wkrótce dr. J. Z. staje u szczytu swych marzeń, gdy zostaje powołany jako Rada w Minist. Pracy i Op. Społ., w dziedzinie higieny pracy. Jak zapalony młodzieniec, oddaje się całkowicie pracy ustawodawczej z zakresu ochrony życia i zdrowia robotników; organizuje jednocześnie kursy dla Inspektorów Pracy, poświęcone higienie i bezpieczeństwu pracy; zapoczątkowuje w Minist. Pracy wydawnictwo pod nazwą „Encyklopedia higieny pracy“. Mając wielkie zdolności publicystyczne, kol. J. Z. zużywa je prawie wyłącznie dla pobudzenia naszego społeczeństwa do zapoznawania się z ogromem zagadnień higieniczno-społecznych, mieszczących się w Higienie Pracy i temu tematowi poświęca przeszło 100 artykułów w socjalistycznym piśmie „Robotniku“. Z artykułów tych mogli się dowiedzieć nie tylko robotnicy, nie tylko przeciętny inteligent, ale nawet i lekarz

wielu ciekawych rzeczy, związanych z przemysłem, z produkcją na niekorzyść zdrowia robotników, matek, młodocianych, dzieci i całych pokoleń.

Największe uznanie trzeba wyrazić pamięci d-ra J. Zielińskiego za Jego inicjatywę, pracę i dopilnowanie zrealizowania ustawy „O zapobieganiu i zwalczaniu chorób zakaźnych“, którą nie tylko zmarły opracował, ale której musiał przez 2 lata wytrwale bronić w różnych komisjach międzyministerjalnych.

Bo tak, jak w Paryskim fakultecie medycznym 40 lat temu uważano, że Hig. pracy nie daje się wyodrębnić i być tematem naukowym dla rozprawy doktorskiej, tak u nas dziś jeszcze wiele umysłów, nawet ministerjalnych, ze względów reakcyjnych i z braku opanowania przedmiotu — nie rozumieją doniosłości profilaktycznej w dziedzinie pracy w przemyśle, rzemiośle czy innych zatrudnieniach. Jednak dekretem Prezydenta w lipcu r. z. ta ważna ustawa została w J. Pracy i Op. Społ. Rada Hig. Pracy, w której obok przedstawicieli rządu duży udział wezmą lekarze i zainteresowani przedstawiciele społeczeństwa; ta Rada H. Pracy będzie wydawała zakazy używania przy pracy pewnych szkodliwych surowców, materiałów, produktów, narzędzi lub maszyn, stosowania pewnych metod pracy lub sposobów produkcji.

Wechodzi więc praca ludzka w Polsce w nowy okres życia, i na wzór kulturalnych krajów Zachodu — świat fabrykantów i przemysłowców zmuszony zostanie do liczenia się ze zdrowiem i z życiem człowieka pracy, który dotąd jest tylko jednym kółkiem wielkiego motoru produkcji.

Dokonałszy tego dzieła, umiera dr. Józef Zieliński, ten lekarz-społecznik, ten lekarz, który tak głęboko rozumiał, że największym zadaniem higieny i medycyny jest zapobieganie chorobom i zwyrodnieniom, ten lekarz, który zawsze poświęcał swój czas, wiedzę i gorące serce najuboższemu i najbardziej wyzyskiwanemu. Po śmierci — na Jego żądanie, — zgodnie z Jego przekonaniami — żona i najbliżsi urządzają dr. J. Z. w dn. 14 grudnia wspaniałą pogrzeb cywilny z orkiestrami i czerwonemi sztandarami, prowadzą niezliczone tłumy robotnicze na Powązki. Nad grobem, przedstawiciele Min. Pracy i Op. Społ. w gorących i podniosłych słowach wylczyli zaśluzę Zmarłego w zakresie ustawodawstwa Hig. Pracy; od Pol. partji Socj. delegaci dziękowali, że żył i pracował dla świata pracy. Za to świat lekarski nie był liczny: tylko „Tow. Med. Społecznej“ wyraziło uznanie lekarzowi-społecznikowi — inne organizacje lekarskie były nieważliwe na życie i czynny tego niepowszedniego Kolegi.

Dr. med. J. Budziński i A. Tylicka (Warszawa):

## Wiadomości bieżące.

— Dnia 15 stycznia r. b. wydział opieki społecznej i szpitalnictwa Magistratu m. Warszawy demonstrował lieźnie zaproszonym gościom, przeważnie ze świata lekarskiego, budujące się sanatorium miejskie w Otwocku dla chorych gruźliczych. Plany objaśniał p. inżynier Koziowski, a p. Naczelnik wydziału Dobraczyński oraz p. Inspektor szpitali Dr. Wł. Brunner oprowadzał gościę po będącym na ukończeniu sanatorium. Według przypuszczeń wspaniałe ten zakład oddany zostanie do użytku chorych już w sierpniu r. b. Rozległe terytorjum, obejmujące 5 włók ziemi, pozwoli w przyszłości na rozbudowę projektowanych inwestycji.

Po obejrzeniu sanatorium zwiedzający podejmowani byli gościnnie przez pana Prezydenta miasta, inż. Słomińskiego, wiceprezydenta, Dr. Boguckiego, oraz ławnika, D-ra Z. Bychowskiego. Szereg mów okolicznościowych, wygłoszonych przy stole biesiadnym, przyczyni się niewątpliwie do trafnego przeprowadzenia budowy i właściwego przeznaczenia przewidywanych w przyszłości inwestycji.

— W dniach 21—23/I 1928 r. odbył się w Warszawie Walny Zjazd Związku Uzdrawisk Polskich. Przedmiotem Zjazdu były sprawy administracyjne i organizacyjne, uzupełniające wybory władz Związku, rozpatrzenie uzdrawiskowych spraw kredytowych, sprawa udziału uzdrawisk w Powszechnej Wystawie Krajowej w Poznaniu w 1929 r. i t. p.

W ramach Walnego Zjazdu urządzony został po raz pierwszy wewnętrzny pokaz firm tych gałęzi przemysłu, które są zainteresowane rozwojem i rozbudową naszego zdrojownictwa.

— Dnia 20 stycznia r. b. w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich odbył się odczyt D-ra B. Jakimiaka: „O nowym projekcie ustawy o zakładach leczniczych“.

— Od dnia 25.XII do dnia 31.XII roku 1927 zarejestrowano w Polsce: ospy przypadków 1 (zg. 0), duru brzuszego 272 (zg. 29), duru rzekomego 1 (zg. 0), duru osutkowego 33 (zg. 3), duru powrotnego 1 (zg. 0), czerwonki 7 (zg. 1), płonicy 654 (zg. 36), błonicy 18 (zg. 35), zapalenia opon mózgowych 10 (zg. 6), odry 851 (zg. 22), róży 75 (zg. 2), krztusca 232 (zg. 16), malarji 4 (zg. 0), posoczn. p. 33 (zg. 11), jaglicy 225 (zg. 0), Heine-Medina 0 (zg. 0), innych chorób zakaźnych 110 (zg. 51).

— Od dnia 1.I do dnia 7.I roku 1928 zarejestrowano w Polsce: duru brzuszego przypadków 239 (zg. 24), duru osutkowego 68 (zg. 6), duru powrotnego 1 (zg. 0), czerwonki 9 (zg. 0), płonicy 576 (zg. 42), błonicy 189 (zg. 28), zapalenia opon mózgowych 13 (zg. 2), odry 832 (zg. 14), róży 82 (zg. 5), krztusca 108 (zg. 12), malarji 1 (zg. 0), posoczn. p. 26 (zg. 8), jaglicy 133 (zg. 0), wścieklizny (zg. 1), Heine-Medina 2 (zg. 0), innych chorób zakaźnych 146 (zg. 32).

— Program Kursu Doksztalcającego dla Lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego.

Od 20 marca do 30 marca 1928 r. włącznie:

1) Doc. Dr. Bock. Wybrane działy patologji położnictwa wraz z kursem operacji położniczych na fantomach — 5 godz. 2) Prof. Dr. Czyżowicz. Rozpoznanie, rokowanie i leczenie rzucałki porodowej — 2 godz. 3) Asyst. Dr. Elektrowicz. Nowoczesne zdobycze w dziedzinie rentgenodjagnostyki — 4 godz. 4) Asyst. Dr. Elektrowicz. Zastosowanie i wyniki rentgenolecznictwa w

medycynie wewnętrznej — 3 godz. 5) Prof. Dr. Erbrich: Ropne zapalenie ucha środkowego, powikłania, wskazania operacyjne, pokaz zabiegów operacyjnych — 3 godz. 6) Prof. Dr. Erbrich: Metody leczenia przewlekłych cierpień górnych dróg oddechowych z uwzględnieniem tracheobronchoskopji—3 godz. 7) Doc. Dr. Erlich: Djagnostyka hematologiczna wieku dziecięcego z pokazami preparatów ewent. chorych—2 godz. 8) Doc. D. Erlich: Djagnostyka spraw oponowych wieku dziecięcego—2 godz. 9) Doc. Dr. Erlich: Fizjologia i zasady pielęgnowania noworodka—1 godz. 10) Doc. Dr. Erlich: Patologia noworodka—1 godz. 11) Doc. Dr. Filiński: Metodyka badań narządów trawienia—2 godz. 12) Prof. Dr. Gluziński: Kila wątroby — 1½ godz. 13) Asyst. Dr. Gorecki: Ewolucja poglądów na patogenezę gruźlicy płuc—2 godz. 14) Doc. Dr. Gromadzki: Wskazania do cięcia cesarskiego i jego technika współczesna—2 godz. 15) Doc. Dr. Grudziński: Djagnostyka rentgenologiczna chorób narządu trawienia—8 godz. 16) Doc. Dr. Grudziński: Krótki rys rentgenografji organów klatki piersiowej—6 godz. 17) Doc. Dr. Janowski: Ciśnienie tętnicze—2 godz. 18) Doc. Dr. Kaczyński: Stanowisko chirurga wobec zapalenia wyrostka robaczkowego—2 godz. 19) Doc. Dr. Klej: Najnowsze postępy w nauce o chorobach narządów krwiotwórczych i krwi—4 godz. 20) Prof. Dr. Kryński: Zabiegi operacyjne na zwłokach—4 g. 21) Dr. Krzyształowicz: Nowoczesne prądy w leczeniu chorób skóry—2 godz. 22) Prof. Dr. Leśniowski: Gruźlica nerek — 2 godz. 23) Prof. Dr. Leśniowski: Przymiot kości—2 godz. 24) Asyst. Dr. Leśniowski: Neurologja cierpień kregosłupa—2 godz. 25) Doc. Dr. Lorentowicz: Zajęcia praktyczne z zakresu anatomji patologicznej i bakterjologii narządów rodnych kobiecych—6 godz. 26) Doc. Dr. Lapiński: Gruźlica kości i stawów u dzieci—8 godz. 27) Doc. Dr. Malinowski: Leczenie syfilisu—2 godz. 28) Doc. Dr. Malinowski: Leczenie trypra (wiewióra)—1 godz. 29) Prof. Dr. Mazurkiewicz: Rozpoznanie i leczenie porażenia postępującego—2 godz. 30) Doc. Dr. Melanowski: Zapalenie rogówki—2 godz. 31) Doc. Dr. Melanowski: Zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego; współcześnie zapalenie oka—2 godz. 32) Doc. Dr. Melanowski: Jaskra—2 godz. 33) Doc. Dr. Melanowski: Kila narządu wzroku—4 godz. 34) Doc. Dr. Melanowski: Urazy narządu wzroku—2 godz. 35) Doc. Dr. Melanowski: Podstawowe dane o mikroskopji żywego oka—2 godz. 36) Adjunkt Dr. Messing: Zespoły początkowych okresów najczęstszych chorób nerwowych organicznych—2 godz. 37) Prof. Dr. Michałowicz: Nowe kierunki w odżywianiu niemowląt—5 godz. 38) Doc. Dr. Monsiowski: Lekarz praktyk wobec mięśniaków macicy—2 godz. 39) Doc. Dr. Monsiowski: Postępowanie lecznicze w chorobach przydatków macicy, przmacicza i otrzewnej miednicy—2 godz. 40) Asyst. Dr. Morawiecka: Kila układu nerwowego (z wykluczeniem porażenia postępującego)—2 godz. 41) Prof. Noiszewski: Katarj spojówek i jaglica—2 godz. 42) Prof. Dr. Orłowski: Zarys ogólnej terapij chorób nerek—4 godz. 43) Prof. Dr. Orzechowski: Zdobyte djagnostyki i terapij neurologicznej w ostatnich latach—2 godz. 44) Doc. Dr. Pięńkowski: Bóle pochodzenia nerwowego, ich rozpoznawanie i leczenie—4 godz. 45) Docent Dr. Pięńkowski: Nowsze metody rozpoznawania chorób nerwowych (nakłucia łądźwiowe, płyn mózgowodrdniowy, odma mózgowa, badanie lipiodolem)—3 godz. 46) Asyst. Dr. Pokorny: Badania czynnościowe wątroby—2 godz. 47) Prof. Dr. Radliński: Wskazania operacyjne w kamicy żółciowej—2 godz. 48) Prof. Dr. Radliński: Chirurgja oplucnej — 2 godz. 49) Asystent Dr. Reicher: O fizjologicznem i patologicznem działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ze szczególnem uwzględnieniem narządu krążenia—2 godz. 50) Asyst. Dr. Rutkowski: Przetaczanie krwi, wskazania i jego technika—2 godz. 51) Doc. Dr. Semera-u-Siemianowski: Skazy krwotoczne—2 godz. 52) Doc. Dr. Semera-u-Siemianowski: Klinika i leczenie nerwie sercowo-naczyniowych—2 godz. 53) Doc. Dr. Sterling-Okuniewski: O cierpieniach alergicznych—2 g. 54) Doc. Dr. Szenajch: Najważniejsze błędy w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego—6 godz. 55) Doc. Dr. Szenajch: Urządzenie szpitala dziecięcego w związku ze zwalczaniem zakażeń wewnątrzszpitalnych; pokaz szpitala im. Karola i Marij—2 godz. 56) Doc. Dr. Szerszynski: Cystoskopia i cewnikowanie moczowodów—2 godz. 57) Asyst. Dr. Tyczka: Różniczkowanie chorób organicznych i nerwie—2 godz. 58) Asyst. Dr. Wierzuchocki: Hipoglikemja jako objaw kliniczny i zjawisko doświadczalne (z pokazami)—2 godz. 59) Doc. Dr. Wojciechowski: Nowsze kierunki w leczeniu złamań—2 godz. 60) Adjunkt Dr. Zawistowski: Odma sztuczna piersiowa—2 godz. 61) Adjunkt Dr. Zawistowski: Chirurgiczne metody leczenia suchot płucnych ze stanowiska internisty—1 godz. 62) Asyst. Dr. Zwo-

liński: Hysterosalpingografja w ginekologii—2 godz. 63) Prof. Dr. Zebroński: Lecznictwo chorób serca i naczyń krwionośnych—4 godz. 64) Adjunkt Dr. Wicher: Narkomanja i jej leczenie—2 g. 65) Doc. Dr. Larynowicz: Sposoby i zakres zastosowania leczenia szczepionkami—2 g.

Poza temi wykładami przewidziane są również wykłady z zakresu medycyny teoretycznej. W godzinach rannych do godziny 11 będą się codziennie odbywać w klinikach zajęcia praktyczne (metody badania, pokazy, metody leczenia, operacje). Kurs odbędzie się o ile zgłosi się przynajmniej 30 uczestników. Oplata ryczałtowa za całkowity kurs 75 zł.; a dla asystentów i hospitantów klinik i oddziałów szpitalnych z Warszawy 30 zł. Ostateczny termin zgłaszania się na kurs 5 marca 1928. Poza powyższym kursem będą zorganizowane odrębne kursy: a) sądowo-lekarskie, o ile do 5 marca zgłosi się na ten kurs przynajmniej 15 uczestników. Oplata za ten kurs wynosi 10 zł. b) sekcji pat. anat. o ile do 5 marca zgłosi się przynajmniej 20 uczestników. Oplata za ten kurs również 10 zł. Zgłoszenia, wszelkie zapytania informacyjne i wkładki pieniężne należy kierować na ręce adjunkta II-ej kliniki chor. wewn. dra Henryka Zawistowskiego o, Warszawa, ul. Nowogrodzka 59. Szpital Dzieciątka Jezus, II, Klin. chor. wewn. U: W:

— Polski Związek Przeciwgruźliczy przy poparciu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) organizuje III Kurs uzupełniający dla Lekarzy, mający za zadanie przygotowanie lekarzy dla instytucji przeciwgruźliczych, a zwłaszcza lekarzy mających pracować w poradniach przeciwgruźliczych.

Obecny kurs 3-miesięczny uwzględnić będzie w pierwszym rzędzie studja praktyczne, obejmie również cały szereg wykładów teoretycznych. Każdy ze słuchaczy Kursu będzie miał możność praktycznego opanowania Kliniki gruźlicy (w całej rozciągłości) przez odbycie praktyki (Stage'u) w zakresie gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej w klinikach Uniwersytetu Warszawskiego i na oddziałach szpitalnych. Nadto każdy słuchacz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w Warszawskich Poradniach Przeciwgruźliczych.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) i Związek Przeciwgruźliczy pragną ułatwić pewnej liczbie lekarzy odbycie Kursu wyznaczali dla 10 lekarzy stypendja w wysokości 750 złotych dla każdego uczestnika. Nadto 10 lekarzy będzie mogło odbyć Kurs bez żadnej opłaty za udział w Kursie.

Kurs ten rozpocznie się dnia 1-go marca r. b.

Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze wydelegowani przez Towarzystwo Przeciwgruźlicze, Departament Służby Zdrowia i Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej.

Podania należy składać pisemnie, pocztą lub osobiście w biurze Związku Przeciwgruźliczego (Chocimska 24, Państwowa Szkoła Higijeny) od godz. 10—3 do dnia 10-go lutego r. b.

Przy podaniach należy dołączyć:

- 1) krótkie curriculum vitae z podaniem dotychczasowej działalności,
- 2) Lekarze delegowani przez wyżej wymienione instytucje, winni złożyć zaświadczenia od tej instytucji,
- 3) Zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy, przynajmniej przez 2 lata po ukończeniu Kursu.

O przyjęciu na Kurs decydować będzie Komisja Organizacyjna, poczem natychmiast wszystkim kandydatom wysłane będą zaświadczenia.

Po ukończeniu Kursu wydawane będą odpowiednie świadectwa.

Prezes

Polskiego Związku Przeciwgruźliczego

Sekretarz Wykonawczy (—) Dr. Wroczyski  
w. z. (—) Dr. Skokowska.

— II Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich odbędzie się we Lwowie dnia 28 i 29 maja 1928, t. j. w czasie Zielonych Świąt, bezpośrednio po Zjeździe Higienistów. W program Zjazdu wchodzi następujące referaty główne:

- 1) Serologja konstytucyjna — L. Hirszfild (Warszawa).
- 2) Cykliczność w chorobach zakaźnych — S. Adamowiczowa (Warszawa).
- 3) Patogeneza i immunologja kily—Z. Steusing (Lwów) i Nowoczesna chemoterapia kily — T. Dybowski (Kraków).
- 4) Przygotowanie lekarza do akcji profilaktycznej przy chorobach zakaźnych—Z. Szymanski (Warszawa).

Wszelkich bliższych informacji zjazdowych udziela generalny sekretarz Zjazdu Dr. Stanisław Legczyński, Lwów, Kochanowskiego 63.

Doc. Dr. N. Gasiorowski mp:

Przewodniczący Komitetu organizacyjnego.

Dr. Stanisław Legczyński mp.

Generalny sekretarz Zjazdu.

— Komitet Edukacyjny, założony przy Uniwersytecie Ludowym, 159 — 15-ta ulica, w Brooklynie New Yorku, celem szerzenia oświaty wśród ludu polskiego w Ameryce, postanowił w roku 1928 wydać Księgę Pamiątkową Uniwersytetu Ludowego, zawierającą popularne artykuły naukowe, obejmujące działy religii, literatury, poezji, filozofii, matematyki, medycyny, pedagogiki, życia społecznego, chemii, elektryczności, astronomii, meteorologii, historii naturalnej, botaniki, agronomii, muzyki, biologii i t. d., a służące do popularyzowania wiedzy i wytlumaczenia rozpowszechnionych już, a mało w szczegółach znanych wynalazków techniki.

Przeciętny człowiek nie rozumie na przykład funkcji telefonu, radja, łodzi podwodnych, aeroplanów, samochodów i t. d., aczkolwiek spotyka się z nimi codziennie.

Głównym celem naszego wydawnictwa będzie w sposób najprostszy, najpopularniejszy, a jednak zgadzający się z istotą danych wynalazków i zjawisk w przyrodzie wytłumaczenie czytelnikom o bardzo niskim poziomie wykształcenia te zjawiska i wynalazki.

Zdajemy sobie sprawę z faktu, że tylko fachowiec pierwszej klasy może popularyzować wiedzę, dlatego też zwracamy się z konkursem niniejszym do uczonych i fachowców w nadziei, iż ich prace znajdą nie tylko poklask wśród czytelników, ale przyczynią się w znacznej mierze do demokracji wiedzy.

Księga Pamiątkowa drukowana będzie w 50,000 egzemplarzy i rozpowszechniona będzie przez specjalnie do tego powołany Komitet.

Nagrody Konkursu: 1-sza nagroda — 150 dolarów; 2-ga nagroda — 100 dolarów; 3-cia nagroda — 50 dolarów.

Nagrody otrzymają autorzy najpopularniejszych artykułów. Na ostatniej stronie Księgi Pamiątkowej zamieszczony będzie kupon do głosowania. Każdy właściciel Księgi Pamiątkowej będzie miał prawo głosowania na trzy nagrody.

Wszystkie nadające się artykuły zostaną wydrukowane. Termin nadsyłania kończy się 30-go kwietnia 1928 roku, na adres: K. W. Trzepierczyński, 161 — 15-th Street, Brooklyn, New York, U. S. A.

Wrzecie gdyby ktoś nie życzył sobie, aby podpisywać jego imię pod danym utworem w tej Pamiątkowej Księdze, można podać pseudonim, albo zupełnie imię opuścić. Rękopisów nie zwraca się. Pismo ma być czytelne. Wszystkie pisma tutejsze jakoteż krajowe uprzejmie proszę o łaskawe przedrukowanie niniejszej odeszły.

K. W. Trzepierczyński  
161 — 15th St., Brooklyn,  
New York, U. S. A.

— Komitet Redakcyjny na Polskę „Index Analyticus Cancrologiae” uprzejmie prosi wszystkich Szan. Kolegów, którzy w ubiegłym półroczu ogłosili drukiem w języku polskim prace z zakresu nowotworów, o przesłanie odbitek swych prac oraz krótkich streszczeń w języku francuskim pod jednym z następujących adresów: w Warszawie, Marszałkowska 73 Dr. Wejnert, Marszałkowska 41 Doc. Sterling-Okuniewski, Nowogrodzka 12 Dr. Aleksander Zawadzki, W Krakowie: Prof. Ciechanowski, w Poznaniu — Uniwersytet Prof. Wrzosek.

Zwracamy uwagę, iż w interesie każdego z autorów jest, aby praca jego została umieszczona w streszczeniu w międzynarodowym piśmie „Index Analyticus Cancrologiae” i w ten sposób stała się dorobkiem całego świata lekarskiego.

— 1-szy numer dwutygodnika „Dziecko i Matka” zawiera zregulowany artykuł pedagogicznych i lekarskich. K. Ostachiewiczowa rozważa sprawę „Dobrych przyzwyczaj”. I. Kozakowska kładzie nacisk na czystość polszczyzny w artykule p. t. „Dom rodzimy a mowa ojczysta”. Z. Gerlachowa zamieszcza powiastkę p. t. „Obowiązek”. — Z dziedziny lekarskiej mamy artykuły „Wzrost dzie-

cka w jego pierwszych latach życia” Z. Pierackiej. „O skrofalach czyli zolzach” Dr. M. Grzywo-Dąbrowskiej; „Migdały, jako wrota zakażenia” Dra Łuniewskiej.

Menu obiadowe, dział praktyczny (ubrania i zabawki) oraz porady higieniczne w odpowiedzi na listy rodziców — uzupełniają numer.

— Nr. 2 tegoż dwutygodnika zawiera szereg ciekawych prac z dziedziny pedagogii i medycyny. Na wymienienie zasługują: W. Borudzkiej „Nauczmy dzieci kochać zimę”. L. Krzemienieckiej „O poszanowaniu prawa własności dziecka” oraz artykuł o wyobraźni u dzieci, zawierający cenne wskazówki pedagogiczne. „Sporty zimowe” D-ra K. Cieszyńskiego podkreśla zdrowotne znaczenie ruchu na świeżym powietrzu. „Migdały, jako wrota zakażenia” dr. F. Łuniewskiej uczy jak postępować z dzieckiem skłonny do chorób gardłanych. Obszerne urozmaicone menu dzieciennych obiadów, szereg modeli ubrań dzieciennych z wzorami haftu oraz szczegółowe odpowiedzi działu lekarskiego na listy matek uzupełniają numer.

— Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w d. 4 i 28 zostali wybrani do Zarządu Towarz. na rok 1928: prezes Dr. T. Załęski, wiceprezes Dr. Sew: Sterling, sekretarze: Dr. H. Rueger i Dr. Tenenbaum, skarbnik Dr. T. Mogilnicki, bibliotekarze: Dr. Z. Prechner i Dr. M. Kocen.

— Wydział Lekarski Uniwersytetu w Innsbrucku organizuje na czas od d. 12 do d. 18 marca r. b. Kurs uzupełniający dla lekarzy z programem obejmującym: medycynę wewnętrzną (prof. Steyner), chirurgię (prof. Ranzi), ginekologię (prof. Eymor), rentgenologię (prof. Staining), neurologię (prof. Mayer), pedjatrię prof. Loos), oftalmologię (prof. Seefeldler), otjatrię i laryngologię (prof. Herzog), dendystykę (prof. Mayerhofer), farmakologię (Jorisch), anat. patol. (prof. Gruber), med. sądową (prof. Meixner), higienę (prof. Lodz): — Wpisowe 20 szyl. austr. Informacyjnie udziela dziekanat wydz. lek.

— ZMARIŁ: W Paryżu zmarł Jan Danysz długoletni pracownik Instytutu Pasteura, znany z licznych prac naukowych.

#### NADESŁANO DO REDAKCJI.

St. Steling-Okuniewski i J. Węgierek: Le métabolisme basal et les maladies du rein. Odbitka z „Paris Médical” 1927, 10.IX.

St. Sterling-Okuniewski. Przyczynę do badań nad wpływem układu vegetatywnego na przebieg doświadczalny zakażenia gruźlicy. Odbitka z „Gruźlicy” 1927, Nr 3.

Tenże. O rozszerzeniu tężnicy głównej. Odbitka z „Gazety Lekarskiej” 1927, Nr 43.

Tenże. Sprawa dziedziczności i odporności w gruźlicy Budowa osobnicza. Odb. z wydawnictwa „Gruźlica i jej zwalczania”. Kazimierz Dłuski, Rokowanie w gruźlicy płuc. Odb. z wydawnictwa „Gruźlica i jej zwalczania”.

W. Janowski. La forme pseudo-neurasthénique de la tuberculose pulmonaire. Odbitka z „Paris médical” 27.VIII 1927.

Henryk Adelfang. Trzy przypadki schorzenia Kienboecka. Odbitka z „Polskiego Przeglądu radiologicznego” 1927, T. II, Z. 2.

W. Matecki und H. Szpidbaum. Die Konstitution der schizophrenen Juden. Odbitka z „Ztschr. f. d. gesam. Neurol. u. Psych.” T. 709, Z. 1 — 2.

Władysław Matecki i Henryk Szpidbaum. Typy psychofizyczne w świetle własnych badań. Odbitka z „Rocznika psychjatricznego” 1927, z. V.

Pamiętnik VI Zjazdu lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Łodzi 24—25 kwietnia 1927 r.

TRĘŚĆ. F. HERMAN. Zagadnienie snu w świetle fizjologii i patologji (dokoń.). — M. GOLDMAN: senior. Przyczynę do sposobu powstawania i leczenia dychawicy oskrzelowej. — M. BIRO. W sprawie działania tlenu węgla na odruchy ściegnowe. — Z. ŚWIDER. O stosowaniu wstrzykiwań śródskórnych do celów rozpoznawczych i leczniczych (Str. zbior.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — S. CYTRONBERG. O wynikach leczenia przewlekłego wrzodu trawiennego przy pomocy metody złożonej z naświetlań promieniami Roentgena, płukań żołądka, alkalizacji, atropinizacji i t. p. (Dokończ.). — S. ADAMOWICZOWA. Stan rejestracji chorób zakaźnych w Polsce. — W. KNAPPE. Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych. — J. BUDZIŃSKA-TYLICKA. Dr. med. Józef Zieliński. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRES DES ARTICLES ORIGINAUX: E. HERMAN. Le problème du sommeil au point de vue physiologique et pathologique. (fin). — M. GOLDMAN aîné. Contribution à l'étude de la genèse et du traitement de l'asthme bronchiale. — M. BIRO. A propos de l'action de l'anhydride carbonique sur les reflexes tendineux. — S. ŚWIDER. Sur les injections intradermales dans les buts diagnostiques et thérapeutiques. (Rev. gen.). — S. CYTRONBERG. La thérapie de l'ulcère intestinal chronique à l'aide de Roentgen, de lavement de l'estomac, de l'alcalisation, atropinisation etc. (fin). — S. ADAMOWICZ. L'état de registre des maladies infectieuses en Pologne. — W. KNAPPE. Le rôle de médecin praticien dans la lutte contre les maladies infectieuses. — J. BUDZIŃSKA-TYLICKA. Joseph Zieliński.