

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. 4

WARSZAWA, 29 LUTEGO 1928 R.

Rok V.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego
(Kierownik: Prof. Dr. L. PASZKIEWICZ).

Patologia układu siateczkowo- śródbłonkowego *).

Podat

W. CZARNOCKI (Warszawa).

(Dokończenie).

Pierwszy Mac Nee powtórzył badania Minkowskiego i Nahunyana. Potwierdził on wyniki doświadczalne i dane morfologiczne, poczynione przez tych autorów, jednak otrzymane wyniki interpretował odmiennie, kładąc główny nacisk na dane, które zaobserwowali Minkowski i Nahunan, lecz do których nie przywiązywali większego znaczenia. Mac Nee były wyniki doświadczeń Lepelnego na gołębki, fagocytyjące krwinki czerwone lub zawierające barwnik żelazisty, nigdy jednak nie zawierały one barwnika żółci. W otruciu arsenowodorem w śledzionie zjawiały się komórki z barwnikiem żółci, a komórki gwiazdkowate wątroby rozmnażały się, odrywały się od podłoża i zostawały unoszone z prądem krwi, dostając się ostatecznie do naczyń włosowatych płuc, gdzie ulegały rozpuczeniu. Brak żółtaczki po wyluszczeniu wątroby u otrutych arsenowodorem ptaków powstawał, zdaniem Mac Nee, nie wskutek usunięcia komórek wątrobných, lecz jej układu S. — Ś., w postaci komórek gwiazdkowatych.

Bardzo znacznym poparciem zapatrywań Mac Nee były wyniki doświadczeń Lepelnego na gołębkiach [AsH₃ — Collargol] i Eppingera na psach [*ferrum saccharatum oxydatum* — TDA]. W tych doświadczeniach autorzy, stosując t. zw. blokadę U. S. Ś. i wywołując następnie hemolizę krwinek czerwonych, nie otrzymali żółtaczki, która bez blokady jest zjawiskiem zwykłym.

Interpretacja wyników doświadczalnych Mac Nee, Lepelnego i Eppingera została zakwestjonowana przez Rosenthala i Melchiora, którzy przeprowadzili swe badania również na gołębkiach sposobem Lepelnego i stwierdzili, że ilość barwnika żółciowego w kale lub w sztucznie wywołanej brzusznej puchlinie żółciowej (Cholaskol — Ponficka) w czasie blokady U. S. Ś. jest taka sama, jak u zwierząt kontrolnych. Jeśli gołębkiom z zablokowanym U. S. Ś. podwiązywali wspólny przewód żółciowy, to w osoczu krwi zjawiała się biliwerdyna, a w tkankach i moczu bilirubina.

Wyniki tych doświadczeń doprowadziły autorów do wniosku, że blokada nie poraża U. S. Ś., jak to twierdzi Lepelne. Jeśli jednak przyjąć, że komórki U. S. Ś. zostają uszkodzone, to muszą one odgrywać podrzędną rolę w wytwarzaniu barwnika żółci, dominującą zaś rolę grają komórki nabłonkowe wątroby, jak to twierdzili Minkowski i Nahunan. Stwierdzenie w osoczu biliwerdyny, normalnego barwnika żółci u ptaków, należy tłumaczyć bezpośrednio przedostawaniem się jej z miejsc wytwarzania [komórek wątrobných] do krwiobiegu przez t. zw. parapedzę (Minkowskiego).

Bieling i Isaac przeprowadzili doświadczenia na myszach i świnkach morskich, u których starano się wywołać żółtaczkę, stosując surowice hemolityczne. Do doświadczeń brano:

- 1) zwierzęta z zablokowanym U. S. Ś. (*ferrum saccharatum oxydatum*).
- 2) zwierzęta z wyluszczoną śledzioną i z następczą blokadą (*ferrum sacchar. oxyd.*).
- 3) zwierzęta zdrowe.

Na zasadzie swych wyników doświadczalnych Bieling i Isaac twierdzą, że żółtaczką powstaje wskutek uszkodzenia komórek wątrobných, które wytwarzają barwnik żółciowy. U. S. Ś. śledziony i wątroby wywołuje tylko hemolizę krwinek czerwonych, co pośrednio prowadzi do powstawania żółtaczki [nadmiar materiału Bi-no-twórczego].

Z innych doświadczeń, mających rozstrzygnąć to powiklane zagadnienie, wspomnę o badaniach Whi-

*) Wygłoszone na posiedz. sekcji kliniczn. Tow. Med. Spół.
10.11 1928 r.

plego i Hoopera [podwiązanie tętnicy wątrobovej, podwiązanie żyły wrotnej i założenie przetoki Eck a], którzy starali się wyłączyć wątrobę z krążenia i, wstrzykując krew lakową do koryta krwionośnego, mieli otrzymywać w krwi krążącej Bi-ny, co zaaniem ich, przemawia za wytwarzaniem jej poza wątrobą, t. j. przez U. S. S. Jednak Retzlaff wyłączając metodą autorów wątrobę z krążenia i zastrzykując podskórnie TDA, jako środek hemolityczny, nigdy nie stwierdził wytwarzania się Bi-ny; wobec tego broni on dawnego poglądu Minkowskiego i Naunyna.

Ponieważ zarzucano, że przy metodzie doświadczalnej Whipplego i Hoopera do wątroby dostaje się około 1% normalnie przepływającej krwi, przeto Mann i Magath zmienili technikę; doświadczenia były wykonywane trzykresowo: 1. Wytwarzano odwrotną przetokę Eck a. 2. Podwiązywano żyłę wrotną i 3. Wyluszczano wątrobę.

Doświadczenia sposobem Whipplego i Hoopera oraz Manna i Magatha ostatnio były wykonane przez Makin o a, który, na zasadzie otrzymanych wyników, twierdzi, że Bi-na niewątpliwie jest wytwarzana poza wątrobą. Nie chcąc zagłębiać się w ocenę wyników Makin o a, podkreślę tylko, że Bi-na była wykazywana sposobem Hijmansa van den Bergha, a odczyn ten, jak zaznaczyłem, nie jest przekonujący. Wreszcie należy wspomnieć o doświadczeniach Richa z Baltimory, który, po podwiązaniu wszystkich naczyń jamy brzusznej i usunięciu z niej trzew [lub bez tego ostatniego], wstrzykiwał do naczyń obwodowych krew lakową i, badając osocze sposobem van den Bergha na obecność Bi-ny, zawsze otrzymywał wyniki ujemne.

Zestawiwszy możliwie w zwięzłej formie wyniki badań doświadczalnych, musimy dojść do wniosku, że badania doświadczalne nie dostarczyły bezwzględnie dowodu, obalającego jeden lub drugi pogląd na miejsce wytwarzania Bi-ny.

Zwolennicy szkoły Minkowskiego i Naunyna (Lubarsch) wysuwają jeszcze jeden argument, przemawiający za wytwarzaniem Bi-ny przez komórki wątrobowe, mianowicie wskazują, że przerzuty pierwotego raka wątroby w rozmaitych narządach często są wyraźnie podbarwione żółtaczkowo. Zdaniem Aschoffa, nie jest to dowodem przeciwko wytwarzaniu Bi-ny przez U. S. S., gdyż komórki przerzutów, o ile nie uległy znacznym zmianom, będą wydalały znajdujący się we krwi barwnik tak samo, jak ich komórki macierzyste. Oświetlenie Aschoffa o tyle może jest niesłuszne, że w przerzutach niekoniecznie muszą być komórki gwiazdkowate, które, w myśl twierdzeń szkoły Aschoffa, są wytwórcami Bi-ny, przekazującymi ją do wydalenia komórkom wątrobnym, a o możliwości czerpania Bi-ny wprost ze krwi szkoła Aschoffa nie wspomina.

Jako jeden z dowodów, wskazujących na możliwość wytwarzania barwnika żółci niezależnie od komórek wątrobowych, wskazują na wrzeczom wytwarzanie się Bi-ny w starych wylewach krwawych oraz w przesiąkach lub wysiękach krwotocznych do jam surowiczych [opłucna i otrzewna]. Jest rzeczą niewątpliwą, że w tylko co przytoczonych przypadkach płyny dają odczyn dodatni van den Bergha, jednak nie jest to

dowodem przekonującym. Jeśli chodzi o płyny krwotoczne w jamach surowiczych, zwłaszcza w otrzewnie, to nie jest rzeczą wyłączoną, że dodatni odczyn van den Bergha powstaje wskutek przedostawania się do nich indolu, skatolu, względnie innych ciał pokrewnych; jeśli zaś chodzi o krwiaki tkanki podskórnej, to może tutaj chodzić o odczyn hematoindy, którą musimy uznać za niezmiernie blisko stojącą pod względem chemicznym do Bi-ny.

Na tem zakończyłbym obrazowanie istniejącego sporu o udziale U. S. S. w wytwarzaniu Bi-ny. Obecnie w paru słowach wspomnę o żółtaczkach, które przez zwolenników szkoły Aschoffa są uzależniane od U. S. S.

Nie mogąc zagłębiać się w mechanizm powstawania żółtaczek, co wymagałoby omówienia całego szeregu wchodzących tutaj w grę czynników, wspomnę tylko, że do żółtaczek, powstających w związku z zaburzeniami układu histiocytarnego, zaliczają:

- 1) *icterus haemolyticus congenitus* (Minkowski) i *acquiredus* (Hayem).
- 2) *Icterus neonatorum*.
- 3) *Morbus Weili*.
- 4) *Icterus congenitus* (niezmiernie rzadko spotrzegana żółtaczka wrodzona).

Z wyżej poruszonych względów nie mogłem dokładnie omawiać tych stanów, zaznaczam jednak, że i tutaj rozbieżności poglądów są bardzo znaczne i, obiektywnie rzecz biorąc, szale walczących ze sobą stron mniej lub więcej się równoważą.

Przemiana ciał tłuszczowych i lipinowych.

Związek między przemianą pośrednią ciał tłuszczowych i lipinowych, a U. S. S. w warunkach fizjologicznych jest trudny do wykazania; o istnieniu jego wnioskujemy pośrednio, interpretując obrazy patologiczne i wyniki badań doświadczalnych, co, jak zaznaczyłem poprzednio, niezawsze jest rzeczą przekonującą. Zastrzeżenie to muszę również uczynić przed omawianiem tego działu.

Pierwsze prace, które można uznać za zdążające do wykazania udziału śledziony w pośredniej przemianie tłuszczów lub lipin odnoszą się do początków ubiegłego dziesięciolecia. Pożaryski (1914) udowodnił, że w śledzionie mogą gromadzić się tłuszcze, nieraz w znacznej ilości, jednak zmiany te nie pozostawały w żadnym określonym związku do chorób; Kazari now (1910) wspomina, że w ciałkach Malpighiego w śledzionie i w jej białych krwinkach zawsze znajdują się większe ilości lipinów; wreszcie Dunin-Karwicka (1911) wykryła w trzech przypadkach [na zbadanych 22] (*sepsis, tetanus, haemorrhagia cerebri*) w śledzionie przy badaniu mikroskopowym bardzo nieliczne dwulomne „kule lipinowe”. W. H. Schultze (1912) opisał w przypadku tłuszczycy cukrzyczej swoiste zmiany w tkance śledziony. Opierając się na tych luźnych spostrzeżeniach, autorzy rosyjscy, [Aniczkow, Aniczkow i Chałatow (1910 — 1911, — 1913)], podając królikom i świnkom morskim karm cholesterolowy, otrzymywali:

- 1) doświadczalną miażdżycę tętnicy głównej [proces naciekająco-rozrostowy];

2) znaczne zwiększenie się cholesteryny w komórkach nadnerczy;

3) zjawienie się cholesteryny w komórkach wątroby i

4) zjawienie się jej w rozmaitych odcinkach U. S. Ś., a mianowicie: w komórkach gwiazdkowatych wątroby; w śródblonkach: śledziony, gruczołów chłonnych, szpiku, kory nadnercza i w komórkach histiocytarnych tkanki łącznej.

Uzyskane wyniki doświadczalne na zwierzętach trawozernych autorzy starali się przyrównać do zmian w chorobie G a u c h e r a.

W następnym roku M. L a n d a u, opierając się na własnych badaniach morfologicznych i chemicznych nad zawartością cholesteryny w nadnerzach [20 przypadków — ludzie] i wątrobie [9 przypadków — ludzie] oraz na pracach tylko co wymienionych autorów rosyjskich i R o t h s c h i l d a z New-Yorku [na królikach], przyszedł do wniosku, że obok innych narządów pośredniej przemiany materji [błona śluzowa jelit, skóra i tkanka podskórna, gruczoły piersiowe w okresie czynności, ośrodkowy układ nerwowy, a. być może, i gruczoły płciowe] istnieje jeszcze „śledzionowy“, względnie „śródblonkowy“ narząd pośredniej przemiany cholesteryny, który ma odgrywać kierowniczą w niej rolę.

Jak wiadomo, tylko co wymieniona praca L a n d a u a stanowiła jedną z głównych podwalin wprowadzonego pojęcia U. S. Ś., tembardziej, że w tych samych komórkach, w których gromadziła się cholesteryna, mogą gromadzić się krwiopochodne barwniki, oraz są magazynowane elektroujemne, wstrzyknięte za życia barwniki.

Morfologicznym wyrazem udziału komórek [zaliczanych do układu histiocytarnego] w przemianie cholesterynowo-tłuszczowej jest gromadzenie się w ich zarodki ciał tłuszczowo-lipinowych, dzięki czemu powstają dobrze znane w patologji ludzkiej duże, jasne komórki, z zarodką piankowatą. Są to t. zw. komórki lipinowe.

Znajdywano je dość często w śledzionie w rozmaitych chorobach:

- a) w skrobiawicy śledziony,
- b) w niektórych ostrych chorobach zakaźnych, np. błonicy, odrze, stanach posocznicznych,
- c) we wrodzonej kile,
- d) postępującej niedokrewności złośliwej,
- e) czasami w gruźlicy płuc, przewlekłym zapaleniu nerek i w nowotworach złośliwych.

Leżały one pojedynczo bądź gromadkami dookoła naczyń, przegród lub grudek chłonnych. U dorosłych widywano je niemal wyłącznie w miążdze śledzionowej, u dzieci w grudkach M a l p i g h i e g o. Zmiany te dotyczą przede wszystkim komórek siateczki i w minimalnym stopniu komórek, wyścielających zatoki żyłne.

Wybitne zmiany spostrzegano czasami w śledzionie w tłuszczycy cukrzyczej (W. H. S c h u l t z e F a h r, S t a m m). Śledziona była bardzo powiększona; na żółtawo-brunatno-czerwonym tle przekroju widoczne były szarawe cętki i prążki. Mikroskopowo zwraca na siebie uwagę znaczna liczba komórek lipinowych (okrągłych lub wielobocznych), tworzą one pasma lub sieć. Leżące między niemi ciała M a l p i g h i e-

go są bardzo małe, zatoki żyłne są wąskie lub przeciwnie, szerokie. Zaródki komórek lipinowych jest piankowata. Jądro jest ułożone odśrodkowo lub całkowicie zepchnięte na obwód. Komórki są otoczone delikatnymi włóknkami, anastomozującymi między sobą. Wskazuje to na pochodzenie siateczkowe. Ciała znajdujące się w zarodki komórkowej są pod względem chemicznym niejednolite — obok tłuszczów obojętnych znajdują się fosfatydy (lipiny izotropowe) lub lipiny dwuatomne.

Komórki lipinowe w cukrzycy mogą powstawać i w innych narządach. Najwięcej znajdował ich F a h r w gruczołach krezki i pierścienia wątki wątroby, mniej w śledzionie i najmniej w komórkach gwiazdkowatych wątroby.

L. P i e k wyodrębnił *splenomegalia lipoidalis* [typ N i e m a n n a], którą inni autorzy opisali, jako chorobę G a u c h e r a. Wszystkie (4) opisane przypadki dotyczą dzieci w wieku od 9 — 18 miesięcy i charakteryzują się następującymi cechami:

- 1) zmianami barwnikowymi niesłoniętych części skóry [jak w chorobie G a u c h e r a],
- 2) olbrzymiem powiększeniem śledziony, wątroby i powierzchniowych gruczołów chłonnych (niekiedy nawet wszystkich),
- 3) wybitnie dużemi nadnerzami,
- 4) rozrostem szpiku kostnego.

Mikroskopowo w śledzionie, wątrobie, gruczołach, szpiku, grasicy i nadnerzach stwierdzono znaczne skupienia dużych jasnych komórek, zawierających tłuszcze obojętne, względnie lipiny. Komórki lipinowe w omawianych przypadkach są, zdaniem P i e k a, tylko częściowo pochodniami komórek histiocytarnych, przeważnie zaś swoistych elementów w miąższowych. Jest to zasadnicza różnica w porównaniu ze zmianami spostrzeganymi w chorobie G a u c h e r a. Odkładanie się ciał tłuszczowo-lipinowych ma być następstwem przeładowania ustroju materiałem lipinowym. Początkowo magazynują komórki histiocytarne, śledziony, wątroby, gruczołów chłonnych i szpiku — następnie pozostałych narządów.

Gdy już wszystkie elementy U. S. Ś. zostały wypełnione, zaczynają magazynować elementy miąższowe (nabłonki, komórki mięśnia sercowego). Są tu więc stosunki analogiczne do istniejących w doświadczeniach na zwierzętach przy nadmiernym magazynowaniu barwników [zwłaszcza karminu i tuszu], początkowo magazynują tylko komórki S. Ś., a następnie komórki miąższu.

Przechodzę do omówienia choroby G a u c h e r a:

1. Choroba zaczyna się zwykle w wieku dziecięcym i przeważnie dotyczy osobników płci żeńskiej.

2. Zwłaszcza na niepokrytych częściach skóry występują zmiany barwnikowe w postaci swoistego żółto-brunatnego, brunatnego lub podżółtaczkowego zabarwienia (*haemochromatosis*).

3. Olbrzymie powiększenie śledziony i niezbyt znaczne wątroby.

4. Mniej lub więcej wybitna niedokrewność typu *anaemia secundaria*, w okresach późnych dołącza się rozległa skaza krwotoczna.

5. Powierzchnowe gruczoły rzadko są powiększone (groch, fasola).

Na stole sekcyjnym stwierdzamy:

1. Olbrzymią śledzionę; waga jej przeciętnie wynosi 3.200 gr., znane są przypadki, w których dochodziła do 8.100 gr. Torebka śledziona ulega bardzo znacznemu zgrubieniu; śledziona jest twarda; zależnie od stopnia hemochromatozy zabarwienie powierzchni przekroju jest zmienne: różowawoszare, bladeceglaste, fioletowe (G a u c h e r), brunatnoczerwone.

Na tak zabarwionem tle widzimy szereg plam, również o zmiennem zabarwieniu szaro-, białawych-różowawych. Obok tych charakterystycznych dla choroby G a u c h e r a ognisk, według P i c k a, mogą zjawiać się ogniska większe, odpowiadające wylewom krwawym, zawałom krwotocznym, naczyniakom jamistym, bądź martwicowozmienionym ogniskom G a u c h e r a, serowaciejącym ogniskom gruźliczym, wreszcie zbitej tkance łącznej.

2. Powiększenie wątroby jest stosunkowo znacznie mniejsze, niż śledziona (zwykle +dwukrotne). Torebka ulega zgrubieniu, na powierzchni przekroju rysunek zrazikowy ulega całkowitemu zatarciu, a zabarwienie jest niejednakowe; u młodych przeważa żółtawo-różowawo-czerwone, a u starszych brunatno-różowawo-czerwone, bądź bardziej żółte (G a u c h e r). Ta zmienność zabarwienia zależy, prawdopodobnie, tak jak i w śledzionie, od stopnia hemochromatozy. Zależnie od okresów choroby na powierzchni przekroju zjawiają się bądź szarawe prążki, bądź rozległe tejsze barwy rozgałęzienia.

3. Zawsze stwierdzamy znaczne powiększenie gruczołów klatki piersiowej i jamy brzusznej. W szpiku zjawiają się szarawe prążki lub rozgałęzienia.

Najbardziej charakterystyczne zmiany mikroskopowe stwierdzamy w postaci t. zw. komórek G a u c h e r a. Są to duże okrągławe lub wielokształtne, przypominające nabłonki komórki, które, badane w stanie świeżym, swym matowoszklistym wyglądem przypominają amyloid. W preparatach utrwalonych zaródź ich jest przejrzysta, z całym szeregiem delikatnych, pajęczynowatych włókienek, o przebiegu równoległym, łączących się ze sobą bocznymi i tworzących wskutek tego misterną siatkę o niejednakowych oczkach. Jądro jest względnie duże, okrągłe i leży w środku komórki. Nieraz powstają komórki wielojądrowe — olbrzymie komórki G a u c h e r a. W komórkach G a u c h e r a znajdujemy zwykle barwnik (hemosyderyna) czasami krwinki czerwone. Komórki te znajdujemy tylko w śledzionie, wątrobie, gruczołach chłonnych i szpiku.

Zmiany, spostrzegane w chorobie G a u c h e r a uważa P i c k, za wyraz swoistego schorzenia układowego komórek siateczki wymienionych narządów. Komórki, wyściełające zatoki chłonne gruczołów limfatycznych i żyłne śledziony, nie są temi zmianami dotknięte.

Co się tyczy substancji, gromadzącej się w komórkach G a u c h e r a, to do chwili obecnej sprawa ta nie jest rozstrzygnięta. Pewna część autorów uważa, że są to lipoidy i cholesteryna. Ze względu na to należałoby, zdaniem ich, uznać *steatosis experimentalis, hyperplasia lipidalis* w cukrzycy i chorobie G a u c h e r a nie za odmienne stany chorobowe, lecz za rozmaite okresy jednego cierpienia (S i e g m u n d). Jednak nowe badania (E p s t e i n, A i e l l o), wykazały, że magazynowane w komórkach G a u c h e r a ciało jest kera-

zyną, zaliczaną do cerebrozydów, a więc do ciał odmiennych niż cholesteryna.

Według P i c k a i E. A. K r a u s a w chorobie G a u c h e r a mamy zaburzenia w przemianie białkowej lipinowej i żelaza na tle konstytucjonalnem.

Omówione dotychczas sprawy nie wyczerpują całości, gdyż gromadzenie się w komórkach substancji tłuszczowo-lipinowych mamy jeszcze i w innych przypadkach. Powstawanie t. zw. komórek ksantomatycznych, które mniej lub więcej odpowiadają komórkom lipinowym, spostrzegamy niemal jako stałe zjawisko w całym szeregu przewlekłych spraw ropnych [zwłaszcza w przewlekłym zapaleniu ropnem jajowodów, dookoła ropni wątroby, w ropniach pęcherzyka żółciowego]. W zarodki tych komórek gromadzą się tłuszcze obojętne, estry cholesterynowe i lipiny w ścisłym znaczeniu. Powstawać one mają, prawdopodobnie, wskutek wehlania tych ciał, uwalniających się przy rozpadzie elementów tkankowych i gromadzących się w nadmiarze w odpowiednich odcinkach dzięki utrudnionemu odpływowi soków tkankowych.

Komórki ksantomatyczne mogą się zjawiać w chorobach przewlekłych, w których we krwi zwiększa się zawartość związków cholesteryny [cukrzyca, przewlekłe żółtaczkę, przewlekłe zapalenia ropne, marskość wątroby]. Wskutek tego powstają zmiany ograniczone w postaci znanych „kępki żółtych“ na powiekach, bądź też bardzo rozległe. Są to t. zw. *xanthomata symptomatologica*, zwane przez D i e t r i c h a *xanthelasmata*. Zdaniem L u b a r s c h a, powstawanie tych zmian zależy od zaburzeń ogólnych i od warunków miejscowych, do których zalicza L u b a r s c h zastój lub utrudniony odpływ limfy w miejscu powstawania tych zmian.

Badania K i r c h a wykazały, że komórki ksantomatyczne wytwarzać się mogą w najrozmaitszych nowotworach szeregu łącznotkankowego (włókniaki, naczyniaki, mięsaki i śródbłonki) i nabłonkowego [raki].

Powstają one z komórek podścieliska lub z właściwych komórek nowotworowych, rozwój ich zależy od zaburzeń w krążeniu limfy.

Wreszcie wspomnę, że mamy swoiste nowotwory, zbudowane z tegoż rodzaju komórek, t. zw. *xanthomata*. Są to najczęściej nowotwory wrodzone lub rozwijające się u osobników młodych. Przeważnie jest to typ nowotworów łagodnych, czasami jednak dają one przerzuty. Umiejscawiają się z upodobaniem w okolicy stawów, pochewek ścięgniętych i rozścięgien. Są one zbudowane z komórek, zawierających w zarodki nieliczne kulki tłuszczu, lub komórka jest całkowicie wypełniona mieszaniną tłuszczów i lipin, bądź znajduje się w niej żółty barwnik, jak w zanikających komórkach tłuszczowych. Czasami zjawiają się komórki olbrzymie, innym znów razem budową swą zbliżają się do nadziąsłaków. Pochodzenie tych komórek do chwili obecnej jest sporne.

Z dotychczas powiedzianego wynika, że we wszystkich przypadkach chodzi o ogólne lub miejscowe zaburzenia w przemianie ciał tłuszczowych lub lipinowych. Jednak wnioskowanie na zasadzie tych spostrzeżeń o dominującej roli komórek U. S. Ś. w przemianie lipinowej wydaje mi się przedwczesne, tembardziej, że:

1. w niektórych przypadkach nie wiemy, z ja-

kiem zaburzeniem przemiany materji mamy do czynienia, jak np. w chorobie *G a u c h e r a*.

2. Jak widzieliśmy, cholesteryna jest magazynowana już fizjologicznie przez cały szereg narządów, a patologicznie może ona gromadzić się nie tylko w elementach *U. S. Ś.*, lecz i w komórkach mięszu (wątroba, nadnercza, mięsień sercowy).

3. Komórki ksantomatyczne, przynajmniej w nowotworach, mogą być zarówno pochodzenia mezenchymalnego jak i nablonkowego.

Kwestja więc dominującej roli komórek *U. S. Ś.* w przemianie cholesterynowej musi być narazie uważana za nierozstrzygniętą.

Przemiana białkowa.

U. S. Ś. ma odgrywać dużą rolę w powstawaniu amyloidu. Jak poucza codzienne doświadczenie, zmiany skrobiowate umiejscawiają się najczęściej w śledzionie, a następnie w wątrobie, t. j. w tych narządach, które są bogato wyposażone w elementy *U. S. Ś.*; drugim znanym szczególnie jest odkładanie się amyloidu dookoła drobnych naczynek i w otaczającej je tkance łącznej. Te dwa oddawna znane szczegóły są interpretowane łącznie z wynikami doświadczeń, jako dowód udziału układu histiocytarnego w wytwarzaniu amyloidu.

Badania doświadczalne na białych myszach (*K u c z y ũ s k i*) wykazały, że przy karmieniu tych zwierząt białkiem amyloid rozwijał się dość często, a przy wprowadzeniu pozajelitowem kazeiny — stale.

Zakażenie, któremu przypisywano dawniej dominujące znaczenie w powstawaniu amyloidu, może nie grać, zdaniem *K u c z y ũ s k i e g o*, żadnej roli; za jedną istotną przyczynę należy uznać przepojenie tkanek niedostatecznie rozszczepionemi produktami białek. To, że amyloid tak często spotyka się w gruźlicy jamistej płuc i w przewlekłych ropieniach, zależy nie tyle od wpływów toksycznych lub zakaźnych, ile od nadmiernego gromadzenia się w pewnych narządach wyżej wzmiankowanych produktów białkowych.

Doświadczenia *Domagka* należy uznać za wprost oszalamiające, gdyż wykazał on, że u białej myszy, uczulonej osłabionemi hodowlami ziarniaków, amyloid śledziony rozwijał się w dwie minuty po reiniekcji tych drobnoustrojów, u nieuczulonych po 10 minutach. Wskutek fagocytozy wzmagają się czyność śródbłonek (powiększenie). Amyloid zjawia się po zakończonem śródkomórkowem strawieniu ziarniaków, a nie na szczycie fagocytozy. U zwierząt uczulonych w krótko po reiniekcji spostrzega się wybitny spadek białych krwinek, resztki ich gromadzą się w śledzionie. Stąd wniosek, że materiał do budowy amyloidu pochodzi ze strawionych drobnoustrojów i rozpadłych elementów ustrojowych; w następstwie tego w miejscach wzmoczonej przemiany białek krew ulega wysyceniu nieprawidłowemi produktami rozpadu białka, przez których strawienie powstawać ma amyloid. Komórki ściany naczyniowej i *U. S. Ś.* posiadają wybitne własności fagocytarne — stąd też predyspozycja tych ścian do zmian amyloidowych, zwłaszcza w śledzionie i wątrobie.

W przewlekłej amyloidozie, prawdopodobnie, chodzi o wzmoczoną fagocytozę resztek pobiałkowych. Odbywa się ona w komórkach ściany naczyniowej, co tłumaczy nam predyspozycję tych miejsc do zmian amy-

loidowych. Nie wyłączonej jest rzeczą, że przemiana rozpuszczalnych pochodnych białka w nierozpuszczalne odbywa się przy współdziałaniu zaczynów.

Przemiana węglowodanowa i gospodarka wodna.

Co się tyczy udziału *U. S. Ś.* w przemianie węglowodanowej i w gospodarce wodnej, to tylko wspomnę o zapoczątkowanych w tym kierunku badaniach.

Na przypuszczalny udział układu histiocytarnego w gospodarce wodnej wskazują *Saxli* i *Donath*, jednak przeprowadzone badania na królikach i ludziach — zapomocą blokady i wyciągnięte z nich dość obcesowe wnioski o wpływie układu histiocytarnego na gospodarkę wodną, zdaje się, nie uwzględniają całego szeregu istotnych czynników i dlatego nie są zbyt przekonujące.

Badania nad przemianą węglowodanową, zależną od *U. S. Ś.*, przeprowadzał *Demant*. Blokując zwierzęta korgolem, otrzymywał narastanie ilości cukru we krwi; zdaniem autora, wskazuje to na udział *U. S. Ś.* w przemianie węglowodanowej. Autor w swych doświadczeniach przyjmuje, że korgol poraża układ *S. Ś.* co, jak wiemy, nie zawsze ma miejsce. Z tego też względu niekoniecznie narastanie cukru we krwi zależy od układu histiocytarnego.

Odczyny *U. S. Ś.*, na zakażenia swoiste i nieswoiste.

Badania nad histiogenezą gruzelka gruźliczego doprowadziły do zmiany istniejących poglądów na pochodzenie jego części składowych. Według *Rankego*, gruzelek jest morfologicznym wyrazem wzmoczonej oporności ustroju. Dawniej wszystkie elementy składowe gruzelka uznawano za pochodne emigrujących elementów krwi; od czasów *Baumgartena* komórki nablonkowe uznajemy za pochodne bądź fibroblastów, bądź śródbłonek naczyń włosowatych. Ostatnie zapamiętanie o tym uległo zmianie, że dzisiaj, opierając się na magazynowaniu barwników [wstrzykniętych za życia] przez komórki nablonkowe (*Goldmann*), uznajemy wszystkie lub co najmniej większość tych elementów za pochodne histiocytów miejscowych, względnie takich, które przywędrowały z miejsc innych.

Jeśli chodzi o wytwarzanie się gruzelków w wątrobie, to zarówno nablonkowe, jak i olbrzymie komórki mają być pochodniami komórek gwiazdkowatych *Browicz-Kupffera*. Komórki olbrzymie w gruzelkach wątroby muszą być, zdaniem *Lubarscha*, uważane za poronne postacie nowotworzących się naczyń. powstających z komórek gwiazdkowatych.

W innych narządach, będących, również jak i wątroba, siedliskiem *U. S. Ś.* [śledzioną, węzły chłonne szpik i sieć], gruzelki mają być zbudowane niemal wyłącznie z elementów histiocytarnych.

Należy jednak pamiętać, że omówione dane o histiogenecie gruzelków, dotyczy zwierząt doświadczalnych, co się tyczy ludzi, to według *Castréna*, większość komórek nablonkowatych niewątpliwie pochodzi z fibroblastów.

Dużo okrągłe komórki, w znacznej liczbie groma-

dzące się w świetle pęcherzyków płucnych we wczesnych okresach zapalenia serowaciejącego płuc, były uznawane za złuszczone nabłonki pęcherzyków; dzisiaj o tyle zmieniło się zapatrywanie, że przynajmniej znaczna ich część, a jak chcą niektórzy, nawet wszystkie, uważamy za histjocyty, które przedostały się do wysięku z poza pęcherzyków. Przypuszczalnem potwierdzeniem pochodzenia tych komórek z histjocytów jest fakt, że t. zw. komórki wad sercowych, które należałyby uznać za równoznaczne, niejednokrotnie znajdują się w przegrodach międzypęcherzykowych, a więc w miejscach, gdzie niema nabłonków.

Badania Herxheimera i innych nad guzkami trądu [Lepromata] wykazały, że, aczkolwiek rozmaite komórki [nabłonki, fibroblasty, śródbłonki], mogą fagocytować prątki trądu, to jednak nie są one komórkami macierzystymi t. zw. komórek trądu, składających się na budowę guzków. Komórki te, ze względu na znajdujące się w ich zarodki wodniczki z lipinowymi wtrętami, zwiększającymi się w miarę niszczenia laseczników, przypominają komórki ksantomatyczne. Badania Herxheimera wskazują, że guzki trądu wytwarzają się przeważnie z komórek przydanki naczyń włosowatych; w śledzionie, gruczolach chłonnych i w szpiku są to pochodne komórek siateczki, w wątrobie — komórek gwiazdkowatych.

Komórki Mikulicza w twardzieli, wbrew dawnym poglądom, wywodzącym je od komórek plazmatycznych, są uważane za pochodne elementów histjocytarnych. Również komórki Sternberga w ziarnicy złośliwej oraz komórki guzków gośćcowych mają mieć też samo pochodzenie.

W okresie nacieków rdzeniastych w durze brzuszonym zjawiają się duże komórki Rindfleischa, tworzą one guzki, które Mallorhy uznaje za najistotniejsze zmiany w tej chorobie. Komórki tyfusowe są obdarzone wybitnymi zdolnościami żernymi; w ich zarodki znajdujemy przede wszystkim limfocyty, następnie krwinki czerwone i leukocyty — są to elementy, które zostały uszkodzone przez toksynę duru brzuszego. Komórki Rindfleischa uważano za pochodne miejscowych śródbłonek. Zapatrywania na pochodzenie ich uległy zmianie od czasów pracy Graefa, który uważa guzki tyfusowe za twory, zbudowane częściowo z histjocytów miejscowych, częściowo zaś z pochodnych histjocytów wędrujących tkanek otaczających. Guzki tyfusowe wątroby [uważane przez Fabera za stałą i swoistą postać tej choroby], śledziony i szpiku kostnego mają być zbudowane z histjocytów miejscowych i wędrujących.

Ciekawe spostrzeżenia zawdzięczamy Askana zemu, który u człowieka, zmarłego na 4 dzień po ochronnym szczepieniu przeciw durowi brzuszemu [śmierć była wywołana przez inną chorobę], w najbliższym od miejsca zastrzyknięcia wacekny gruczole chłonnym wykazał bujanie i rozmnażanie się komórek wyścielających zatoki chłonne.

Do spraw, rzadko spotykanych na stole sekcyjnym, należy malakoplakia pęcherza moczowego. Spotyka się ona przeważnie u kobiet i charakteryzuje się powstawaniem płaskich żółtawych lub szarawych wyniosłości, nieraz bardzo licznych, okrągławych lub owalnych, odosobnionych lub zlewających się ze sobą. Nieraz są one otoczone czerwoną obwódką. Ogniska te

są zbudowane z okrągłych, owalnych lub poligonalnych komórek, w ich zarodki znajdują się najrozmaitsze wkluczenia (czerwone i białe krwinki, drobnoustroje, kropelki koloidowe lub szkliste, czasami ciarka warstwowana, złogi wapnia i barwnik żelazisty). Te charakterystyczne komórki są uważane również za pochodne histjocytarne.

Baader, W. Schultzi i inni opisali przypadki anginy z monocytosą. Prócz niezmiernie uporeczywych zmian na migdałkach, przypominających błonicę, choroba ta odznacza się długotrwałym stanem gorączkowym, wyraźnym powiększeniem wątroby i śledziony, znacznym gruczolom chłonnych oraz bardzo znaczną do 78% i długotrwałą monocytosą krwi. Choroba z reguły kończy się pomyślnie i spotyka się u osobników młodych. Dotychczas nie rozstrzygnięto, z czym mamy do czynienia. Może chodzić o wybiórcze działanie toksyczne narazie nieznanego czynnika chorobotwórczego, który, podobnie jak w durze brzuszonym (Marehanda), uszkadza miejsce wytwarzania granulocytów, a jednocześnie podrażnia aparat limfocytarny. Zdaniem Türecka, choroba ta jest następstwem anomalii czynnościowej układu granulocytarnego. Chorobę tę zaliczano do schorzeń U. S. Ś., ponieważ monocyty częściowo lub całkowicie są uważane za pochodne tego układu.

W innych chorobach zakaźnych, nie powodujących charakterystycznych zmian morfologicznych, stwierdzano odczyn komórek U. S. Ś. pod postacią fagocytozy drobnoustrojów i całego szeregu zmian morfologicznych w postaci przerostu, rozrostu i łuszczenia się tych komórek. Zachodzące przytem zmiany w elementach S. Ś., mniej lub więcej przypominają obrazy, spostrzegane przy magazynowaniu elektroujemnych barwników. Pozostaje rzeczą sporną, które z komórek tego układu przede wszystkim uczestniczą w procesach obronnych. Badania Kuczyńskiego na zwłokach osób, zmarłych na choroby septyczne lub dur osutkowy, wskazują na wybitny odczyn fagocytarny, połączone z rozrostem i przerostem komórek gwiazdkowatych wątroby i komórek S. Ś. śledziony. Badania doświadczalne wskazywałyby, że w tym odczynie wybitną rolę grają śródbłonki naczyń włosowatych płuc (Domack, Oeller), zwłaszcza, jeśli chodzi o zwierzęta uczulone. Przeczy temu jednak Aschoff i jego szkoła.

Ciała ochronne i zaczyny.

Z układem histjocytarnym wiążą wytwarzanie całego szeregu ciał ochronnych i zaczynów. Tej właściwości U. S. Ś. od czasów Miecznikowa przypisują duże znaczenie w walce z zakażeniami. Dział ten, mimo rozległych spostrzeżeń i doświadczeń lat ostatnich, pomijam, gdyż należy on do zakresu serologii.

Wytwarzanie elementów krwi i przerost elementów U. S. Ś.

Przez Reschata i Schillinga została opisana białaczka monocytowa. Choroba dotyczyła 33 letniego mężczyzny, u którego stwierdzono wrzodziejące zapalenie dziąseł, liczne wyniosłe twarde guzki (do wielkości soczewicy) skóry, wybitną skazę krwotoczną, biegunkę, brak zmian narządów wewnętrznych

przy powiększonej śledzionie. Krew — obok nieznacznego zwiększenia liczby granulocytów obojętnochłonnych, wykazywała wybitną monocytozę (71,8%). Mononukleary uznali P a p e n h e i m i N a e g e l i za monocyty. Sposzrzegającym za życia zmianom krwi odpowiadały charakterystyczne obrazy morfologiczne narządów, w których obok zwykłej przemiany szpikowej i erytrofagocytozy występowało samoistne bujanie dużych komórek jednojądrowych. Zmiany te ograniczały się do narządu krążenia i częściowo naciekały tkanki otaczające.

Obraz krwi oraz stwierdzenie w skórce, śledzionie, wątrobie, gruczołach chłonnych i szpiku dużych jednojądrowych komórek, z ujemnym odczynem oksydazowym i z lekka zasadochłonną zarodnią, pozwoliły S c h i l l i n g o w i mówić, w odróżnieniu od białaczek limfocytowej i szpikowej, o białaczce monocytowej, jako o schorzeniu *sui generis*.

Przypadek, opisany przez O. E w a l d a pod mianem *reticulo-endotheliosis*, dotyczy 68 letniego mężczyzny, u którego stwierdzono wrzodziejące zapalenie dziąseł, skazę krwotoczną i ogólną niedokrewność. Śledziona była macalna i miękka. Badanie krwi wykazało około 95% dużych komórek, 2—8-krotnie większych od zwykłych monocytów, ze znaczną ilością słabo zasadochłonnej zarodni. Posiadały one jądro duże, płatkowe lub poligonalne. Wiele komórek miało po 2 jądra. W każdym jądrze wyraźnie były zaznaczone 1—5 jąderek. Dzięki odmiennej budowie jądra, komórki te różniły się od zwykłych komórek macierzystych (S t a m z e l l e n).

W śledzionie, szpiku, mięśniu sercowym, nerkach, nadnerczach, jądrach i wątrobie przy badaniu mikroskopowym znaleziono duże komórki, z szeroką zarodnią zasadochłonną, z jądrem okrągłym lub nerkowatym. Część komórek miała kształt poligonalny i za pośrednictwem wyrostków plazmatycznych łączyła się z siateczką. Pochodzenie siateczkowe tych komórek niezmiernie wyraźnie dawało się wykazać w szpiku kost-

nym. Zdaniem E w a l d a, przypadek ten dowodzi, że istnieją schorzenia U. S. Ś., w których niedojrzałe komórki w olbrzymiej liczbie mogą przedostawać się do krążenia.

Tylko co omówiona *reticulo-endotheliosis* niewątpliwie jest pokrewna z białaczką monocytową.

Wreszcie pozostaje do krótkiego omówienia przypadek *hyperplasiae endothelii* G o l d s c h m i d t a i I s a a k a. Sposzrzegli autorzy tę chorobę u 54-letniej kobiety, która zmarła wśród objawów znacznej niedokrewności.

Za życia i po śmierci stwierdzono znaczne powiększenie śledziony i wątroby. Badanie krwi za życia wykryło tylko objawy niedokrewności, formuła leukocyta była prawidłowa.

W skrawkach mikroskopowych stwierdzono brak ciałek M a l p i g h i e g o i zupełne zatarcie budowy normalnej. Na plan pierwszy wysuwają się znaczne skupienia dużych, jednojądrowych komórek, ze znaczną domieszką w pewnych miejscach olbrzymich komórek wielojądrowych. Komórki te bardzo znacznie wypełniają przestrzenie naczyń i światła żył. Podobne obrazy były stwierdzone w wątrobie i szpiku. Zdaniem autorów, chodzi tutaj o nadmierne bujanie śródblonków naczyń włosowatych w śledzionie, wątrobie i szpiku, o charakterze schorzenia układowego. Przypadek dany można uznać za analogiczny do innego schorzenia układowego — choroby G a u c h e r a. Różnica polega na tem, że w przypadku autorów chodzi o izolowane schorzenie układowe śródblonków, gdy w chorobie G a u c h e r a mamy także zmiany w komórkach siateczki.

Autorzy twierdzą, że tylko co przytoczone dane wskazują na możliwość odczynu nie tylko całego U. S. Ś., lecz oddzielnie jego części składowych — „śródblonkowej“ i „siateczkowej“.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Edward FLATAU).

O leczeniu zapalenia surowiczego opon mózgowych promieniami Roentgena i płynami hipertonicznymi.

Podał

Edward FLATAU (Warszawa).

Istota zapalenia surowiczego opon mózgowych polega na tworzeniu się i gromadzeniu nadmiernej ilości płynu w przestrzeniach mózgowo-rdzeniowych. O ile fakt ten ma miejsce, jak to bywa najczęściej, w komorach mózgowych — powstaje *meningitis serosa interna* (właściwie puchlina komorowa — *hydrocephalus ventriculorum*), o ile znowu płyn gromadzi się w przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu — powstaje *meningitis serosa externa s. corticalis*. Odróżniają prócz tego lo-

kalne skupianie się płynu, bądź na powierzchni mózgu (*men. serosa circumscripta corticalis*), bądź na podstawie (*men. serosa circumscripta basilaris*).

Taki podział zasadniczy podał Q u i n c k e, twórca tej jednostki chorobowej. Analogiczną klasyfikację napotykamy w pracach najnowszych H. C l a u d e a. Ten ostatni określa w ten sposób pojęcie surowiczego zapalenia opon: „Il s'agit, dans les diverses variétés de méningite séreuse, d'une augmentation générale ou d'une accumulation du liquide céphalo-rachidien localisé, se produisant sous l'influence de réaction inflammatoire subaiguë du cerveau, de l'épendyme ventriculaire ou des méninges“.

Co do genezy samej sprawy, to jest wielką zasługą Q u i n c k e g o, że podniósł on pochodzenie angioneurotyczne tego cierpienia. Badacz ten przeprowadził analogję pomiędzy omawianym cierpieniem a ostrem wlewaniem się (acuter Erguss) płynów do stawów, do pokrzywek nerwowych i niektórych postaci rumienia, do ostrych i ograniczonych obrzęków

skóry i śluzówek, do ostrych przedmenstruacyjnych puchlin brzusznych, jednym solwem, do całego szeregu zespołów, które polegają na spaczonym działaniu nerwów naczynioruchowych i bywają zaliczane do t. zw. nerwie naczynioruchowych. Według Quinckego istnieje stan przejściowy między wysiękaniem fizjologicznym a zapalnym.

Limfa, mówi Quincke, nie stanowi przesieku, zależnego od ciśnienia krwi, lecz raczej jest wysiękiem ściany naczyniowej. To samo dotyczy płynu mózgowo-rdzeniowego. Obydwie te cieczki są znowu zależne od nerwów. W ten więc sposób należy tłumaczyć angioneurotyczne wysiękanie płynu mózgowo-rdzeniowego i powstawanie wodogłowia, a więc *meningitidis serosae internaе s. ventriculorum*. Zapalenie surowicze opon spowodowałoby się więc w ostatniej linii do wlewania się płynu mózgowo-rdzeniowego bądź do komór, bądź do przestrzeni podpajęczynówkowych. Wlewanie się to powstałoby bądź ostro, bądź przewlekłe. I tutaj zachodziłaby analogja pomiędzy cierpieniem tem a wysiękiem przewlekłych do stawów, jamy brzusznej lub do skóry i błon śluzowych.

Ten pogląd Quinckego pozostawał do dziś dnia panujący. Objaśnia on najlepiej zjawiska, obserwowane w klinice i pozwala na przeprowadzenie daleko sięgających analogij. A jednak sama nazwa, wprowadzona przez Quinckego, dała powód do opacznej klasyfikacji. Albowiem nie mamy tutaj do czynienia ani z właściwym zapaleniem opon, ani też same opony nie odgrywają roli dominującej. Nadmierna ilość płynu mózgowo-rdzeniowego gromadzi się przeważnie w komorach, nie zaś w oponach. W przypadkach septycznych przeważnie nie znajduje się zmian wybitnych ani w oponach, ani w splotach naczyniowych (Quincke). Sam płyn nie wykazuje też bynajmniej cech zapalnych. Już Quincke opisał ten płyn, jako przezroczysty, zawierający mało białka (przeważnie $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ ‰) i bardzo małą liczbę limfocytów. Jeżeli nawet, jak to później wykazano, płyn ten zbliża się niekiedy do płynu zapalnego, to, jak to zaraz zobaczymy, stan ten jest uwarunkowany etjologją, nie zaś genezą cierpienia.

Co do etjologii, to już Quincke zwrócił uwagę na to, że przyczynę zapalenia surowiczego opon stanowią: uraz, przeciążenie umysłowe, cięża, zatrucie (wyskokiem) i zakażenia (dur, zapalenie płuc). Quincke twierdził jednak stanowczo, że zakażenie bakteryjne nie stanowi właściwej przyczyny *meningitidis serosae*. Do tych momentów etjologicznych dodać należy inne jeszcze, jako to: uraz psychiczny (Bregman — Krukowski), zatrucie cłowiowe, rażenie słoneczne (Oppenheim), z chorób zakaźnych — oprócz duru i zapalenia płuc — krztusiec (Oppenheim), błonica (Haushalter, Leroux - Conzetti, Muenzer, Netter i in.), zapalenie gardła (Siemerling, Schlesinger), wścieklizna (Goldberg-Oczesalski), zimnica (Lynnbrom), dżuma (Ayama), bąblowice mózgu (Merkel), przymiot (Quincke), zapalenie nagminne przyusznicy i t. d.

Jeden jeszcze fakt należy podkreślić, mianowicie, stosunek gruźlicy do zapalenia surowiczego opon. Jest to ważne nie tylko ze względu na etjologję cierpienia, lecz i na leczenie tej dość częstej, zdaniem naszym,

postaci surowiczego zapalenia opon, które Claude nazywa wprost *meningite serouse tuberculeuse*.

W kazuistyce Quinckego znajdujemy 2 przypadki, w których omawiane tutaj cierpienie powstało u osobników z wybitną gruźlicą innych narządów. W jednym z tych spostrzeżeń choroba rozwinęła się u 16-letniego chłopca, u którego nagle wystąpiły dreszcze, gorączka, bóle głowy, sztywność karku, wymioty, zaś w kilka dni później — osłabienie lewego n. odwodzącego. Po 6 tygodniach poprawa. Po dalszych 4 tygodniach znowu bóle głowy i karku, dwojenie, wymioty, pareza pr. i lewego n. VI, zastoina. Po upływie miesiąca — gorączka (powyżej 40°). *Apicitis* z prątkami w płwocinie. Śmierć w 6 miesięcy od początku cierpienia. Badanie pośmiertne wykazało obrzycniętą rozwiniętą gruźlicę płuc z dużymi świeżymi jamami oraz prosówkę. Prócz tego *pleuritis et peritonitis tbc.*, prosówka wątroby i śledziony. Wybitne wodogłowie przewlekłe (komór bocznych i IV). Opony na podstawie mózgu nie zmienione. Quincke przypuszczał, że śmierć nastąpiła wskutek gruźlicy płucnej. Zupełnie zaś niezależnie od tego cierpienia rozwinąć się miało cierpienie mózgu, które dało obraz zapalenia surowiczego opon i przebiegało pod postacią wzmożonego ciśnienia (*hydrocephalus*). „Es war aus einer akut einsetzender serösen Exsudation abzuleiten, welche mit Tuberculose nichts zu thun hatte“. Również negatywne stanowisko zajął Quincke w drugim przypadku, który dotyczył 10-l. chłopca, u którego zauważono początkowo niechęć do zabawy i senność. Następnie zjawily się drgawki z następczemi zaburzeniami wzroku i mowy. Po trzeciej serji drgawek — zamroczenie, trwające 24 godziny. *Neuroretinitis. Somnolentia*. Znowu napady drgawek, przemijające porażenie prawostronne. Śmierć po upływie 11 miesięcy. Badanie pośmiertne wykazało wysoki stopień wodogłowia wraz z zapaleniem wysięłki, obrzęk i nieznaczne zmętnienie opon, lecz bez gruzelków. Wybitna prosówka płuc, opluony i wątroby, gruzelki pojedyncze w śledzionie i nerkach. Zdaniem Quinckego prosówka ta nie znajdowała się w związku ściślejszym z zachorzeniem mózgu, albowiem w mózgu nie stwierdzono gruzelków, i sama choroba trwała zbyt długo. Należy raczej, zdaniem autora, myśleć o zwykłym wysięku do komór i przestrzeni podpajęczynówkowych, który rozpoczął się powoli (senność) i dopiero później wywołał objawy podrażnienia.

Umyslnie przytoczyliśmy ten materiał faktyczny, albowiem w pracach rozmaitych autorów bywa błędnie podawany pogląd Quinckego na stosunek, zachodzący między gruźlicą, a zapaleniem surowiczym opon.

Pierwszymi, którzy zwrócili uwagę na dużą rolę, jaką odgrywa gruźlica w powstawaniu bądź wodogłowia, bądź stanów zapalnych opon niegruźliczych, byli Muenzer (1899), Biedert, Heubner, Brudziński, przedewszystkiem zaś Tinel i Gastinel. Przypadek zapalenia surowiczego gruźliczopochodnego (*meningitis serosa tuberculosigenes*), opisał w r. 1919 wspólnie z Zyberlast-Zandową.

Tę etjologję omawia H. Claude w r. 1922, ostatnio zaś (1927) badacz ten mówi o surowiczym zapaleniu opon, jako o funkcji gruźlicy ukrytej (*meningite serouse, comme fonction de la tuberculose larvée*).

Claude przyacza przypadek klasyczny *meningitidis serosae tuberculosa* u 38 l. kobiety, która zaczęła się uskarżać w końcu lipca 1923 r. na zmęczenie i brak łaknienia. W czerwcu ból głowy, następnie wymioty, osłabienie wzroku. We wrześniu silny ból głowy, stan odrętwienia, ból twarzy, nieznaczna sztywność karku, zawroty, mdłości. Zupełna ślepotą (zastoina tarcz.) Płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty. 0.3% białka, 2 — 3 limfocyty, ciśnienie 90 cm. Dekompresja czaszki (we wrześniu). Zmniejszenie się bólów głowy, wzrok lepszy, ciśnienie 35 cm. Wkrótce potem — *polyneuritis*, zaś w lutym 1924 r. powiększenie gruczołów szyjnych (operacja). Bóle głowy znikają, wzrok staje się normalny. W listopadzie 1924 r. stan dobry. Claude słusznie twierdzi, że przypadek ten wskazuje z dobitnością i ścisłością eksperymentu na wielką rolę gruźlicy w powstawaniu surowiczego zapalenia opon mózgowych. Mamy tutaj, zdaniem autora, do czynienia bądź z zarazkiem gruźliczym osłabionym, bądź też z toksy- infekcją bacylarną. Claude sądzi, że *meningitis serosa tuberculosa* winna zająć miejsce poczesne obok guzów mózgu oraz zapalenia opon gruźliczego.

Mając na uwadze etiologję zapalenia surowiczego opon, łatwiej zrozumiemy zmiany, które zająć mogą w przypadkach poszczególnych omawianego cierpienia. O ile sprawa rozwinię się samoistnie lub pod wpływem wysiłku psychicznego lub, co zdaniem mojem bywa najczęściej, intoksykacji w najogólniejszym tego słowa znaczeniu, więc i toksyn gruźliczych — wtedy obraz kliniczny będzie, że tak powiem, najczystszy, zaś płyn mózgowo-rdzeniowy będzie się nieznacznie różnił tylko od płynu normalnego. O ile znowu cierpienie to powstanie pod wpływem choroby infekcyjnej, jeżeli przytem, jak to niektórzy przypuszczają, nastąpi wkroczenie bakterij (pneumo-strepto-stafilo-meningokoków, laseczników okrężnicy i in.) do płynu mózgowo-rdzeniowego, wtedy płyn ten wykaże znamiona zapalne, jakkolwiek sam proces, jako taki, pozostanie zawsze jeden i ten sam.

Umyślnie zatrzymałem się nieco dłużej na genezie i etiologii tego ciekawego i ważnego dla kliniki cierpienia, albowiem bez tego omówienia byłaby niezrozumiała podstawa teoretyczna stosowanych zabiegów leczniczych.

W zwykłej postaci (nie gruźliczej) zapalenia surowiczego opon Quinke doradzał stosowanie rtęci, jodu, maści winiano-antymonylo-potasowej oraz przekłucia łądźwiowego. Muenzer stosował gorące owijania głowy. Bokay dokonywał u dzieci wielokrotnych przekłuć łądźwiowych w odstępach 4—8 tygodniowych, w ciągu 4—12 miesięcy, przyczem za każdym razem wypuszczał od 30 do 40 cm³ płynu. Prócz tego dokonywano przekłucia spoidła wielkiego i podpotylicznego, wreszcie — trepanacji czaszki (Krause, Cassirer). Claude stosuje również wielokrotne przekłucie łądźwiowe, lub też, o ile nie nastąpi polepszenie, zaś zastoina wzrasta, doradza trepanację dekompresyjną w okolicy ciemienuwej. O ile się spostrzeże podczas operacji chębotanie płynu podpajęczynówkowego, szczególnie zaś, o ile się podejrzewa istnienie torbieli oponowej, należy przekłuć oponę i płyn wypuścić. O ile i wtedy nie nastąpi poprawa, w takim

razie należy, zdaniem Claudea, dokonać nakłucia komorowego lub też podtwardówkowego.

Metodę operacyjną zastosowałem w następującym przypadku zapalenia surowiczego na tle gruźlicy.

Przypadek I dotyczył 23 l. panny O., która przechodziła przed rokiem sprawę wierzchołkową po grypie. W grudniu 1925 roku uczucie ciężaru w potylicy, ból w głębi między oczodołami, mroczki, sekundowe pociemnienia wzrokowe, двоjenie. Po upływie 3 tygodni mroczki znikły, natomiast zjawily się trwałe sensacje świetlne. Uczucie ciężaru w potylicy i ból między oczodołami ustąpiły po kilku tygodniach. Na początku marca 1926 r. ból w potylicy po stronie lewej i mniejszy po stronie prawej, — stąd zaś szedł na czaszkę. Częste wymioty. Na kilka dni przed zapisaniem się na oddział szpitalny osłabienie wzroku w oku lewym, młodsze w prawym.

Stan obecny (w końcu marca 1926 roku). Obustronna tarcza zastoinowa. Małe krwotoki w okolicy lewej tarczy. V. oc. d. 1/6, v. oc. sin. 1/10. Wybitne zwężenie pola widzenia. Brak sztywności karku. Paresis n. VI sin. Nieznaczny oczopląs. Osłabienie w obrębie gałązki dolnej prawego nerwu twarzewego. Pirquet dodatni. To prawie codziennie 37,2—37,6. PR prawy > od lewego. AR zachowany. Odruch podeszwowy zachowany (pr. > 1). Rentgenogram wykazuje w obrębie kości skądś nieznaczny różnicę pomiędzy stroną lewą a prawą: lewe komórki sutkowe zawierają mniej powietrza, niż prawe. Operacji dokonano 3 kwietnia 1926 roku. Usunięto kość potyliczną i nakłuto róg tylny prawej komory bocznej. Wypuszczono 20 cm³ płynu, przyczem zauważono natychmiastowe zapadnięcie się opon, pokrywających półkule mózdkowe. Już po kilku dniach zastoina obu tarcz zmniejszyła się wyraźnie. V. o. d. 3/8, v. o. sin. 3/15. Wymiosłość tarcz = 3 D. Na początku maja chora czuła się zupełnie dobrze. Bóle głowy znikły całkowicie. Prawa tarcza mniej obrzmiała, granica od strony skroniowej zatarła, od strony nosowej ostra. Lewa tarcza bardziej wyniosła, granice więcej zatarłe. Zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena czaszki, oraz naświetlania kwarcowe całego ciała. Naświetlania te powtarzano w odstępach czasu 1 do kilku miesięcznych. Badanie, dokonane w końcu września 1926 roku, wykazało tarcze nieco wybladłe, brzozi zlekka zatarłe. Brak krwotoków. Żyły nieco poszerzone. V. o. d. et sin. 1/6. W końcu grudnia 1927 roku chora czuła się zupełnie dobrze. Tarcze blade, o granicach nieostrych. Lewa tarcza bladejsza. Przed tarczami obrzęk włókn. przezroczysty (stan pozastoinowy z odbarwieniem tarcz). V. o. d. — 0,4; v. o. s. — 0,3. Lewa źrenica szersza od prawej. Nieznaczny oczopląs w stronę prawą (kol. Zamenhof).

W przypadku tym nastąpiła wybitna poprawa ogólna, lecz objawy zastoinowe tarcz powoli się zmniejszały, i wzrok stawał się lepszy, jakkolwiek pozostał nadal osłabiony.

Stosując od lat wielu naświetlania promieniami Roentgena przypadków wzmożonego ciśnienia wewnątrz-mózgowego (przeważnie guzów mózgu), zauważyłem, że promienie te wpływały dodatnio na tych chorych, którzy, jak się później okazało, cierpieli na zapalenie surowicze opon mózgowych. Z drugiej strony, stosując w myśl badań lekarzy amerykańskich i francuskich wlewania płynów hipertonicznych, zauważyłem również w przypadkach *meningitidis serosae* wpływ niekiedy natychmiastowy, szczególnie na ból głowy. Na podstawie kilkoletniego doświadczenia uważałbym tę kombinację metod, t. j. naświetlanie czaszki promieniami Roentgena (szczególniej okolicy III komory i komór bocznych) wraz z iniekcjami płynów hipertonicznych za metodę, którą należy stosować w przypadkach zapalenia surowiczego opon mózgowych. O ile wykryte zostało to gruźlicze tego cierpienia, należy dodać do metod powyższych naświetlania kwarcowe całego ciała. Dopiero, o ile metody te nie dałyby rezultatów oczekiwanych, należałoby stosować metody operacyjne (dekompresje lub przekłucia łądźwiowe albo komorowe).

Co do techniki naświetlań promieniami Roentgena, to polega ona na tem, że na oddziale szpitalnym

(Dr. M e s z) brany bywa filtr 4 Al. + $\frac{1}{2}$ Zn, przeszczerń pomiędzy ogniskiem lampy a skórą (HF) wynosi 25—26 cm., dawka = 3 II. na każde pole, i takich pól na czasce bierze się 5 (razem = 12—15 II.). Naświetlania te bywają stosowane co drugi lub co trzeci dzień (5 razy) i powtarzane w ciągu co najmniej 1 roku w odstępach czasu 5—6 tygodniowych. W razie skłonności do nawrotów — naświetlania należy stosować dłużej, w odstępach 2—3 miesięcznych. Co do płynów hipertonicznych, to, jak wiadomo, neurochirurdzy amerykańscy stosują bądź 20% glukozę, wlewając dożylnie, bądź 17% roztwór soli kuchennej, wlewany w ciągu 20 — 30 minut dożylnie w ilości od 60 do 100 cm³, bądź wreszcie lawatywy z siarkanu magnezowego (90 gr. Mg. SO₄ na 180 ciepłej wody). Za pomocą jednej z tych metod dąży się do t. zw. dehidratyzacji mózgu. Po wielu próbach stanąłem na 40% glukozie, którą się wlewa dożylnie po 10 cm³ co drugi dzień, 10 — 20 razy. Wlewania te należy powtarzać wraz z naświetlaniami Roentgena. Wreszcie, co do naświetlań kwarcowych ogólnych, to stosuje się je, jak zwykle, serjami po 30 seansów i powtarza w odstępach czasu 1 — 2 miesięcznych. Nie należy się nigdy ograniczyć do jednorazowego zastosowania tych metod, albowiem, pomimo polepszenia wybitnego, choroba może się powtórzyć samoistnie po dłuższej nawet przerwie. Należy zaznaczyć, że promienie Roentgena były stosowane poza guzami mózgu przez Barakę, szczególnie przez Marburga w uporczywych bólach głowy. Wynik był dodatni. Ja również widywałem w niektórych przypadkach niezmiernie uporczywych bólów głowy dodatni wynik naświetlań okolicy przysadki i komór bocznych. Sgalitzer (1926) jest tego zdania, że wpływ dodatni, wywierany przez promienie Roentgena na wodogłowie, towarzyszące guzom mózgu, odgrywa niepoślednią rolę przy naświetlaniu tych guzów. W jednym przypadku, przebiegającym pod postacią schorzenia mózdzku (*meningitis serosa? hydrocephalus? tumor cerebelli?*) zastosowano operację w okolicy mózdzku (Eiselsberg), lecz guza nie znaleziono. Nastąpiło chwilowe polepszenie, następnie znowu pogorszenie. Wtedy Sgalitzer zastosował naświetlanie promieniami Roentgena: od 1 $\frac{1}{4}$ roku wszystkie objawy ustąpiły, i chory czuje się normalnie (tarcze pozostały jednak blade, przy czym wzrok po stronie prawej wynosił 6/12, po stronie lewej 6/18)

Z serji przypadków zapalenia surowiczego opon, w których metody powyższe stosowałem, wybieram dla przykładu dwa następujące spostrzeżenia:

Przypadek II. Chory D. Sk. 41 lat, zapisał się na oddział dnia 22/IV 1927 roku. Często się przeziębiał, kaszlał. W nocy z 8-go na 9-go kwietnia r. b. silny ból głowy w okolicy czoła i skroni. Wymioty. Zawroty. Temp. do 37,20. Po kilku dniach objawy te przeszły. Znowu silny ból głowy w prawej połowie czoła, w prawym oku i skroni, jednocześnie ból w prawej połowie szyi i nad obojczykiem. Wymioty ranne. 15/IV również ból głowy z wymiotami, stracił przytomność na kilkanaście godzin. Następnego dnia wieczorem ponowił się silny ból głowy, poczuł drętwienie w lewej kończynie górnej, wystąpił wybitny niepokój, chory mówił od rzeczy, śpiewał, krzychał, modlił się. Wahania.

Stan obecny. Sprawa nieżyłowa w prawym wierzchołku. Pirquet wybitnie dodatni. Silny ból głowy. Początek zastoiny lewej tarczy wzrokowej, prawa niezmienniona. V. oc. utr. 5/6. Prawa brzoła nosowo-wargowa nieco wygładzona. Prawa szpara oczna nieco szersza. Prawa dłoń słabsza. Odruchy okostnowe w koń-

czynach górnych oraz z m. trójkowego — żywe. Odruchy brzuszne słabe. PR bardzo żywe, pr. > od lewego. AR większe po str. lewej. Zaznaczony stopopłaz. Odruchy podeszwowe słabe. Stan psychiczny niezmienniony. Wassermann w krwi ujemny. Siódło tureckie niezmiernie powiększone. Już w 4 dni później stwierdzono wybitną obustronną zastoinę: tarcza prawa lekko wzniesiona (< 2D), w okolicy plamki żółtej wybroczyna krwawa; granica tarczy lewej zatarta (> 2D), żyły rozszerzone, dokoła tarczy kilka krwotoków promienistych, prócz tego — krwotok w okolicy plamki żółtej.

Zaczęto stosować iniekcje dożylnie glukozy, i za każdym razem chorey zaznaczał, że już w $\frac{1}{2}$ godziny po iniekcji ból głowy, dotąd niezmiernie dotkliwy, zaczął się zmniejszać, i ta poprawa trwała około 3 godzin, po których ból głowy powracał. Rozpoczęto jednocześnie naświetlania promieniami Roentgena czaszki (p. wyżej). (I serja od 2/V do 12/V). Chorey z początku nie czuł ulgi. Bóle głowy i wymioty trwały nadal. 16/V duo oczu wykazywało: dużo krwotoków na tarczach i plunkach żółtych. 21/V. Wyrażna poprawa. Bóle głowy prawie znikły. Dno oczu: krwotoków mniej, żyły mniej napięte, v. oc. utr. 5/5, 8/VI. Chorey czuje się dobrze i wypisuje się ze szpitala. Powraca 4/VII 1927, w celu powtórzenia leczenia. Odczuwał z początku nieznaczne bóle głowy w potylicy, które następnie ustąpiły. Status: Pirquet wybitnie dodatni. Dno oczu: tarcze przekrwione, brzozi zamazane. Na lewej tarczy drobne wybroczyny, zaś przy samej tarczy krwotok duży, wielkości połowy tarczy. I. oc. d. 5/5, v. oc. sin. 5/6. Nieznaczny oczopłaz. Prawa brzoła nosowo-wargowa nieco wygładzona. Odruchy z m. trójkowego — żywe (pr. > 1). Brzuszne bardzo słabe. PR i AR+. Podeszwowy—arefleksja. Roentgenizacja czaszki, naświetlania kwarcowe całego ciała oraz wlewania dożylnie glukozy. Chorey odczuwał od czasu do czasu niemiłe uczucie ucisku głowy oraz nieznaczne bóle kłujące w potylicy, na ciemieniu i w oczach. Dnia 16/VII poprawa wybitna dna oczu. Prawa tarcza, być może, nieco zaróżowiona, granice niezmiernie zatarte, krwotoki znikły. Lewa tarcza przedstawia stan identyczny, tylko że w jednym miejscu spostrzegano się cień po dawnym krwotoku.

Po raz trzeci chorey powrócił na oddział dnia 9 XI 1927 roku. Przez cały czas czuł się dobrze, bólów głowy prawie nie odczuwał. (Niekiedy przelotne bóle w okolicy potyliczno-ciemieniowej oraz nieznaczne palenie w twarzy). Utył. Dno oczu normalne. Jedynie widać na tarczach lekkie błonki łączno-tankowe, częściowo maskujące naczyńca (Dr. Zamenhof). Nowa serja naświetlań.

Przypadek III dotyczył 29 l. mężczyzny (A. T.), który zapisał się na oddział po raz pierwszy dnia 15/X 1926 roku. Dawnie był zdrowy. Na bóle głowy nie cierpiał. Przed 3 miesiącami — ból głowy w rozmaitych okolicach. Po kilku tygodniach — na ulicy ból głowy i wymioty. Napady te powtarzały się. Przed 2 tygodniami — wykrzywienie twarzy w prawą stronę (ustąpiło po 8 dniach). Przed tygodniem na ulicy — dwojenie i zamglenie wzroku. Trwało krótko i powtarzało się kilkakrotnie.

Stan: Płuca normalne. Tętno 92. Powonienie zniesione (od urodzenia). Zastoina obustronna, wysięk na tarczy, naczyńca wężykowate. Brak krwotoków. V. O. D. 5/4, V. O. S. 5/4. Perymetrycznie bez zmian. Brak oczopłazu. Oddziaływanie źrenice na światło nieco osłabione. Drżenie palców rąk (L. > pr.), Brak odruchów brzusznych. PR > (L. > pr.), AR > (pr.—polikinetyczny). Płyn mózgowo-rdzeniowy klarowny, bez pleocytozy. Nonne-Appelet = 0, odczyn Wassermann w krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Pirquet + + +. Rentgenogram, wykonany w Wilnie: niewyraźne kontury siódła. Zastosowano naświetlania promieniami Roentgena oraz kwarcowe. 8/XI 1926 r. V. oc. utr. 5/5. Ciepłota podczas pobytu w szpitalu powyżej 37° (37,2—37,4).

Chorey wypisał się ze szpitala. Z listu kol. Neumana z Wilna okazało się, że tarcza zastoinowa stopniowo znikła i latem 1927 roku była normalna V. S. 5/5. Chorey czuł się zupełnie dobrze i pracował. W sierpniu 1927 roku — ból w krzyżu, w kręgosłupie i w potylicy. Dno oczu — normalne. Zastosowano bez skutku Hg i KJ. Stan się pogarszał, PR i AR stawały się coraz słabsze. Przekucie łądźwiowe, dokonane na początku listopada, wykazało płyn przezroczysty, ksantochromiczny. Już w połowie października 1927 roku ból głowy w potylicy znacznie się nasilił i chorey przerwał pracę. Podczas napadów tego bólu chorey nie mógł trzymać głowy prosto, lecz nachylał ją ku przodowi. Bóle te były bezustanne i przeniosły się również na przednią część głowy. Kilkakrotnie wymioty. W końcu listopada podwójne widzenie. Na parę tygodni przed powtórzeniem zapisaniem się na oddział (dnia 6/XII 1927 rok), chorey chodził z trudem, przy staniu ciągnęło go do tyłu. Na kilka tygodni przed

przybyciem do szpitala—przejęciowe, 10 dni trwające osłabienie prawej kończyny górnej. Lewa kończ. górna była również nieco osłabiona. Od 3 miesięcy bezsenność, jednocześnie senność w ciągu dnia.

S t a n (6/XII 1927). Odżywianie dobre. Gruźdzoły chłonne macalne. W prawym szezycie oddech zaostrzony, wydech wydłużony. Tętno 112. Czaszka duża. Znaczna sztywność karku. Kernig ujemny. Oddziaływanie żrenie na światło normalne. Zwężenie pola widzenia. *Paresis m. recti ext. sin. Paresis n. fac. d.*

D n o o c z u (15/XII 1927 roku, kol. *Z a m e n h o f*): w obu oczach tarczy pokryte obrzękiem, składającym się z drobnej siateczki rozszerzonych kapilarów i włókien obrzmiących. Brzęgi tarczy różowej przeświecają poprzez obrzęk. Granica obrzęku dość wyraźna, wyniosłość przewyższa 2 D. Naczynia, zwłaszcza żyły, rozszerzone, wężykowate. Przy tarczach wybroczyny promieniste. *V. O. = 1.*

Odruchy brzuszne znieśione, PR, AR = 0. Arefleksja podszew. Lewa kończyna górna nieco osłabiona. Chód z rozstawionymi nogami. Chory zapada się, jak scyzoryk. Brak zbaczania. Psychika normalna. Od 8/XII 1927 r. do 9/I 1928 r. iniekcje 40% glukozy (10 cm³ dożylnie), prawie codziennie. W tymże czasie naświetlano czaszkę promieniami *R o e n t g e n a* i stosowano ogólne naświetlania kwarcowe. Na początku chory skarżył się na bóle głowy, był senny. leżał z zamkniętymi oczami, wymiotował. Już po kilku dniach nasilenie bólów głowy znacznie się zmniejszyło. W połowie grudnia czuł się znacznie lepiej, sztywność karku zmniejszyła się wybitnie, chód stał się pewniejszy, zaczął się zjawiać prawy odruch kolanowy. Rentgenogram (12/XII 1927) wykazał zgrubienie kości potylicznej, powiększenie siódła tureckiego, wejście do siódła szerokie, 20/XII — płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty, ksantochromiczny, *N o n n e - A p p e l t + + + +*, białka — 2,7/100. Ciśnienie płynu 220. Po wypuszczeniu 4,5 cm³ — 170, po wypuszczeniu 6,1 cm³ — 90. Skł. cytologiczny krwi normalny. 22/XII. Dość silny ból głowy. *T₀ 37,8*. Nie wymiotował. 23/XII, PR +, AR = 0. 29/XII: Wyniosłość p. tarczy = 3 D, lewej = 3 — 4 D. Obraz dna prawie ten sam.

Od początku stycznia 1928 r. chory czuł się coraz lepiej, i tylko od czasu do czasu zjawiały się nieznaczne bóle głowy, bez wymiotów. Tętno przyspieszone = 104. Sztywność karku znikła. Pozostał ślad niedowładu lewego mięśnia odwodzącego. Samopózewi dobre. Chód jeszcze nieco szeroki.

Ciepłota prawie codziennie powyżej 37^o (37,2 — 37,6 i jeden raz 37,8). Dopiero od 2/I 1928 *T₀* spadła i trzymała się przeważnie poniżej 37^o. Dno oczu znacznie lepsze, zastoina mniejsza, w oku prawem 1 D, w oku lewym 1 — 2 D, wybroczyny promieniste krwi znikły zupełnie. *Vis: 1.*

Co do uzasadnienia teoretycznego podanej wyżej metody leczenia, to brak dotąd pewnych danych, które mogłyby sprawę dostatecznie wyświecić. Wpływ promieni *R o e n t g e n a* niektórzy badacze, jak *S g a l i t z e r* i *S p i e g e l* tłumaczą zmianami, które zachodzą w komórkach splotów naczyniastych, produkujących płyn mózgowo-rdzeniowy. Badania doświadczalne na psach, dokonane przez *T n a b e*, *S g a l i t z e r a* i *S p i e g e l a* wykazały, że produkcja płynu ulega zmniejszeniu pod wpływem promieni *R o e n t g e n a*. Nie wszyscy jednak są zgodni co do tego, jakoby splot miał być jedynym wytwórcą tego płynu. Mają to czynić również naczynia opon i tkanki mózgowej oraz wyściółka komór. Nie są nam znane również te aparaty nerwowe, które bezpośrednio regulują ilość płynu, wlewając się do komór. Nie jest wyłączone, że hormony wytwarzane przez sploty naczyniaste, wywie-

rają wpływ na owe aparaty nerwowe. Promienie *R o e n t g e n a* mogłyby wpływać na wydzielanie tych hormonów, a więc pośrednio na aparat nerwowy - roślinny. Zachodziłaby tutaj poniekąd analogja do wpływu promieni na gruczoł tarczowy w chorobie *B a s e d o w a*.

Drugi składnik podanej wyżej terapii kombinowanej, a mianowicie wlewanie płynów hipertonicznych, również nie został dotąd zbadany teoretycznie. Istnieje wprawdzie cały szereg doświadczeń, dokonanych zarówno na zwierzętach, jak i na człowieku, które wskazują na spadek ciśnienia wewnątrzczaszkowego po wlewniu płynów hipertonicznych (*H a r v e y*, *F o l e y*, *P e e t*, *F a y i n.*). Przeczą temu jednak inne spostrzeżenia, n. prz. *L a m a c h e* badał u ludzi normalnych ciśnienie (za pomocą przekłucia łądzwiowego) po wlewaniu płynów hipertonicznych i bądź nie spostrzegł żadnego wpływu na ówo ciśnienie, bądź też wpływ ten był przemijający. *C l a u d e — B a r a k — L a m a c h e* ogłosili ostatnio (1927) przypadek guza mózgu, w którym mierzyli ciśnienie komorowe pod wpływem wlewań glukozy. Po dokonaniu przekłucia komorowego z pozostawieniem igły na miejscu, przekonali się, że ciśnienie wewnątrzkomorowe, równające się początkowo 40, nie tylko, że nie spadło po iniekcji dożylniej 30% glukozy, lecz przeciwnie wzrosło do 43 i pozostało na tym poziomie w ciągu 15 minut. Pomimo to większość badaczy przychyliła się do poglądu, że ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego zmniejsza się pod wpływem płynów hipertonicznych.

W każdym bądź razie metody leczenia zapalenia surowiczego opon, oparte w pierwszej linii na działaniu promieni *R o e n t g e n a* wraz z iniekcjami płynów hipertonicznych, w drugiej zaś na leczeniu odciażającym (punkcje, dekompresje), winny być stosowane częściej, niż się to dotąd działo. Ostatnia statystyka *C u s h i n g a* wskazuje, że względnie często zdarzają się przypadki, w których rozpoznanie guza mózgu w następstwie się nie sprawdza, i że dość duży odsetek tych omyłek należy kłaść na karb zapalenia surowiczego opon. Okazało się bowiem, że na 1658 przypadków rozpoznanych przez *C u s h i n g a*, jako guzy mózgowia, tylko w 868 zdołano potwierdzić histologicznie istnienie guza. W 341 przypadkach przekonano się, że było to tylko przypuszczenie, i guza prawdopodobnie nie było. Otóż conajmniej 10% tych błędów dagnostycznych przypada na *meningitis serosa*. Wynika stąd, że zapalenie surowicze opon mózgowych nie jest bynajmniej cierpieniem rzadkiem. Należy więc dążyć zarówno do wyodrębnienia jego obrazów klinicznych, jak i do ustalenia najwłaściwszych metod leczniczych.

Z praktyki prywatnej.

O leczeniu guzów krwawniczych sposobem Bensaudea.

Łodał

S. FRANK (Warszawa)

Od czasów *H i p p o k r a t e s a* trwa w medycynie pogląd, że „*Haemorrhoides nihil aliud sunt, quam varices venarum an.*”. Inne ujęcie tego zagadnienia, względnie wiązanie cierpienia żylnego ze skazą krwo-

tozną lub skażeniem krwi nie zdołało dotąd uzyskać praw obywatelstwa.

B o a s, mówiąc o krwawnicach, rozróżnia: 1) guzy krwawnicze i 2) cierpienie krwawnicze. Pierwsze są to guzowato rozszerzone żyły ze splotu odbytowego, drugie — to schorzenie żyłne, spowodowane sprawą zapalną w naczyniach krwionośnych oraz ich wybujałością. W rozszerzonych żyłach ulegają zgrubieniu przerostowemu ściany, zanikają w nich włókna ela-

styczne, niebawem zanika też i mięśniówka; z kolei następuje obrzęk zmienionej ściany naczyniowej, co sprzyja tworzeniu się zakrzepów i szerzeniu się sprawy zapalnej. W ten sposób mniej więcej powstaje to, co nazwać można cierpieniem krwawniczem.

Jako przyczynę tych zmian żylnych należy uważać wpływy mechaniczne, termiczne oraz chemiczne. Do pierwszych należą: zaparcie stolca, oraz biegunka, guzy maciczo-przydatkowe, tyłozgięcie macicy; do termicznych przedewszystkiem — prawdopodobnie — przeziębienie, wreszcie do chemicznych — przekrwienie żyłne, jako skutek nadużycia nikotyny, kofeiny oraz środków przeczyszczających.

Jak wiadomo, należy rozróżniać guzy krwawnicze zewnętrzne-podskórne i wewnętrzne-podśluzówkowe śródotbytnicze — boleśniejsze; te ostatnie nadają się do usunięcia. Wśród wielu czynników stojących na przeszkodzie w leczeniu tego cierpienia żylnego — szczególnie podkreślić należy zaparcie nawykowe, usposobienie ustrojowe, zapalenie nieżyłowe odbytnicy, pęknięcie ołbytu, sprawy zakrzepowe, wreszcie i rzecz, być może najważniejsza, umiejscowienie odrębne cierpienia.

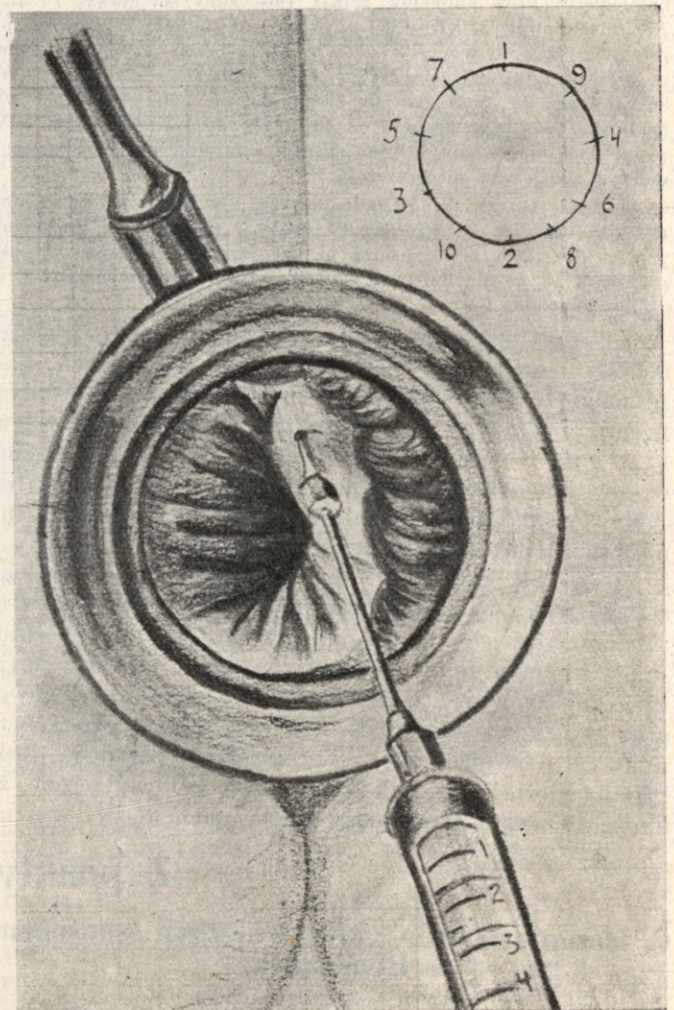
Jednym z głównych powikłań guzów krwawniczych jest, jak wiadomo, krwawienie oraz ich wypadnięcie, które przy uwięzieniu wywołuje obrzęk guzów, a stąd też silny ból. Rozpoznanie różniczkowe cierpienia, powikłanego krwawieniem, wymaga szczególnego zbadania przedewszystkiem palcem, niekiedy za pomocą wziernika, aby wyłaczyć nowotwór, (rak) krwawiący splot żylny, wrzodziejący nieżyt okrężnicy lub zwykłe nadżerki krwawnicze, a wreszcie i polipowatość.

W sprawie leczenia — nietylko wśród chirurgów, lecz i internistów — przeważało mniemanie, że zwalczanie tego cierpienia żylnego, wzgl. guzów krwawniczych należy tylko do chirurga. A jednak w życiu często staje się inaczej. Niejednemu z nas zdarzało się spostrzegać chorych, wykrwawionych do znacznego stopnia niedokrewności, a sprzeciwiających się zabiegowi chirurgicznemu. W grę wchodzi tu bądź lęk przed zabiegiem (obok względnie zbyt małych dolegliwości, aby zdołały zmusić chorego do tego), bądź też niechęć przerwania zajęć codziennych na mniejszy lub większy okres czasu, bądź wreszcie znaczna liczba środków zapobiegawczych oraz kojących szybko ból — gdy następuje nasilenie. Mam w pamięci chorego szpitalnego w najwyższym stopniu niedokrewności — po krwotokach krwawniczych leżącego apatycznie w łóżku, bezsilnego i wyczekującego śmierci. A jednak nie godził się nietylko na zabieg chirurgiczny, lecz nawet na zbadanie wziernikiem.

Przypadki takie są wprawdzie rzadkie, ale zmusiły mnie w zwalczaniu krwawnic do stosowania zabiegów leczniczych niekrwawych.

Ze sposobów chirurgicznego postępowania chciałbym tu przypomnieć tylko o tym, który polega na 1) przyżeganiu (Thermocautik) podług Langenbecka — krwotoki następcze! 2) usuwaniu całej śluzówki, dotkniętej zmianami chorobowymi (Whitehead), lub też na podwiązaniu guzów krwawniczych po obu stronach od miejsca wklucia; guzy — w ten sposób odgraniczone — ulegają zwolna zgorzeli zupełnej, odpadają. Zabieg ten jak wiadomo, wyko-

nywa się w uśpieniu, lub w znieczuleniu miejscowym, wzgl. lędźwiowym, poczem chory pozostaje 8 — 10 dni w łóżku; pozatem w ciągu pierwszych 5 — 6 dni należy dbać, aby chory nie miał wypróżnienia, na 7 dzień dajemy środek przeczyszczający. Postępowanie chirurgiczne z podwiązaniem guzów krwawniczych zrodziło właśnie u B o a s a myśl, że, być może, już samoistne wypadnięcie guzów oraz uwięzienie ich przez zwieracz odbytu wystarczy, aby stać się naturalną drogą do wyleczenia. W tym celu B o a s stosował bańki B i e r a, przez co w 30 — 60 minut wywoływał wypadnięcie na zewnątrz guzów krwawniczych wewnętrznych; z kolei następował tu obrzęk wokół odbytu, a po 24 godzinach już zmiany zgorzelińowe na guzach z następczą marskością, stwardnieniem i wreszcie zanikaniem guzów; 4 — 5 dniowy pobyt w łóżku po zabiegu tym był niezbędny. Przez długie lata B o a s (i inni) stosował powyższy sposób, podkreślając bezpieczeństwo jego oraz zachowanie zwieracza. Doświadczenie nasze własne budziło jednak stale wiele wątpliwości. Wkrótce i B o a s sam uznał, iż sposób jego ma raczej znaczenie praktyczne, jako środek dla ujawnienia guzów wewnętrznych. Po kilku latach zaczął więc stosować zastrzykiwania 0,5—1 cm. 96% wysokości, sądząc, że to sprowadzi doszczętne wy-



Rys. 1.

Sposób wykonania zastrzykiwań stwardniających w leczeniu krwawnic. Wykres u góry wskazuje porządek, w jakim należy wykonywać zastrzykiwania. (Według Bensaude).

leczenie guzów krwawniczych, względnie ich zanik po jałowem skrzepnięciu krwi w żyłakach. Metoda zastrzykiwań, niszczących krwawnice, datuje już od r. 1853, kiedy to Jobert w Anglii po raz pierwszy zastosował w tym celu chlorek żelaza; później zastrzykiwano też w tym celu kwas karbolowy, suprareninę, glicerynę z karbolem.

Myśmy do zwalczania krwawnic wybrali zastrzykiwania, zalecone przez Bensaude'a i Ernsta (Pr. méd. Nr. 18) 1921 r., chlorek chininy z mocznikiem.

W r. 1923 zaproponował Bensaude (Bul. et Mem. de la Soc. méd. hôp. Nr. 16 11. V. 23) 5% roztwór *Chinin. bimuriat.* z mocznikiem po 5 cm.³ — 8 zastrzyknięć, zależnie od przypadku, co 5 — 8 dni. Zaletą tu są: niebolesność i wyłączenie znieczulenia; nadają się do tego postępowania guzy wewnętrzne, ujawnione wziernikiem (nawet i krwawiące). Nie nadają się zaś — gdy są w nich objawy zapalenia, lub też gdy nie udaje się guza odprowadzić do kiszki. Że obowiązuje i tu postępowanie bezwzględnie jałowe — jest to samo przez się zrozumiałe. Lek wprowadza się do tkanki łącznej pod słuzówkę (Rys. Nr. 1), Morgenroth i Ginsberg — już w r. 1912 wymieniają chininę jako środek znieczulający; Henius zaleca alkaloid chininy — Eukupinę (D. Med. W. N. 49 — 1919 r.) w postaci czopków w bolesnych schorzeniach odbytnicy; mocznik zaś sprzyja zwyrodnieniu włóknistemu naczyń. W swym podręczniku „Retoscopie et Sigmoidoskopie“ z r. 1926 Bensaude pisze, że w ciągu 5 lat stosował setki zastrzykiwań stwardniających 5% roztworu *Chin. bimur.* z mocznikiem — w przypadkach krwotoków, wypadania guzów krwawniczych i nawet prostego wypadnięcia od-



Rys 2.

Przekrój histologiczny skrawka guza krwawniczego, leczonego zastrzykiwaniami stwardniającymi. Odczyn włóknisty znaczny tuż pod warstwą słuzówki. W miejscu naczyń pustych skupienia komórkowe otoczone tkanką włóknistą stwardniałą; światło naczyń zaledwie zaznaczone. U dołu duża żyła krwawnicza otoczona grubym pierścieniem tkanki łącznej. (Według Bensaude).

bytnicy, a zawsze z dobrym wynikiem i bez powikłań. Chory już po 1/2-godzinnym wypoczynku może wrócić do swych zajęć codziennych, gdyż zastrzykiwania są niebolesne, nie wymagają znieczulenia miejscowego. Inaczej rzecz się ma po zastrzykiwaniach wysokowych, gdy chory musi pozostać w łóżku kilka dni. W postępowaniu należy pamiętać o wyborze każdorazowo innego miejsca dla nowego zastrzyknięcia. Zmiany histologiczne w żyłakach po zastrzykiwaniach ujawnia badanie drobnowidowe (p. rys. 2).

Przechodzimy obecnie do zestawienia własnych spostrzeżeń i podania wyników, osiągniętych w ciągu przeszło 2-letniego stosowania zastrzykiwań wg. Bensaude'a. Chorych było 60 (53 mężczyzn, 7 kobiet) — otrzymali oni po 1-ym do 8 zastrzyknięć. Po jednej iniekcji otrzymało 4-ch chorych (z tych u jednej chorej bez poprawy, nawet może z pogorszeniem**); u 9-ciu zastosowano po 2 zastrzyknięcia, u 19-tu — po 3; u 16-tu — po 4; u 5-ciu — po 5; u 2-ch — po 6; u 4-ch chorych po 7, wreszcie u jednego aż 8, póki nie znikły wszystkie objawy chorobowe. Dodatni wynik, bądź jako znaczną poprawę, bądź zupełny zanik guzów krwawniczych, osiągnięto u 57 chorych, u 3-ch nie było poprawy. Po 2-gim, wzgl. 3-iem zastrzyknięciu chorzy zazwyczaj zwracali uwagę, że wypróżnienia są już bez krwi, a bóle też zanikają; samopoczucie szybko poprawiało się. Powikłań nie mieliśmy. Bóas uważa za zupełnie wyłączonej możliwość przerzutu skrzepów ze zniszczonych guzów krwawniczych ze względu na powolne przedewszystkiem krążenie krwi w splocie odbytniczym.

Wziąwszy pod uwagę wyżej powiedziane, nie chcemy bynajmniej niedoceniać wartości chirurgicznego leczenia guzów krwawniczych, które aczkolwiek nie zawsze jest zabiegiem idealnym, jednak, istotnie, radykalnie usuwa guzy krwawnicze u wielu cierpiących z powodu tego typu żyłaków. Ale jednocześnie nie należy zapominać o przypadkach śmiertelnych, wprawdzie b. rzadkich, spostrzeganych w związku z zabiegiem chirurgicznym; następnie o chorych z daleko posuniętą miażdżycą naczyń, z przerostem gruczołu krokowego, z wadą serca, z cukrzycą, z krwawiącą — a wszystkim tym niechętnie zalecamy zabieg chirurgiczny. Dla tych właśnie, jak również dla obawiających się zabiegu chirurgicznego pozostaje leczenie za pomocą zastrzykiwań bądź alkoholu, bądź chininy z mocznikiem; dają one również w wyniku zupełne wyleczenie, a są przytem niebolesne i bezpieczne.

**.) Ciekawa jest statystyka tych 4-ch chorych z jednorazowym zastrzyknięciem.

Jeden — artysta teatru — narzekał, iż z powodu bólu i krwawień z odbytnicy nie może „pracować“. Po pierwszym zastrzyknięciu chory więcej nie zjawił się. Dopiero po pewnym czasie od osób trzecich dowiedziałem się o wybitnej poprawie, która wystąpiła już po jednym zastrzyknięciu. Drugi — neurastenik — narzekał na bóle już przy wprowadzaniu wzernika, obawiał się następnego zastrzyknięcia i nie przybył. O trzecim chorym pozamiejscowym — brak wiadomości.

Czwarta chora była przed zastrzyknięciem pod moją obserwacją z powodu zapalenia pęcherzyka żółtego. Zastrzyknięcie było wykonane na naleganie chorej w kilka dni po spadku ciepłoty — zbyt wczesnie po przebytem cierpieniu. Wystąpiło obostrzenie poprzedniego cierpienia: Chora poddana została zabiegowi chirurgicznemu na wątrobie.

DZIAŁ SPRAWOZDWCZY.

pod kierunkiem M. GANTZA

Streszczenia zbiorowe.

W sprawie etjologii płonicy.

Podał

Z. SZYMANOWSKI (Warszawa).

Bakterjologja amerykańska postawiła w ostatnich 5 latach sprawę płonicy na nowym zupełnie gruncie. Kwestja ta omawiana była już kilkakrotnie na łamach „Czasopisma“, i, jeżeli do niej wracamy, to tylko ze względu na ogłoszone niedawno prace Friedemanna i Deichera, którzy zrobili ważny krok naprzód pod względem zarówno teoretycznym, jak praktycznym. Autorzy ci ogłosili dotąd 7 przyczynków w tej sprawie, stanowiących organiczną całość, i byli pierwsi, którzy podjęli w Niemczech sprawdzenie wyniku Dochera i Dicków, i dlatego zajęli się przedewszystkiem sprawą etjologicznej roli paciorkowca oraz jego toksyny. Udało im się w sposób, nie podlegający żadnej wątpliwości, ustalić następujące fakty: 1. Paciorkowiec hemolityczny znajduje się zawsze na migdałkach i na tylnej ścianie gardzieli u chorych na płonicę; przy jako tako subtelnej technice bakterjologicznej otrzymuje się 100% wyników dodatnich. 2. Streptokok hemolityczny, pochodzący z gardzieli chorego, wytwarza toksyny, których obecność z łatwością stwierdzić można na specjalnej pożywce z krwią lub na buljonie Aldershoffa (z peptonem otrzymanym zapomocą pankreatyny). Toksyna ta, zastrzyknięta doskórnie w ilości 0,2 cem. roztworu 1:1000, wywołuje u osobników wrażliwych charakterystyczną reakcję skórą. 3. Toksyna powyższa zobojetnia się za pomocą surowicy ozdrowieńców po szkarlatynie tudzież zapomocą surowicy koni, uodpornionych paciorkowcami płoniczymi lub ich toksyną. 4. Zarówno surowica ozdrowieńców, jak i powyższa surowica odpornościowa, dają charakterystyczny objaw wygasania na skórze chorych, dotkniętych wysypką szkarlatynową. Amerykanie stwierdzili, jak wiemy, pozatem, że przeniesienie paciorkowców charakterystycznych na migdałki osobnika wrażliwego wywołuje typową płonicę, oraz, że zastrzyknięcie większej ilości toksyny pod skórę wywołuje charakterystyczną wysypkę płoniczą. W ten sposób etjologiczna rola paciorkowców może być uważana za wszechstronnie udowodnioną. Wprawdzie niektórzy badacze utrzymują dziś jeszcze, że paciorkowce stanowią tylko czynnik wikłający, i że zasadniczy zarazek jest niewidzialny, ale, jak słusznie twierdzi Friedemann, moglibyśmy to samo powiedzieć o każdym zarazku chorobotwórczym pod warunkiem, ażebyśmy przyjęli, że każde indywidualum bakteryjne czy inne jest związane z zarazkiem niewidzialnym w sposób tak ścisły, że rozdzielenie ich jest technicznie niewykonalne.

Co się tyczy bliższej charakterystyki paciorkowca płoniczego, to, jak dotąd, różniczkowanie serologiczne zapomocą surowic aglutynacyjnych dało pewne rezultaty tylko w Ameryce. Friedemann i Deicher stwierdzają, że nie zdołali otrzymać surowicy, o jako tako dostatecznym mianie. Wytwarzanie toksyny jest dla nich cełą miarodajną obok, rzecz prosta, hemolitycznego charakteru. Pozatem streptokok płoniczy mo-

że wywierać i zwykle działanie chorobotwórcze. Friedemann stwierdza nawet, że osobniki niewrażliwe tem się różnią od wrażliwych, że w środowisku szkarlatynowym dostają nie szkarlatyny, lecz anginy.

Czy można zapomocą reakcji skórnej odróżnić osobnika wrażliwego od niewrażliwego? Autorzy odpowiadają na to pytanie twierdząco; tylko 2% przypadków daje wynik nieścisły. W tej sprawie podkreślają oni, że wrażliwość może się zmieniać i wykazywać niekiedy wyraźne osłabienie w związku z działaniem czynników szkodliwych ogólnych, jak zaziębienie i t. p. Nawet po chorobie, kiedy odczyn jest z reguły ujemny może zjawić się odczyn dodatni. Będą to te rzadkie przypadki, kiedy człowiek powtórnie zapada na płonicę.

Pod względem praktycznym ważne jest, jako konsekwencja etjologicznego stanowiska autorów, zastosowanie surowicy ozdrowieńców, jako czynnika profilaktycznego. Dzieci tak traktowane, nie ulegają zakażeniom szpitalnym.

Jaka jest rola chorobotwórcza toksyny? Wywołuje ona objawy ogólne i wysypkę płoniczą. Zobaczymy dalej, że pogląd ten odgrywa rolę w sprawie szerzenia się płonicy. Skóra chorego na płonicę nie zawiera zarazka. Powikłania płonicy, a zwłaszcza sprawy ropne, zależą nie od toksyny, lecz od przerzutów paciorkowca. Własności odpornościowe zjawiają się w surowicy chorego dopiero począwszy od końca drugiego, względnie trzeciego tygodnia. Początkowo, przeciwnie, surowica może zawierać toksynę. W okresie tym obecność paciorkowca we krwi jest rzadkością. Badanie 40 chorych w okresie największego natężenia objawów ogólnych wykazało tylko raz obecność zarazka we krwi.

Z tego, cośmy wyżej powiedzieli, wynika, że podług Friedemanna i Deichera płonica jest następstwem zakażenia migdałków i jamy nosowogardzielowej swoistymi paciorkowcami; w miejscu zakażenia wytwarzają one toksynę, sprowadzającą ogólne zatrucie ustroju łącznie z wysypką; w przebiegu dalszym ustrój wytwarza swoistą antytoksynę. Pewna część osobników posiada odporność wrodzoną, polegającą na obecności antytoksyn we krwi. Friedemann i Deicher kładą wielki nacisk na zakażenia bezobjawowe, których kumulacja może spowodować nagromadzenie się antytoksyn we krwi. Przyszłe badania będą musiały rozstrzygnąć, jaką rolę odgrywa w tym względzie czynnik konstytucyjny. Co się tyczy powikłań, to nie mają one żadnego związku z działaniem toksyny.

Takie sformułowanie patogeny rozstrzyga o wartości surowicy przeciwpaciorkowcowej. Leczenie zapomocą zwykłych surowic antybakteryjnych nie prowadzi do celu. To samo, zresztą, dotyczy większości surowic przeciwpaciorkowcowych wogóle. Natomiast uodpornienie zapomocą toksyn lub świeżych paciorkowców, zdolnych do wytwarzania toksyny, daje surowicę, która na objawy zakażenia ogólnego płonicy działa w sposób niezawody, zwłaszcza, gdy jest stosowana wcześniej. Krzywe, podane przez Friedemanna

na, który stosował surowicę amerykańską, są niezmiernie pouczające. Widzimy z nich, że gorączka ustępuje w ciągu 24 godzin, i przebieg dalszy jest z reguły pomyślny. Natomiast przypadki powiklane i septyczne zupełnie nie poddają się działaniu surowicy.

Dotąd Friedemann i Deicher zajmowali się tylko sprawdzeniem wyników amerykańskich. Trzeba przyznać, że wywiązali się z zadania w sposób tak ścisły, że sprawdzenie staje się zarazem poważnym poparciem nowej, bądźżeobadź, koncepcji. Dalsze prace stanowią już własny przyczynek autorów. Dotyczą one przede wszystkim epidemiologii płonicy.

Autorzy zupełnie słusznie wychodzą z założenia, że ustalenie czynnika chorobotwórczego powinno być fundamentem badań epidemiologicznych, i z punktu widzenia nowej koncepcji etjologii poddają rewizji dotychczasowe empiryczne praktyki, stosowane w walce z płonicą. Jak wiemy, przyjęty jest powszechnie pogląd, że luszczący się naskórek jest zakaźny, i wskutek tego chory pozostaje w izolacji przez 6 tygodni, aż do ukończenia luszczania. Zdaniem autorów, pogląd ten nie wytrzymuje krytyki. Na 50 chorych, których luszczący się naskórek był dokładnie zbadany, raz je den zaleziono w nim paciorkowce hemolityczne i to raz tylko na kilkakrotnie wykonane badanie. Zobaczymy dalej, że ten paciorkowiec mógł się przyplątać z zupełnie innego źródła. Brak paciorkowców w naskórku zgadza się w zupełności z opisaniem powyżej ujęciem patogenezы płonicy, które wcale nie przewiduje zanieśienia zarazka do skóry. Autorzy kategorycznie odmawiają luszczaniu jakiegokolwiek znaczenia dla sprawy szerzenia się płonicy. Wechodzi tu w grę zupełnie inny moment, a mianowicie, obecność paciorkowców w jamie nosowogardzielowej. Nietylko w chwili zachorowania, ale i przez cały przeciąg trwania choroby i nawet długo jeszcze po ustąpieniu wszystkich objawów jama nosowogardzielowa chorego wprost roi się od paciorkowców hemolitycznych. One stanowią czynnik chorobotwórczy, przeniesienie ich roznosi chorobę. Autorzy znaleźli paciorkowce nietylko w ustroju chorego, ale i w bliższym i dalszym jego otoczeniu. Zarazek rozechodzi się drogą kropelkową, osiada na pościeli, na sprzętach, na ramach okiennych, na podłodze, słowem, wszędzie. Wystarczy pozostawić otwartą płytkę z agarem krwawym na kilkanaście minut na sali szkarlatynowej, ażeby na drugi dzień wyrosły charakterystyczne kolonie. Dzieje się to tylko w otoczeniu chorych na płonicę. Na innych oddziałach nie można zauważyć niczego podobnego. Autorzy wykonali 32 badania powietrza, 14 razy badanie ścian, 11 razy badanie pościeli. Wielokrotnie dokonane badanie szczepów wyhodowanych wykazało, że były one zdolne do wytwarzania toksyn. Tu leży istota niebezpieczeństwa. Zarazki, z łatwością wydostające się nazewnątrz i stosunkowo trwale, wywołują dalsze przypadki płonicy. Chory tak długo jest niebezpieczny dla otoczenia, póki zawiera i wydziela zjadliwe zarazki. Czas trwania tego stanu nie ma nic wspólnego z luszczaniem i zależy od zupełnie innego momentu. Autorzy przekonali się, że na salach szkarlatynowych nosicielstwo trwa u ozdrowieńców bardzo długo wskutek tego, że przybywają ciągle nowe zapasy zarazka, wytwarzające się w nowych chorych. Jama nosowogardzielowa ozdrowieńca staje się terenem coraz nowych inwazyj,

pomimo że choroba dawno już się skończyła. W praktyce prywatnej nosicielstwo trwa, jak autorzy stwierdzili, bez porównania krócej. Wobec tego Friedemann i Deicher wprowadzają innowację bardzo wielkiej wartości praktycznej w postaci specjalnych sal dla ozdrowieńców. Sale te nie powinny być nigdy przeludnione i muszą być dokładnie wietrzone. W tych warunkach okres nosicielstwa skraca się znakomicie, i chory wraca do domu bez porównania prędzej. Autorzy podają w najświeższej swej publikacji bardzo ciekawą cyfrę na poparcie tego twierdzenia. Badanie jamy nosowogardzielowej u ozdrowieńców, umieszczonych na salach specjalnych, wykazuje następujące stosunki:

Tydzień	1	2	3	4	5	6	7	8
Liczba przypadków bez zarazka	0	0	1	12	15	29	7	0

Ciekawe są również dane co do wpływu ozdrowieńców na zakażenie rodzeństwa po powrocie do domu. Na 59 chorych, wypuszczonych ze szpitala bez paciorkowców, nie było żadnego zakażenia domowego. Natomiast na 39, którzy opuścili szpital na własne żądanie, nie pozbywszy się jeszcze streptokoków, przypadło 5 zakażeń domowych. W konkluzji autorzy żądają uzależnienia wypuszczania ze szpitala od 3-krotnego badania jamy nosowogardzielowej, z wynikiem ujemnym. Walka z nosicielstwem w płonicę jest równie trudna, jak w innych chorobach. Surowica lecznicza nie przyspiesza znikania streptokoków; miejscowe stosowanie riwanolu również na to nie wpływa.

Z powyższego przedstawienia rzeczy wynika, że na razie przynajmniej zdolność wytwarzania toksyny stanowi jedyną swoistą cechę, odróżniającą streptokoki szkarlatynowe od innych streptokoków. Wobec tego nasuwało się pytanie, czy zdolność ta stanowi cechę stałą, czy też ulega wahanom. Następujące spostrzeżenie skłoniło autorów do systematycznych badań w tym względzie. Dziecko E. wyszło ze szpitala 11.II 26 po 6-tygodniowej chorobie. W 2 tygodnie później siostrzyczka jego dostała płonicę. Badanie na nosicielstwo nie wykryło streptokoków hemolitycznych u pierwszego, natomiast na migdałkach drugiego znaleziono je w obfitości. Ponieważ streptokoki hemolityczne mogą się przekształcić w odmianę zieleniejącą (badania Morgenrotha i jego uczniów), przeto nasuwało się pytanie, czy w danym przypadku nie nastąpił proces odwrotny, tembardziej, że dokładne wywiady wykazały, że zakażenie mogło pochodzić tylko od ozdrowieńca. Autorzy wobec tego spróbowali przekształcić paciorkowca zieleniejącego, wyhodowanego z gardzieli dziecka E., w odmianę hemolityczną. Zastosowali w tym celu metodykę szkoły Morgenrotha, a mianowicie szczepienie dootrzewnowe myszy. Po 2-eh pasażach znaleziono istotnie w narządach i we krwi myszy typowe streptokoki hemolityczne. Pozostawało jeszcze przekonać się, czy wytwarzają one toksynę. Przesącz z hodowli na buljonie pankreatynowym istotnie zawierał toksynę, dającą odczyn skórny u osobników wrażliwych i zobojętnianą przez surowicę ozdrowieńców. Dla większej ścisłości, ażeby uniknąć zarzutu, że pomiędzy paciorkowcami zieleniejącymi mogły pozostać poszczególne indywidua hemolityczne, autorzy poddali szczep inny, wyhodowany z gardzieli pacjenta i dający mocną toksynę, działaniu trypaflawiny,

która zamienia *in vitro* streptokoki hemolityczne w zieleniejące. Otrzymany w ten sposób szczep okazał się zupełnie pozbawiony toksyczności. Gdy następnie przeprowadzono go przez mysz, otrzymano całkowite przywrócenie własności toksycznych. Tak więc można z całą pewnością paciorkowca szkarlatynowego pozbawić własności toksycznych i potem nanowo przywrócić mu tę zdolność. Te same doświadczenia autorzy powtórzyli następnie zapomocą metodyki jeszcze dokładniejszej, na szczepach, wyhodowanych z pojedynczych streptokoków. Toksyna, otrzymana ze szczepów, które sztucznie odzyskały toksyczność, nie różni się niczem od toksyny pierwotnej. Nietylko daje typowe odczyny skórne, ale nadto zastrzyknięta w większej ilości daje podwyższenie temperatury, charakterystyczną wysypkę i wyraźną eozynofilję.

Doświadczenia te mają pierwszorzędne znaczenie i teoretyczne i praktyczne. Toksyczność nie jest więc cechą stałą streptokoków szkarlatynowych. Mogą one w gardzieli chorego przekształcić się w streptokoki zieleniejące. Daleko ważniejsza jest jednak ta okoliczność, że streptokoki mogą odzyskać toksyczność pod wpływem pasaży. Jest to bodajże najściślejszy dowód, stwierdzający etjologiczny charakter streptokoków względem szkarlatyny. Autorzy zachowują wielką ostrożność w swych wnioskach i nie poruszają wcale pytania, czy pasaż przez organizm ludzki również przywraca toksyczność, aczkolwiek z obserwacji ich wniosek ten zdaje się wynikać sam przez się. Zachowują również wielką rezerwę co do stosunku streptokoka szkarlatynowego do innych streptokoków. Stwierdzają tylko, że może on przechodzić w odmianę zieleniejącą, której nadają nazwę streptokoka pseudoszarlatynowego.

Ostatnia część pracy dotyczy wpływu pasaży przez myszy na zjadliwość paciorkowca dla myszy i na jego toksyczność. Różne szczepy zachowują się rozmaicie. Z trzech szczepów badanych jeden nie wykazał zwiększenia zjadliwości po 10 pasażach, natomiast u 2 pozostałych zjadliwość wzrosła przeszło 10 milionów razy. Toksyczność jednego szczepu z dwóch ostatnich wzrosła wyraźnie, natomiast w drugim szczepie nietylko nie podniosła się, lecz spadła. Wynika stąd, że do uodpornienia koni należy się posługiwać szczepami, wyhodowanymi bezpośrednio z gardzieli, a nie przeszczepianymi przez myszy. Jest to również wniosek o doniosłym znaczeniu praktycznym. To nam tłumaczy, dlaczego jedne surowice działają bardzo energicznie, inne natomiast są pozbawione wszelkiego działania. Przy produkcji surowic należy pilnie przestrzegać doboru szczepów toksycznych.

Opisane tutaj badania bynajmniej nie są zakończone. Przedewszystkiem wnioski epidemjologiczne autorów muszą być poparte licznymi obserwacjami. Następnie pozostaje nierozwiązana sprawa wyróżnienia streptokoków szkarlatynowych i pseudoszarlatynowych z pośród innych szczepów tego samego gatunku. Bądźco bądź, dokonany został wielki krok naprzód. Na miejsce dotychczasowej empirji wkroczyła ścisła metodyka laboratoryjna.

PIŚMIENNICTWO.

Friedemann i Deicher, *Dtsch. med. Woch.* 1925, 46 i 47 i 1926, Nr. 51; Deicher, *Jahrbuch f. Kinderheilkunde* 1926, tom 112 i *Zeitschrift für Hyg.* t. 108; Friedemann, Deicher, Abraham tamże; Friedemann i Deicher tamże.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Farmakologia kliniczna i doświadczalna.

A. ELKELES. Studja nad wydzielaniem żołądka w uśpieniu chloralozowem. (*Arch. f. Verd.-Kr.* t. 40 z. 5/6).

Uśpienie chloralozowe znosi działanie wydzielnicze histaminy, nie wpływa natomiast na działanie wysoku, pilokarpiny wyciągu przysadki mózgowej.

Chloraloza działa porażająco zarówno centralnie, jak i obwodowo.

B. Goldstein.

HORNUNG. Syntalina a uszkodzenie wątroby. (*Kl. Woch.* 1928, № 2).

Na zasadzie badań, przeprowadzonych na zdrowych psach, doszedł autor do wniosku, że: 1) syntalina nie jest bynajmniej obojętna dla ustroju w dawkach, które są potrzebne do obniżenia poziomu cukru we krwi; 2) uboczne objawy zatrucia, obserwowane u ludzi podczas leczenia ich syntaliną, są zapewne następstwem uszkodzenia wątroby (u psów znalazł H. mięsaczowe i tłuszczowe zwyrodnienie wątroby); 3) stwierdzenie anatomicznych zmian przy dłuższem podawaniu syntaliny nakazuje nam ostrożne stosowanie tego środka.

Z. Świder.

STAHNKE. Badania nad działaniem ergotaminy. (*Klin. Woch.* 1928, № 1).

Autor wstrzykiwał psom kolosalne ilości ergotaminy (do 60 ampułek dziennie) przeszło 5 miesięcy bez jakiegokolwiek wyrażenia dla nich szkody. Stąd wniosek, że psy nie nadają się zupełnie do badań, dotyczących kwestji dozowania ergotaminy. S. zanotował fakt przyzwyczajania się zwierząt doświadczalnych do po-

dawanej chronicznie ergotaminy. Działanie tej substancji nie było jednakowe w stosunku do różnych narządów, unerwianych przez układ współczulny. Zahamować zupełnie tego układu za pomocą ergotaminy nie można. Wogóle zaś hamujące działanie ergotaminy na *n. sympathicus* nie odpowiada koniecznie podrażnieniu *n. błędnego*. Dalej autor stwierdził, że ergotamina wzmacnia czynność wydzielniczą trzustki pod względem jakościowym, obniża zaś pod względem ilościowym.

Z. Świder.

Gruźlica.

GIEGLER. Przyczynek do wartości badania przemiany gazowej dla oceny klinicznej gruźlicy płuc. (*Klin. Woch.* № 49, r. 1927).

Autor przeprowadził rozległe badania za pomocą aparatu Benedikta, zmodyfikowanego przez Atzlera (zob. Müller, *Münch. med. Woch.* 1925, № 38) w celu rozstrzygnięcia następujących zagadnień: 1) jaką wartość posiada określanie nasilenia przemiany materji dla rozpoznawania i leczenia gruźlicy płuc — oraz 2) czy istnieje zależność podstawowej przemiany materji od temperatury i głębokości oddechów. W wyniku swych badań dochodzi do wniosku, że do celów rozpoznawczych i rokowniczych metoda ta zupełnie się nie nadaje: w przeciwstawieniu do stosunków u ludzi zdrowych cechuje podstawową przemianę materji u gruźlików nadzwyczajną chwiejność, nawet po wyłączeniu wszelkich czynników zewnętrznych. — Liczby, stanowiące niewielkie odchylenie od normy, znajdował autor zarówno w początkowych zmianach szczytowych i naciękach podobojczykowych, jak i w przypadkach rozległych zmian włóknistych lub w gruźlicy jamistej. Znaczny wzrost przemiany materji, bo wynoszący 60% wartości przemiany podstawowej stwierdzał autor

niejednokrotnie zarówno u chorych z b. wysoką gorączką, jak i w b. posuniętych przypadkach bezgorączkowych. Terapia czynna (odma, wyrwanie nerwu przeponowego, torakoplastyka) powodowała wzmocnienie przemiany materii głównie na drodze mechanicznej: utrudniona czynność oddechowa, a przeto i duszność w następstwie zabiegu operacyjnego powodowała wzmoczoną czynność mięśni oddechowych — i w ten sposób dopiero wzrost metabolizmu podstawowego. Dalej znalazł G. nieznaczne wahania przemiany gazowej przy dużych wahanach ciepłoty ciała i odwrotnie: znaczny wzrost i spadek wartości podstawowych przy zmiennej temperaturze. Ze spostrzeżeń autora, nie pozostających w bezpośrednim związku z danym zagadnieniem, zasługują na uwagę: wzmocnienie przemiany materii, p o p r z e d z a j ą c e wzrost t⁰, oraz obniżenie tej przemiany po nocnych potach wstrząsających. — Między nasileniem czynności oddechowej a stopniem przemiany gazowej istnieje pewna równoległość, gdyż dłuższe wdychanie przez chorych tlenu powodowało za każdym razem zmniejszenie głębokości oddechów a zarazem spadek produkcji kaloryj. Jednocześnie autor spostrzegł, iż wdychanie tlenu wyraźnie obniża na parę godzin podniesioną ciepłotę ciała, tak że chorzy sami domagali się ponownie tych inhalacji.

Z. Ś w i d e r.

R. AHLNSTIEL. Przemiana podstawowa a czynna postać sprawy gruźliczej w płucach. (D. med. Woch. № 35, 1927).

Badania przemiany podstawowej w gruźlicy płuc wykazują naogół jej zwiększenie w postaciach wysiękowych i postępujących. Istnieje do pewnego stopnia równoległość w obrazie klinicznym i wielkości przemiany podstawowej.

Autor pragnie wykorzystać badanie przemiany spoczynkowej dla rozpoznania wczesnych okresów gruźlicy. Autor badał przemianę po wstrzyknięciu tuberkuliny pod skórę (1/100—1 mg) osobnikom z niepewnym rozpoznaniem gruźlicy oraz osobnikom zdrowym, wzgl. niepodjezranym o gruźlicę; jednocześnie badano szybkość opadania krwinek. Część osobników z ogniskami gruźliczymi o małej aktywności wykazała wzmoczone zużycie tlenu w spoczynku; w innych przypadkach czulszą metodą okazało się badanie szybkości opadania krwinek. Autor zaleca łączenie tych dwu metod przy oznaczaniu stopnia aktywności ognisk gruźliczych.

M. G o l d m a n junior.

SCHLAPPER i KIRCHNER. Przemiana cukrowa i tużenie insulinowe w gruźlicy. (B. z. Klin. d. Tub. t. 68 z. 4).

W lekkich i niezbyt ciężkich przypadkach gruźlicy zawartość cukru we krwi waha się w granicach normy, u ciężko chorych jest poniżej normy. Po insulinie czy syntalinie zawartość cukru we krwi się zmniejsza. W przypadkach lekkich, bez gorączki, nieczynnych lub w umiarkowanie czynnych udaje się osiągnąć tą drogą poprawę łaknienia, lecz niezbyt wysoki przyrost wagi. W przypadkach ciężkich próby nie dają wyniku. Syntalina pod względem tużącym działa słabiej niż insulina, zwłaszcza, że spora liczba chorych reagowała na syntalinę wymiotami i rozwolnieniem. Szkodliwych skutków lub pogorszenia naskutek odczynu ogniskowego nie zauważono. Mimo to należy kontrolować zawartość cukru we krwi i nie powinno się kuracji tej prowadzić ambulatoryjnie. Wprowadzano insulinę 3 razy dziennie po 10—15 jednostek 1/2 godziny przed jedzeniem.

M. G.

ERICH LESCHKE. Leczenie gruźlicy triphalem. (D. med. Woch. № 47, 1927).

Autor podaje wyniki trzyletniego podawania triphalu w ciężkiej przebiegających przypadkach gruźlicy.

Duży nacisk kładzie na technikę wstrzyknięć. Odpowiednia ilość sproszkowanego triphalu musi być każdorazowo świeżo rozpuszczona w 2 cm³ destylowanej wody. Przy wstrzykiwaniu zaleca autor wciągać krew z żyły do 5 cm³, co wywoła odpowiednie zmieszanie krwi z solami złota, które przedostaną się następnie do żyły już otoczone warstwą kolloidalną; poatem rozczyln alkaliczny triphalu hemolizuje krew, a wprowadzenie jej powrotne do żyły będzie miało nieswoiste działanie pobudzające dla układu krwiotwórczego i śródbłonkowo-siateczkowego. Przed wkłuciem znieczula autor skórę chlorkiem etylu. Samo wstrzyknięcie odbywa się b. wolno.

Do leczenia triphalem nadają się najbardziej przypadki gruźlicy wytwórczej ze świeżym rozsianiem, niższą ciepłotą, małą dążnością do postępowania, natomiast ze skłonnością do zmian łącznotkankowych. Również nadają się przypadki gruźlicy wytwórczej o charakterze postępującym, nawet przy wysokiej gorączce.

Autor jest zdania, że gruźlica wysiękowa, w której wszel-

kie czynne leczenie jest przeciwwskazane, dać może stosunkowo dobre wyniki przy leczeniu triphalem.

W przypadkach z gruźlicą krtni o charakterze wytwórczym jak i przydziejącym autor miał wyniki tak dobre, jakich nie widział przy żadnej innej metodzie.

Gruźlica jelit do leczenia triphalem naogół się nie nadaje.

W dawkowaniu rozpoczyna autor od 0,01 gr, podnosząc dawkę od 0,025 do 0,1 gr; nie zaleca przytem dawek większych od 0,2 gr.

W 2 posuniętych przypadkach gruźlicy rozpadowej autor doszedł do 1 gr, otrzymał jednak szereg objawów zapalenia skóry, wraz z wygojeniem których nastąpiła znaczna i nieoczekiwana poprawa objawów płucnych, co autorowi nasuwa przypuszczenie, że część leczniczego działania triphalu polega na drażnieniu skóry.

Autor spostrzegał występowanie lekkiego białkomoczu, który szybko przemijał. Krwioplucie nie stanowi przeciwwskazania; autor podaje triphal natychmiast po ustąpieniu krwioplucania.

Również wysoka gorączka nie stanowi przeciwwskazania.

Działanie triphalu tłumaczy autor wzmocnieniem zjawisk odpornościowych ustroju, pobudzających procesy wytwórcze, otabianie się ognisk, wysysanie części wysiękowych i zmartwych.

M. G o l d m a n junior.

HARRY SCHOLZ. Sanokryzyna w leczeniu gruźlicy. (D. med. Woch. № 19, 1927).

Autor podawał sanokryzynę w 57 przypadkach niezbyt długotrwałej gruźlicy. Czas trwania choroby nie przekraczał 1 roku. Szczególne wskazanie do stosowania tego preparatu dają przypadki z przewagą spraw induracyjnych; zapalenie płuc gruźlicze, zapalenie opłucnej do leczenia nie nadaje się. Przeciwwskazanie stanowi cierpienie jednocześnie serca, nerek lub zaburzenia ze strony jelit.

Autor jest zwolennikiem bardzo ostrożnego dawkowania; rozpoczyna od 0,05, podnosząc każdą następną dawkę o 0,1, jednak nie przekraczając 0,5. Wstrzykiwania robi autor co 6—8 dni, w zależności od każdorazowego odczynu, którego stopień i charakter decyduje o dalszym prowadzeniu leczenia.

Do objawów odczynowych zalicza autor przemijający białkomoczu, duże wahania ciepłoty, objawy żołądkowo-jelitowe. Rzadziej zjawiają się wysypki skórne, zapalenie skóry. W razie utrzymania się wymienionych objawów, zmniejszania się wagi chorego, złego samopoczucia należy przerwać dalsze podawanie sanokryzyny.

Przy pomyślnym wyniku leczenia spostrzega się zmniejszoną szybkość opadania krwinek, powiększenie limfocytozy, zmniejszanie się kaszlu, ilości płwociny, zmniejsza się liczba prątków w płwocinie, poprawiają się również objawy fizyczne, co stwierdza prześwietlenie rentgenowskie.

Cechą charakterystyczną pomyślnego leczenia sanokryzyną jest znaczne skrócenie okresu leczenia.

Objawy zatrucia zalicza autor do następstw działania metali, a więc gałęzi nieswoistego leczenia bodźcowego.

M. G o l d m a n junior.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

J. W. MOLDAWSKY. Los i znaczenie czerwonych ciałek krwi przetaczanej w organizmie krwiodobrocy. (Jahrb. für Kin., t. 68 z. 3-4).

Autor przychylił się do zdania, że przetaczanie krwi różnicznej jest z przeszczepieniem organizmowi żywej czynnej tkanki. Czerwone ciała krwi dawcy żyją przez pewien czas w nowym organizmie, znikając powoli w miarę odzyskiwania przez szpik kostny chorego organizmu częściowej lub zupełnej sprawności. Na poparcie swych poglądów autor przytacza wyniki 12-tu transfuzji krwi, wykonanych u 10-ciu osobników, u których badał zachowanie się granulofilocytów, t. j. niedojrzałych postaci czerwonych ciałek, zawierających *subst. granulofilamentosa* i znajdujących się we krwi zdrowego człowieka w stosunku 1:1000 dojrzałych czerwonych ciałek. Liczba granulofilocytów zwiększa się podczas anemii; są one w/g autora najczulszym wskaźnikiem stopnia podrażnienia szpiku kostnego.

Autor dochodzi do następujących wniosków: 1) Zmniejszenie liczby granulofilocytów we krwi odbiorcy, stwierdzone we wszystkich doświadczeniach, przemawia za tem, że wstrzyknięta krew uspakaja czynność krwiotwórczą szpiku kostnego. Jednoczesna poprawa składu krwi stwierdza, że wprowadzone czerwone ciała żyją nadal i zastępują choremu organizmowi brakujące aż do czasu, gdy wypoczęty szpik kostny zacznie wytwarzać nowe dojrzałe postacie. 2) Dla oceny wyniku przetaczania krwi pożądane jest obliczanie liczby granulofilocytów w każdym przypadku. Systematyczne obliczanie liczby granulo-

filocytów wykazuje nam z jednej strony, czy transfuzja krwi dała pożądaną wynik, z drugiej zaś strony pozwala nam na ustalenie właściwego momentu ponownej transfuzji w przypadkach, gdy zarówno objawy kliniczne jak i skład krwi nie upoważniają nas jeszcze do powtórzenia zabiegu.

M. Stopnicka.

H. STEINITZ. Leczenie anemii złośliwej djetą wątrobową. (Ther. der Gegenw. Z. 1.1928).

Autor podaje opis dwóch przypadków anemii złośliwej, leczonych djetetycznie według wskazówek Minot i Murphy, t. z. w sposób następujący: ok. 180 gr. dziennie gotowanej wątroby, 120 gr. (i więcej) mięsa, nie mniej niż 300 gr. jarzyn z zawartością węglowodanów od 1-10⁰ (zwłaszcza sałaty i szpinaku), 250—500 gr. owoców (zwłaszcza brzoskwiń, pomarańczę, ananasów, poziomek i truskawek), 40 gr. tłuszczu (masła); ewentualnie, na prośbę chorych, jedno jajko i szklanka mleka. Autor podaje, że już po mn-w. 5 tygodniach nastąpiła wybitna poprawa obrazu krwi i stanu ogólnego; utrzymywała się tylko achylja. Obie chore, po wypisaniu ze szpitala, spożywały w dalszym ciągu, początkowo codziennie, potem co drugi dzień, około 120 gr. wątroby. Po upływie pięciu miesięcy od wypisania ze szpitala czuły się zupełnie dobrze i były zdolne do pracy.

Jan Srebrny.

WESTPHAL. Ostra hemoliza po leczeniu chininą zimnicy zaszczepionej. (Klin. Woch. 1927, Nr. 52).

Autor opisuje przypadek nader rzadko spotykanej idiosynkrazji w stosunku do chininy. Przypadek ten dotyczył chorej na *paralysis progr.*, u której musiano zaprzestać leczenia malarją z powodu osłabienia serca. Chora otrzymała jednego dnia 0,3 gr. *chinini hydr.* oraz 0,15 myosalwarsanu, nazajutrz zaś — 0,2 gr. chininy. Tegoż dnia zwrócił lekarz uwagę na nadzwyczajną bledność chorej. Badanie krwi wykazało 40% hemoglobiny, 1.100.000 erytrocytów oraz 21.600 leukocytów; w moczu — urobiliną i urobilinogen. Śmierć nastąpiła w ciągu 2 dni od chwili otrzymania pierwszej dawki chininy. Sekcja wykazała znaczne powiększenie śledziony, obfite złogi zawierające żelazo barwnika krwi w śródłonkach kapilarów wątroby i jej komórek, w naczyniach krwionośnych — prawie zupełny brak erytrocytów, przeważnie tylko barwiące się na różowo eozyną osocze. W malarji szczepiennej spostrzegano nieraz i bez podawania chininy b. ciężkie postacie niedokrwistości (np. 25% hemoglob. i 1.310.000 krwinek czerwonych), jednak w danym przypadku należy, ze względu na tak szybkie wystąpienie hemolizy po podaniu chininy — przyjąć, że przyczyną tej hemolizy była właśnie wyjątkowa nadwrażliwość na ten lek.

Z. Świder.

Choroby dzieci.

SECKEL. W sprawie powstawania kwasowo-toksycznych zaburzeń (exsiccosis) w wieku dziecięcym. (Klin. Woch. N. 49, r. 1927).

Autorowi udało się wywołać u dziecka, które było wyleczone z wymiotów acetonemicznych, ponowne napady wymiotów przez zastosowanie djetetyki ketotwórczej (usunięcie z pożywienia węglowodanów). Stan ciężkiej kwasicy wystąpił u dziecka nie bezpośrednio po pierwszych wymiotach lecz po upływie 2 dni, jako kwasica moczu i krwi, częstoskurcz i zapaść. Zastosowanie samej tylko insuliny pozostało bez wpływu, dopiero dowóz węglowodanów spowodował szybką poprawę. Zdrowe dziecko kontrolne znosiło brak węglowodanów o wiele lepiej, gdyż objawy wyraźnej kwasicy wystąpiły tu dopiero po 4 dniach. Ponieważ u dziecka pierwszego, (niegdys chorego) z doświadczalną acydozą, znaczny początkowy spadek wagi oraz ketonuria wyraźna — wystąpiły przed pierwszymi wymiotami, nie są one przeto następstwem tych wymiotów. Z drugiej zaś strony zarówno początkowy spadek wagi, jak i wymioty nie są następstwem kwasicy, gdyż u dziecka zdrowego wymioty wcale nie wystąpiły, pomimo iż kwasica tu, jakkolwiek z opóźnieniem, doszła do tych samych rozmiarów, co u dziecka pierwszego. To odmienne zachowanie się dziecka zasadniczo zdrowego tłumaczy sobie autor odmienną konstytucją dziecka chorego (*constitutio hypodrica, hydrolabilitas*), a mianowicie skłonnością do nagłych spadków wagi ciała wskutek szybkiej utraty wody. Ta skłonność do utraty cieczy tkankowej ma pozostawać w związku z zaburzeniami czynności dokrewnej gruczołu, a mianowicie z niedostatecznym wydzielaniem wewnętrznym tego gruczołu. Przemawiają za tem zarówno badania nad wynikami tymektomji doświadczalnej u zwierząt, jak i badanie gruczołu u osesków i dzieci, które zginęły w następstwie kwasicyo-toksycznego wysuszenia tkanek ustrojowych.

Z. Świder.

H. SCHLACK. O patogenie ropomoczu. (Jahr. für Kinderh., t. 68, z. 3-4).

Autor, badając bakterjologicznie mocze dowolnie wybranych zdrowych i chorych niemowląt, stwierdził w 45⁰ jałowości moczoj. W pozostałych moczach znajdował przeważnie drobnoustroje jednego gatunku, składające się w 1/3 przypadków z pałeczki okrężnicy, w 2/3-cich z kokków, rzadziej występowały inne zarazki. Na zasadzie wielokrotnych bakterjologicznych i mikroskopowych badań 24-ch patologicznych moczoj, autor wyodrębnił 2 grupy w zależności od sposobu powstawania ropomoczu. W 1-ej grupie utrzymują się przez czas krótszy lub dłuższy bakterjomocz, który bez uchwytnej przyczyny (infekcja i t. p.) przechodzi w ropomocz. Nadspodziewanie często występuje pałeczka okrężnicy w moczu wcześniaków i noworodków, które pomimo karmienia mlekiem kobiecym wykazują nieprawidłową florę bakterjologiczną w postaci wyżej wspomnianego drobnoustroju. W powyższych przypadkach zakażenie szerzy się najprawdopodobniej drogą krwionośną. W 11-ej grupie ropomocz poprzedzany jest stale przez objawy podrażnienia nerek (wałeczki szkliste, ziarniste, krwinki, leukocyty), bądź też przez krwimocz. Ropomocz występuje tu zawsze w związku z jakimś zakażeniem (zapalenie płuc odoskrzelowe, zapalenie górnych odcinków dróg oddechowych i t. p.) lub z zaburzeniem w odżywianiu. Autor stwierdził w większości przypadków ropomoczu jedynie obecność pałeczki okrężnicy, w kilku przypadkach na początku choroby spostrzegany był inny drobnoustroj, który w dalszym przebiegu cierpienia ustępował miejsca pałeczce okrężnicy. Zdaniem autora, nie należy utożsamiać t. zw. dehydratacyjnego ropomoczu Schiffa z prawdziwym ropomoczem, wywołanym przez pałeczke okrężnicy, albowiem w wyżej wspomnianym obrazie chorobowym w nerkach rozgrywa się raczej proces zwyrodnieniowy, a nie zapalny. Mocze odwodnionych dzieci były pomimo patologicznych osadów w większości przypadków jałowe. W wieku niemowlęcym zakażenie dróg moczowych szerzy się zarówno drogą wstępującą, jak i zstępującą, przyczem nie stwierdza się częstszego występowania ropomoczu u niemowląt płci żeńskiej.

M. Stopnicka.

LESZCZ. Zastosowanie hemoterapii w klinice dziecięcej. (Wrac. Gaz. N. 21. 1927 r.).

W tych przypadkach, gdzie zdolność regeneracyjna organizmu została zachowana, hemoterapia może dać wyniki dobre. Autorka stosowała hemoterapię z wynikiem dobrym w przebiegu: ostrego zapalenia stawów, róży i w chorobach skórnych.

Sz. Tenenbaum.

Choroby nerwowe i psychiczne.

G. J. ROSSOLIMO. Badania eksperymentalne psychomechaniki według metod indywidualnych i masowych. Moskwa. Wydawnictwo Uniwersyt. 1928. str. 90. 1.50 rb. (Rosyjskie).

Krótki podręcznik w którym sama metodyka badania szczegółowo omawiana zostaje, przeznaczony jest dla lekarzy pedagogów i psychologów. Obfituje w wyczerpujące i precyzyjne wskazówki, jak przy racjonalnej technice możliwie uniknąć domieszki subiektywnego zabarwienia w ocenie otrzymanych wyników.

Jako podstawę kładzie Rossolimo, znany psycholog i neurolog w jednej osobie, swój przed laty ogłoszony „profil psychologiczny”, w wielu miejscach rozszerzony, uzupełniony i zgłębniony przez S. Rabinowicza, dając wszędzie obok wyczerpujących t. zw. „pełnych” profile „częściowe”, skrócone, przydatne nie tylko do indywidualnych ale i do badań masowych nad intelektem i pierwiastkami pojęć u dziatwy przedszkolnej i okresu szkolnego.

Opracowane są wszystkie części składowe inteligencji, nie wyłączając komponentu sztuki rysunkowej i elementów zdolności muzycznej. Poszczególne przykłady i tabele, wykresy i diagramy ilustrują tekst, nader popularnie, praktycznie, z dużym doświadczeniem i ze znajomością rzeczy ułożony.

Książka ta składają bardzo aktualna, zasługuje na tłumaczenie na język polski.

H. Higier.

SUERMONDT. Wyniki chirurgicznego leczenia nerwobólu n. trójdzielnego. (D. Zft. f. Chir., t. 205, z. 3-6).

Autor podaje wyniki leczenia w ciągu 20 lat 57 przypadków nerwobólu n. trójdzielnego. W lekkich przypadkach autor radzi wykonywać zabieg obwodowy, woli wycięcie częściowe nerwu, aniżeli wstrzyknięcie alkoholu, w razie nawrotu naświetla promieniami Roentgena, a jeżeli potem wszyskciem nie ma efektu leczniczego, przystępuje do wycięcia zwoju Gassera.

Ten ostatni zabieg był wykonany 31 razy, śmiertelność wynosiła 2 przypadki t. j. 5,6%. Z 29 którzy pozostali przy życiu, u 24 wynik był długotrwały, 5 zaś nie zjawilo się po zabiegu. Ci ostatni wypisali się bez żadnych dolegliwości, chociaż przedtem inne zabiegi lecznicze na nerwie trójdzielnym efektu żadnego nie dały. Co się tyczy wstrzykiwań alkoholu, to według S. na 6 przypadków ma się 2 nawroty.

J. P o m p e r.

SICARD, HAGUENAU et WALLICH. Dajaca się regulować pyretoterapia porażenia postępującego za pomocą zastrzykiwań szczepionki przeciwszankrowej. (La Presse med Nr. 74, 1927).

Uważając leczenie porażenia postępującego za pomocą zimnicy za dość niebezpieczne, gdyż na 15 przypadków mieli autorzy 2 przypadki śmierci, i przyjmując, że działanie zimnicy polega li tylko na wstrząsio gorączkowym, a nie na działaniu swoistem ameby, szukali autorzy sposobu dowolnego otrzymania wstrząsu bez szkody dla chorego. Po wypróbowaniu całego szeregu ciał, jak: mleko, pepton, propidon etc., zatrzymali się na dożylnych zastrzykaniach emulsji pałeczki szankrowej D u c r e y a („Dmecos“ firmy P o u l e n e). Ażeby otrzymać odpowiedni wstrząs, zaczęli u każdego osobnika od 11 cm³, zwiększając o 1/2 cm³, i dochodzili ostrożnie do dawki odpowiedniej. Wstrząs przejawiał się dreszczami, później gorączką, mogącą dojść do 40°, po pewnym czasie występowały poty i zupełny spadek temperatury. Autorzy u trzech chorych, leczonych takim sposobem, otrzymali wyniki nie gorsze, niż przy leczeniu zimnicą, przyczem chorzy nie zdradzali żadnych zaburzeń ze strony organów wewnętrznych nawet po 43 zastrzyknięciach.

J. E i s e n f a r b.

G. BLUME. Awertyna w psychjatrii. (D. med. Woch. Nr. 31, 1927).

Awertyna, należąca do grupy pochodnych metanowych, jest związkami nadającym się do użycia w tych wszystkich przypadkach, w których musimy szybko i pewnie wpłynąć na gwałtowny stan podniecenia. Zaletą tego środka jest możność otrzymania zupełnej narkozy, nie uciekając się do wstrzyknięć ani sposobów inhalacyjnych. trudnych częstokroć do przeprowadzenia. Autor stosuje przeważnie 0,1—0,15 na 1 kg wagi, t. j. około 5—8 gr. Ilość tę rozpuszcza w 250 cm³ wody dest. w ciepł. 45°, dodaje 250 cm³ nalewki z rumianku, a całą ilość 1/2 litra wprowadza do odbyticy w lawatywie. Uśpienie występuje w ciągu kilku minut, rzadko po 10 min. Sen jest głęboki, zrenice chorego nie oddziałują prawie na światło, są silnie zwężone; odruchy rogówkowe i spojówkowe, jak i odruchy ścięgnowe są zupełnie zniesione. Tętno jest dobrze napięte, spokojne. Oddech staje się powierzchowniejszy, niekiedy występuje sinica warg, mija jednak szybko po wysunięciu szczęki dolnej i języka. Długość trwania snu rozciąga się od 1 godz., w najcięższych przypadkach, do 16-u godz. Żadnych szkodliwych następstw autor nie spostrzegł, z wyjątkiem wspomnianego zaburzenia oddechu, które łatwo daje się usunąć.

Aut. podkreśla możność korzystania z awertyny podczas przewożenia chorych do zakładu, w *status epilepticus*, w przypadkach małej chirurgji.

M. G o l d m a n junior.

Choroby dróg moczowych.

∞ Prof. L. CASPER. Die Behandlung der Cystitis, Pyelitis und der Nierensteinerkrankung. 80 79 str. Wyd. Therapie in Einzeldarstellungen. Nakł. Georg Thieme, Lipsk.

Wydawnictwo „Therapie in Einzeldarstellungen“ postawiła sobie za cel zaznajomienie z najnowszymi zdobyciami lecznictwa ogółu lekarzy praktyków niemających możności studiowania dzieł specjalnych; opracowanie działu lecznictwa urologicznego powierzyło Prof. L. Casperowi.

Stosując się do celów wydawnictwa, autor z właściwą sobie jasnością i treściwością daje obraz obecnego stanu lecznictwa urologicznego, zaznajamiając szeroki ogół lekarzy z terapią najczęściej spotykanych cierpień dróg i narządów moczowych. A więc przedewszystkiem opracowana została sprawa nieżyty pęcherza. Nieżyt pęcherza jest najczęstszym cierpieniem aparatu moczowego, gdyż nietylko występuje jako niezależna jednostka chorobowa, lecz bardzo często komplikuje schorzenia ogólne, a głównie zakaźne (influenza, tyfus, angina etc.). Często też nieżyt pęcherza jest pierwszym objawem gruźlicy nerek, który zniewala chorego do szukania pomocy u lekarza praktyka. Właściwa interpretacja tego objawu decyduje często o losie chorego.

Znajomość więc form nieżyty pęcherza ma znaczenie podstawowe. Wychodząc z tego założenia, autor podaje wszystkie rodzaje nieżyty pęcherza, nie obarczając czytelnika rozważaniami teoretycznymi dając na cały szereg wskazówek leczniczych, opartych na własnym bogactem, bo czterdziestoletniemu doświadczeniu, wskazując zaiazem granice, w których skutecznie może postępować lekarz praktyk oraz wymieniając przypadki, które wymagają skierowania chorego do specjalisty. Przechodząc z kolei do lecznictwa zapalenia miedniczek nerkowych, autor słusznie zaznacza, że ściśle zrozumienie pojęcia *pyelitis* jest nieodzownym warunkiem skutecznego leczenia tego cierpienia; w tym celu charakteryzuje on krótko, lecz wyczerpująco te postacie choroby, które mogą dać powód do pomyłek rozpoznawczych, a mianowicie *pyelonephritis*, *nephritis purulenta* i ropień nerki. Uwzględnia także niezmiernie ważną i dość częstą postać zapalenia miedniczek, mianowicie *pyelitis gravidarum*, z którą lekarz praktyk i ginekolog mają często do czynienia. Omawiając terapię, zaznajamia autor czytelnika z najnowszymi sposobami leczenia, jak dożylnie stosowanie leków, leczenie szczepionkami, przemywanie miedniczek nerkowych i t. d., podając przytem wskazania i przeciwwskazania do każdej metody.

Najwięcej miejsca poświęca Casper kamicy nerkowej. Autor stwierdza, że liczba obserwowanych przez niego przypadków kamicy nerkowej wzrosła bardzo znacznie w ostatnim dziesięcioleciu. Referent na zasadzie własnego licznego materiału zdanie to w zupełności podziela. Przypisać to należy, według autora, przedewszystkiem udoskonaleniu naszych metod rozpoznawczych, jak Rentgen, pyelografia, ureterografia i t. d. w grę wchodzą jednak i inne czynniki, wynikające z trybu życia powojennego. Omawiając etiologję kamicy nerkowej, autor, przytacza istniejące na tę sprawę poglądy, przyczem uwzględnia wszystkie momenty etiologiczne kamicy nerkowej; możliwe dokładne poznanie okoliczności powstawania kamieni nerkowych jest, według autora, niezbędnym warunkiem skutecznego postępowania, którego ideałem byłoby nietylko usuwanie istniejących już kamieni, lecz i zapobieganie tworzeniu się nowych. Szereg bardzo trafnych wskazówek rozpoznawczych przyczynić się może w dużej mierze do zorientowania się w nieradko skomplikowanym obrazie klinicznym kamicy nerkowej ostrej i przewlekłej. Podane sposoby leczenia i wskazania operacyjne stanowią, po winny wytyczną w postępowaniu lekarza praktyka.

Treściwość, dostępność i łatwość wykładu stanowią bezsprzecznie walory omawianej broszury, nacechowanej osobistym doświadczeniem autora, jednego z najpoważniejszych seniorów urologji.

Pracy profesora Caspera należy się bezsprzecznie miejsce w bibliotece każdego lekarza praktyka, dla którego została ona przedewszystkiem przeznaczona, jednak i specjalista znajdzie w niej niejedną cenną wskazówkę i radę.

A l e k s a n d e r F r y s z m a n.

H. SCHMIDT. Rokowanie w nowotworach złośliwych nerek. (Ztschr. f. urol. Chir. T. 5 — 6, 1927).

W hamburskiej klinice chirurgicznej w ostatnich 25 latach operowano 162 nowotwory złośliwe nerek. 70% tego materiału stanowiły nadnerczaki, z których 59 były operowane przed 5 laty, z 23,8% wyzdrowienia stałego. Przerzuty późne mogą powstawać jeszcze po dziesięcioleciach. Raki i mięsaki zakończyły się wszystkie śmiercią. W większości przypadków brodawczaka miedniczek nerkowych spostrzegano po operacji przerzuty w pęcherzu moczowym.

Z. S.

W. POLLAK. Leczenie kamieni nerkowych i moczowodowych. (Ztschr. f. urol. Chir. T. 22. Z. 5 — 6, 1927).

We wszystkich przypadkach rozległego roponercza ze złym stanem ogólnym, w razie schorzenia drugiej nerki, jakoteż w razie następujących się trudności technicznych z powodu wzrostów—zaleca się, jako rękoczyn normalny, dwuczasew wycięcie nerki (pierwszy etap—nefrostomia, drugi—wycięcie nerki). Dobre usługi oddaje, sączkowanie nerki za pomocą rurki gumowej przeprowadzonej od miedniczki nerkowej przez moczowód, pęcherz i cewkę moczową. Autor doradza powściągliwość w kwalifikowaniu do operacji. (a zwłaszcza do wycięcia nerki) kamieni górnych dróg moczowych.

Z. S.

H. NAUMANN. O stosowaniu hipofizyny w kamicy nerkowej. (Med. Klin. Nr. 35, 1927 r.).

Autor w swych badaniach klinicznych powołuje się na doświadczenia K a l k a i S c h ö n d u b e a. Doświadczenia wspom-

nianych badaczy wykazały, że po zastrzyknięciu podskórnym 2 cm.³ hipofizyny podczas napadu kolki nerkowej występuje początkowo zaśnienie napięcia i zahamowanie perystaltyki mięśni moczowodów, trwając 7 — 30 minut, poczem następuje druga faza działania — nasilenie napadu wskutek znacznego wzmoczenia perystaltyki.

W okresie beznapadowym stosowanie hipofizyny wywołuje napad, połączony z przesuwaniem się kamieni przez moczowód; dlatego też K. i S. w celu wywołania napadów i wydalenia kamieni drogą naturalną stosują wstrzykiwania hipofizyny początkowo 2 razy dziennie następnie zaś, gdy przesuwanie kamieni staje się wydatniejsze, — raz dziennie.

Dla uśmierzania bólów radzą K. i S. podawać morfinę, nie atropinę, która ma porażać mięśnie gładkie; dalej zaś dla ułatwienia działania hipofizyny podają 50 — 100 gr. gliceryny w litrze wody z sokiem cytrynowym.

Rozumie się, że stosowanie metody hipofizynowej wskazane jest jedynie w przypadkach kamieni niezbyt wielkich, mogących przejść bez uwięźnięcia lub uszkodzenia ściany moczowodu. Należy zatem zawsze kontrolować rentgenologicznie wielkość kamieni, pamiętając przytem, że kamienie moczane nie dają cienia na rentgenogramie.

N a u m a n n o w i udało się tylko raz na 14 badanych przypadków usunąć kamień nerkowy za pomocą kilkakrotnych zastrzyków kiwań hipofizyny, nie stwierdził przytem żadnych powikłań.

D. T a r k o w s k a.

A. da SILVA MELLO. Przyczynki do etiologii i leczenia nefroz. (Med. Klin. Nr. 35, r. 1927).

Autor podaje przypadek typowej nefrozy lipidowej z dużymi obrzękami, z wolnym płynem w jamach ciała, ze znacznym białkomoczem, z walczkami szklistymi, z licznymi podwójnie załamującymi lipidami w osadzie, lecz bez objawów mocznicy, bez zmian w sercu i naczyniach obwodowych, obok przejściowego stanu podgorączkowego (37.5°).

Schorzenie miało charakter bardzo uporeczywy i nie poddawało się leczeniu żadnymi środkami moczopędno-nasercowymi. Jako cechę charakterystyczną schorzenia, podaje autor samotne, we-

wnątrzustrojowe powstawanie wody, o czem sądzi na podstawie zestawienia bilansu wodnego całkowitej ilości płynów pobranych i wydanych.

Nakłucie jamy brzusznej wykazało obecność płynu mlecznego, który po zaszczerpieniu świnie morskiej wywołał śmierć z powodu zmian gruźliczych.

Stąd wyprowadza autor wniosek, iż albo zakażenie gruźlicze otrzewny wywołane było wtórnie wskutek osłabienia tkanek na tle długotrwałej nefrozy, albo też, że utajona gruźlica była schorzeniem pierwotnym, które wywołało zarówno nefrozę, jak i gruźlicę otrzewny. Na zasadzie pomyślnego wyniku kilkomiesięcznych naświetlań lampą kwarcową (zniknięcie obrzęków, zmniejszenie białkomoczu, poprawa stanu ogólnego i t. d.) autor sądzi, że w danym przypadku gruźlica była pierwotnym schorzeniem, na którego tle powstała nefroza.

Autor powołuje się na szereg autorów francuskich, którzy stwierdzali nefrozę lipidową w przebiegu utajonej gruźlicy i wskazuje, że powstawanie obrzęków na tle nefrozy wywoływane jest głównie przez czynniki pozanerkowe. W wyniku ostatecznym S. M. dowodzi, że przeważną część t. zw. samoistnych nefroz ma poza kłębki tło gruźlicze; dlatego też proponuje leczenie lampą kwarcową wszystkich nefroz o niejasnym tle etiologicznym.

D. T a r k o w s k a.

H. M. HINRICHSSEN. O wstrzykiwaniach dożylnych pilokarpiny w bezmoczach pooperacyjnych. (D. med. Woch. 1927 Nr. 21).

Jako środki zapobiegawcze przeciwko bezmoczowi pooperacyjnemu wystarczają obfity dowóz płynów i ciepło. Jeżeli środki te nie pomagają, to zastosować należy energiczny nakaz opróżnienia pęcherza. Jeśli pęcherz sięga na 3 palce poprzecznie ponad spojenie łonowe, wskazane jest jedno — lub dwukrotne wstrzyknięcie pilokarpiny (0,01), które prowadzi do celu. Objawów ubocznych, jak uczucia gorąca, łzawienia, potów — można uniknąć, wstrzykując pilokarpinę powoli (w ciągu 1/2 do 1 minuty).

Z. S.

Wskazówki praktyczne.

— P i l c h e r zaleca przeciwko swędzeniu u dzieci, dotkniętych wyszczypką, epinefrynę podskórną lub domięśniowo w dawce 0,1 do 0,3 ctm³ roztworu 10/100. W ten sposób zapobiega się zakażeniom wtórnym, powstającym skutkiem drapania.

(Journ. Am. Med. Assoc. 1927 N. 98).

— G a k k e l w instytucie prof. B e c h t e r e w a leczył 12 przypadków nerwicy czynnościowych za pomocą podskórnego wprowadzania tlenu. We wszystkich przypadkach stwierdzono poprawę stanu ogólnego i przybytek na wadze. Wprowadzano 100 do 1000 ctm³ tlenu 2 do 3 razy tygodniowo — ogółem 15 iniekcji.

(Wracz. Gaz. 1927, Nr. 10).

— Według R o e s l e r a do chorób krwi o złem rokowaniu należą: angina monocytowa, agranulocytoza i *aleukia hemorrhagica*. We wszystkich tych postaciach stwierdzamy zmiany w jamie ustnej i gardzieli i wysoką gorączkę septyczną. W anginie monocytowej znajdujemy zmiany zgorzelińskie w gardzieli, rozległe zajęcie gruczołów chłonnych, obrzęknięcie śledziony i wątroby, we krwi wybitną monocytosę. W agranulocytozie — obok zmian w gardzieli lekką żółtaczkę, prawidłowy czerwonny obraz krwi, leukopenię, brak neutrofilów i eozynofiliów, przewagę limfocytów. W *aleukii* stwierdzamy wybitną niedokrewność, skazę krwotoczną, wrzodziejące zapalenie jamy ustnej, wybitną leukopenię.

(Wien. Med. Woch. 1927 N. 19).

— W 3 przypadkach zatrucia miesięczkowego (*menototoxicosis*), opornych względem innych metod leczniczych, osiągnął M a l i n i n wyleczenie zapomocą autohemoterapii. Objawy zatrucia — nudności i wymioty, bóle brzucha, trądzik — podczas miesiączki pod wpływem tego leczenia ustąpiły. Technika: z żyły łokciowej pobrano 30 ctm³ krwi, którą zastrzyknięto pod skórę brzucha w rozmaitych miejscach w porcjach po 4 — 5 ctm³.

(Kasansk. Med. Żurn. 1927, Z. 5).

P o k r o w s k i j zastrzykiwał w *ostrem zapaleniu otrzewny* roztwór *śirki* 0,3 na 100,0 olejku migdałowego w ilości 2 ctm³ 4 razy w ciągu jednego dnia. W 8 przypadkach wynik był dodatni (Kasansk. Med. Żurn. 1927, Z. 8).

T a r u t i n leczy *alkoholizm przewlekły* za pomocą *zastrzyków podskórnych atropiny* w sposób następujący: najpierw pantopon, potem atropina 0,001 na 1,0 w ciągu 5 dni; po dwu lub trzydniowej pauzie znowu 5 zastrzyknięć atropiny w ciągu 10 dni (co drugi dzień).

(Wraczeln. Gaz. 1927 N. 7).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

.Seksja kliniczna.

Posiedzenie z dn. 5.XI. 1927 r.

O d e z y t: A. F. C o c a (New-York). *Rozpoznanie i leczenie idiosynkrazji*

(Ukaże się w druku)

Posiedzenie z dn. 24.XI. 1927 r.

P o k a z y:

1. H i g i e r. *Porażenie okresowe mięśni u 4-ech członków rodziny.*

Pokaz rodziny izraelskiej, której drzewo genealogiczne wykazuje, iż 12 osób — przeważnie mężczyzn — w 4-ech pokoleniach dotkniętych jest tem rzadkiem cierpieniem, opisanem po raz pierw-

szy przez Westphala, dokładnie zaś zbadanem przez Goldflama i Oppenheima, ostatnio przez Alberta. Napady trwają kilka godzin do kilku dni, zaczynają się już w 4-m roku życia, przegaszają w 50-ym roku. Występuje zupełne porażenie wiotkie wszystkich kończyn z zupełnym brakiem wszystkich odruchów i wszelkiej pobudliwości mechanicznej i elektrycznej mięśni i nerwów przy zachowaniu czucia i czynności zwieraczy. Usilne ruchy, gorące napoje — z wyjątkiem wysokowych — czasem przerywają napady, które zjawiają się przeważnie we śnie nad ranem w odstępach czasu bardzo nierównych. Higier w 5—6 rodzinach, które zna, nie spotykał porażenia śmiertelnego nerwów opuszczkowych, chociaż znane mu są tego rodzaju przypadki. Omawiając dość ciemną patogenezę (autointoksykacja, analogja z padaczką okresową, z napadami naczynioruchowemi Quinckego i t. p.), Higier zwraca uwagę na zupełnie podobne porażenia napadowe, wiotkie i przemijające, które opisał (w 1922 r.), jako otrucia solami baru (t. zw. otrucia chlebem). Podobny też obraz sposterzał Higier w zatruciu siarczanem magnezu, stosowanym dołędźwiowo w tężcu.

2. Lubelski. Pokaz chorego po powtórnie zespoleniu żołądkowo-kiszecowem.

Chory L. J. lat 45, był operowany w Warszawie z powodu wrzodu żołądka. Od 3 ch lat wróciły bóle i kwaśne odbijania. Rentgenogram wykazał 26 godzinne zaleganie masy kontrastowej w żołądku. Operacji dokonał L. w znieczuleniu miejscowem (1/2% nowokaina + adrenalina). Podczas oględzin znalazł owróżdzenie modzelowate w miejscu zespolenia, zrosty jelita z żołądkiem i zrosty owróżdzenia i żołądka z tylną ścianą brzucha. Wobec charłactwa chorego, L. wykonał tylko nowe zespolenie jelita czczego z przednią ścianą żołądka w odległości 40 cm. od starego zespolenia; L. zespolił dodatkową odprowadzającą pętlę nowego zespolenia z odprowadzającą starego. W ten sposób treści pokarmowa ze starego i nowego zespolenia zawsze przechodziła do pętli odprowadzającej. W przeciągu pierwszych paru dni było duże zaleganie w żołądku, które usuwano zgłębnikiem. Zaleganie to ustąpiło, rana zagoiła się po tygodniu, i pacjent wypisał się po trzech tygodniach w dobrym stanie. Obecnie pacjent pracuje, na bóle nie narzeka.

3) Lubelski. Dwa przypadki operowanego rzekomego wodonercza, wywołanego urazem nerki.

Przypadek I-y. Chory B. M., lat 23, kopnięty był przez konia w lewy bok, poczem wystąpiły bóle w boku, wymioty i krwimocz. Przy badaniu prócz bolesności w miejscu urazu nie szczególnego nie stwierdzono. Indigokarmina, zastrzyknięta dożylnie, z nerki lewej wydzielała się razem z krwią po 5 minutach; czynność nerki prawej była normalna. Po 3 tygodniach chory wypisał się w dobrym stanie; krwawienie nerkowe ustąpiło. Po tygodniu wrócił na oddział znowu ze skargami na bóle w lewym boku. Przy obmacywaniu brzucha stwierdzało się po stronie lewej guz, sięgający do talerza biodrowego, chowający się biegunem górnym w podżebrzu Indigokarmina, wstrzyknięta dożylnie, nie wydzielała się z nerki lewej nawet po 20 m. Podczas operacji stwierdzono, że nerka była mocno zrośnięta z tylną powięzią nerkową; leżała ona jakby na tylnej ścianie worka, wypełnionego płynem. Po otworzeniu worka i wypuszczeniu kilku litrów płynu przekonano się, że płyn do worka spływał z rozszerzonej i pękniętej miedniczki, — a ścianę worka stanowiła powięź nerkowa. Otoczek własny, tłuszczowa i powięź nerkowa były tak ze sobą zrośnięte, że nerkę udało się wyosobnić tylko podotoczkowo i wówczas nałożono wspólną podwiązkę na naczynia i moczowód. Ściankę worka pozostawiono na miejscu; ranę zaszyto, wprowadziwszy parę pasków gazy wioformowej. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań i gorączki. Rana zagoiła się zupełnie po 3 tygodniach.

Przypadek II-y. Dziecko 3 letnie przygniecione zostało kołem wozu. Dopiero w 4-ym tygodniu zaczęło narzekać na bóle brzuszka. Przy badaniu stwierdzono w lewej połowie brzucha guz, sięgający do linii środkowej, do dołu do talerza biodrowego, ku górze chowający się w podżebrzu. U dziecka wystąpiło obustronne zapalenie płuc. Nakłucie próbne po stronie lewej, między 10 a 11 żebrzem, dało płyn przezroczysty, żółty, zawierający składniki moczu; po wypuszczeniu 1/2 litra tego płynu guz zmniejszył się znacznie. Płyn wypuszczono jeszcze raz w ilości 600 cm³. Po ustąpieniu zapalenia płuc dokonano operacji. Znalaziono torbiel której ścianę stanowiła powięź nerkową. Po wypuszczeniu kilku litrów płynu trójgranicem i otworzeniu torbieli zauważono u góry w przedniej ścianie torbieli otworek, z którego wytryskał mocz; w tem samym miejscu w zrostach, w ścianie torbieli znalaziono nerkę, którą wyosobniono i, po podwiązaniu naczyn w szpule, odcięto. Przebieg pooperacyjny bez powikłań: po 2-ech tygodniach dziecko wypisano, jako wyleczone.

Badanie wyciętej nerki wykazało, że otworek, z którego do worka wytryskał mocz, był miejscem oderwania się moczowodu od miedniczki. Badanie drobnowidzowe ściany torbieli wykazało budowę powięzi i otoczki tłuszczowej; mocz więc po oderwaniu się moczowodu zbierał się w worku, którego ścianę stanowiła powięź nerkowa.

Odczyty:

Landsberg. *Z nowszych badań nad patologją i terapią cukrzycy.*

W dyskusji głos zabierali: Fejgin, Herman i Kapłan.

Posiedzenie z dnia 9.XII. 1927 r.

Pokazy:

1. Fejgin i Jochweds. *Przypadek skurczowy dodatkowych przedsiolkowo-komorowych (rytm węzłowy — escaped beats).* (Ukaże się w druku)

2. Adelfang i Szenwie. *Zniekształcenie miednic po przebytej chorobie Heine — Medica i związane z tem trudności porodowe (pokaz rentgenogramów).* (Ukaże się w druku)

Odczyty:

1. Fliederbaum. *Badania nad chlorkami w treści żołądkowej u chorych z obrzękami.* (Wydrukowane w Nr. 3 „Warsz. Czasop. Lek.“ — 1928 r.)

Dyskusja:

Landsberg podkreśla znaczenie odkrycia czynnika pozanerkowego w powstawaniu obrzęków. L. przytacza, że już przed kilkunastu laty Rzętkowski zwrócił uwagę na zmniejszenie się zawartości chlorków w żóci w przypadkach obrzęków.

Jochweds — mówi o zatrzymaniu się chlorków w zapaleniu płuc włóknikowem.

2. Fejgin. *Fizjologia i patololgia oddychania w świetle nowszych badań fizyczno-chemicznych.* (Ukaże się w „Warsz. Czasop. Lek.“).

Posiedzenie z dnia 29 XII 1927 r.

Odczyty:

1. Sterling Wl. *Podstawy eksperymentalne i kliniczne biologji seksualnej.* (Ukaże się w „Warsz. Czasop. Lek.“).

2. Jelenkiewicz. *Nowsze badania nad hormonem jajnikowym.*

L. Jelenkiewicz.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

W Tow. Lekarzy wiedeńskich (pos. listop. w r: 1927) Strissower zwrócił uwagę na *powolujący wpływ diety wątrobowej* na łaknienie u rakowatych. U chorego z rakiem żołądka i ciężką niedokrewnością, łaknienie poprawiło się bardzo znacznie, liczba czerwonych ciałek krwi wzrosła z 2,1 milj. do 3,8 milj.: przyrost wagi: 7 kg. (Kl. W. Nr. 3 — 1928 r.).

Dornheim wygłosił na listopadowem posiedzeniu Związku Lek. w Zittau odczyt o *gruźlicy krtani*. Gdy gruźlica krtani jest z jednej strony najczęstszym powikłaniem gruźlicy płuc, z drugiej sama pogarsza istniejącą sprawę płucną. Występuje w 15—20% przypadków suchot, przeważnie w 4 dziesiątku życia, częściej u mężczyzn, niż u kobiet. Istniejące u gruźlików przewlekłe nieżyty krtani uspasabiają do swoistego jej zachorzenia. Gruźlica krtani występuje częściej w postaci nacieku gruźliczego z następczem owróżdzeniem, niż w postaci guza gruźliczego (*tuberculoma*).

W Lipskiem Tow. Lek. w listopadzie r. ub. omawiał Morawitz *leczenie wewnętrzne wrzodu żołądka*. Sprawozdanie dotyczyło 25 chorych, leczonych zmodyfikowaną metodą Einborna, która polega na wprowadzeniu chorem przez nos sondy dwunastniczej na 110 — 120 cm. na przeciąg 14 do 20 dni! Chorych karmi się przez ten cały czas wyłącznie przez sondę: pożywienie płynne składa się z niewielkich, powoli wprowadzanych porcyj (po 100 cm³). Waga wykazuje tylko minimalny spadek. Wyniki leczenia są doskonałe, gdyż bóle ustępują prawie natychmiast i to zupełnie; przynajmniej nie powracają w ciągu 1/2 rocznej obserwacji chorych leczonych tą metodą. Nyża żołądkowa zmniejsza się i ginie. Większość chorych znosi ten zabieg bez dolegliwości. Metoda ta nadaje się do leczenia zwłaszcza wrzodów, usadowionych blisko wpustu a

niezbyt dostępnych dla operatora, oraz wrzodów dwunastnicy. Istota działania leczniczego polega tu na wprowadzaniu pokarmów wprost do jelita cienkiego (dlatego należy wprowadzić sondę aż na 100 przeszło centymetrów). Usunięcie w ten sposób wszelkich podrażnień, związanych z trawieniem, umożliwiłoby szybsze gojenie się istniejących w tych narządach owrzodzeń.

Na listopadowym również posiedzeniu tego Tow. zreferował S e y f a r t h spostrzeżenia swe nad *wplywem diety wątrobowej na niedokrewność żołądka*. Następujące szczegóły, jako jeszcze nieznanne, zasługują na uwagę. Wyniki doskonale otrzymuje się przy kombinowaniu tej terapii djetetycznej z jednoczesnymi naświetlaniami chorych promieniami pozafiołkowymi. Chorzy wtedy szybko się poprawiają; przyrost wagi wynosi w ciągu kilku miesięcy przeciętnie 10 kg. Pod wpływem tej diety wzrasta we krwi liczba cozymochlin-

nych do 20, a nawet do 40%, również liczba zasadochłonnych leukocytów, co świadczy o potężnym pobudzającym wpływie tej terapii na szpik kostny. Po 3-miesięcznym leczeniu (dieta wątrobową plus naświetlania) chorzy otrzymują 4 — 5 razy na tydzień pożywienie zwykle, obfitujące jednak w witaminy, oraz 3 — 2 razy na tydzień dawne pożywienie (wątroba). Unikać należy tłuszczów i mięsa. Co się tyczy wyhodowywanego często z moczem chorych prątka okrężnicy, to mamy tu do czynienia z wtórnym zakażeniem dróg moczowych, będącym następstwem bujnego rozwoju tych bakterij w górnych odcinkach jelita cienkiego. (Kl. W. Nr. 3 — 1928 r.).

Z. Św.

Przegląd terapeutyczny.

O peptonie Wittego w leczeniu biegunek przewlekłych*).

Podał

Ludwik JUSTMAN (Warszawa).

(Dokończenie).

Jestem przeciwnikiem wszystkich „statystyk”. Uważam, że ogólna liczba moich przypadków jest niedostateczna; warunki praktyki prywatnej uniemożliwiają należytą kontrolę, bo w wielu przypadkach nie wiem, czy zanotowane u mnie wyniki są ostateczne. Dalej biegunka, jak już to wzmiankowałem, nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnioną jednostką chorobową, a przy tem mnóstwie czynników, jakie w ostatecznym wyniku dają nam obraz biegunki, zawsze grozi nam niebezpieczeństwo, że, zestawiając cyfrowo przypadki klinicznie do siebie rzekomo podobne, podsumowujemy faktycznie rzeczy zupełnie ze sobą niewspółmierne. W okresie przyrzadów i przyrzadzików, metod i metodok nie tak nie ludzi, jak rzekomo ścisła cyfra, szczególnie, o ile idzie o działanie nowego środka lub zabiegu. Dlatego też uważam, że kilka przykładów kazuistycznych da więcej, niż odsetka wyników pomyślnych.

1. K. S., m. l. 42, V. 27. Chory od kilku lat. Biegunka fermentacyjna, w kale skrobła, nieco tłuszczu neutralnego, niedużo śluzu. Pepton doustnie (21/V) — efekt chwilowy dobry: liczba wypróżnień spada z 6 na 1 na dobę. Po kilku dniach nawrót cierpienia.

2. K. L., k. l. 24/V 27. Od 8 miesięcy biegunka fermentacyjna, w kale dużo skrobi. Spadek wagi. Rektoskopowo: przekrwienie śluzówki. Po pankreonie krótkotrwałe zaparcie. Po peptonie doustnie (7.VI) zupełna poprawa.

3. R. L., k. l. 19, 10/IX 27. Od roku biegunka 5 — 6 razy dziennie, stolce jasne, tryskające, z domieszką śluzu. Wędrujące bóle brzucha. parcie po jedzeniu. Po peptonie (10 IX) kilkodniowe zaparcie, następnie stolce normalne, codziennie. 24.IX po wodzie sodowej biegunka; po peptonie natychmiastowa poprawa.

4. H. II., k. l. 21. 13/IX 27. Od kilku miesięcy natychmiast po jedzeniu stolce płynne, jasne, tryskające, dużo wiatrów. Po peptonie doustnie (13.IX), stolce sformowane 1 — 2 razy dziennie.

5. G. J., k. l. 25, 28/V 27. Od 3 tygodni biegunka: Stolce jasne, pulchne, fermentacyjne, zawierają resztki kartofla i marchwi, śluz; parcie. Po peptonie doustnie (28/V) zupełna poprawa do lipca. W lipcu po ciastkach ponownie biegunka. Pepton domięśniowo, po 2 zastrzyknięciach stolce nadal normalne.

6. P. M., m. l. 21, VII 26. Od lipca roku 26 biegunka, 6 — 8 razy dziennie z domieszką śluzu. Zależnie od diety przeważają zmiany gnilne lub fermentacyjne. Po peptonie (VIII.27) doustnie natychmiastowa poprawa, stolce normalne.

* Odczyt wygłoszony w Tow. Gastrologicznem w Warszawie w październiku r. 1927.

7. S. M., m. l. 34, 4/XII 19. Od roku 1918 biegunka gnilna. Badanie kału w roku 1919 wykazuje: kał cuchnący, odczyn zasadowy, bez domieszki śluzu. Drobnowodowo: b. dużo włókien mięsnych o dobrze zachowanym prążkowaniu, sporo tłuszczu, pojedyncze ziarna skrobi. Objawy samozatrucia: niesmak w ustach, brak apetytu, bóle głowy, osłabienie pamięci, nieznaczna indykanurja, urobilinurja. Po zastosowaniu kwasu solnego i pankreonu ogólna poprawa, jednak częste i uporezywe nawroty. W roku 1922 ostry gościec stawowy, ponownie biegunka. Badanie kału z wynikiem, jak poprzednie. Dalszy przebieg zmienny. Biegunka trwa nadal. W r. 1923 zastrzykiwanie mleka z pomyślnym wpływem na skargi reumatyczne, jednak bez wpływu na biegunkę. W stolec coraz częściej spostrzegamy śluz. W lipcu 1927 zastosowałem pepton: natychmiastowa zupełna poprawa, trwająca dotychczas. Jedynie po zastosowaniu urycydyny lekka biegunka, która ustąpiła po jej wstrzymaniu.

8. R. R., k. l. 36, 31/V 27. Od 2 miesięcy bóle w okolicy kątnicy i pęcherzyka żółciowego. Powiększenie wątroby. Zawartość żołądka: brak wolnego kwasu solnego, sporo śluzu. W kale włókna mięsne. W lipcu lekka biegunka, stolce kilka razy dziennie z domieszką śluzu. Po zastrzykiwaniach peptonu (18.VII) stolce normalne, bóle mniejsze.

9. K. Ch., k. l. 48, 19/V 27. Od 2 miesięcy stolce papkowate, do 4-ch na dobę, ze znaczną domieszką śluzu. Basedow. Po peptonie (2.VI) stolce normalne po dzień dzisiejszy.

10. A. K., m. l. 52, 4/III 26. Przed 15 laty czerwotka. Od 10 lat biegunka, przerywana krótkotrwałymi okresami zaparcia. Często parcie. W kale papkowatym, niekiedy drobnokalibrowym stale dużo śluzu, niekiedy sam śluz, bez domieszki kału. Po kwasie solnym i lawatywie z dermatolu ilość śluzu się zmniejsza — biegunka i parcie bez zmian. Po peptonie (8.VIII) całkowita poprawa: normalne wypróżnienia.

11. K. Ch., k. l. 70, 9/V 27. Nieżyt okrężnicy; stolce papkowate z domieszką śluzu, to znów zaparcie. Pepton doustnie (28.V.27) przynosi krótkotrwałą poprawę, po kilku dniach powrót do stanu poprzedniego.

12. L. F., k. l. 28/IV 27. Biegunka od roku, wędrujące bóle brzucha. Zawartość żołądka: *gastritis acida*. Kał płynny ze znaczną domieszką śluzu (długie nici), śluz zawiera komórki skrzeple. Po 2 zastrzyknięciach peptonu (15.VI) zupełnie zdrowa. Po 3-ch miesiącach kilkodniowa biegunka skutkiem błędu djetetycznego. Po peptonie ponownie natychmiastowa poprawa.

13. S. N., k. l. 59, 15/VIII 27. Gruźlica płuc. Od 5 tygodni biegunka do 6 razy dziennie, bez domieszki śluzu. Pepton doustnie (27.VIII) bez żadnych wyników.

14. B. L., k. l. 21, 2/V 25. W roku 1921 uporeczywa biegunka. Przed miesiącem sprawa gorączkowa, t. 38.5 — jednocześnie biegunka, która trwa dotychczas. Znacznym spadek wagi. Nad ranem parcie, wędrujące bóle brzucha. 1 — 2 wypróżnienia dziennie ze śluzem. Badanie kału wykazuje obraz typowy dla niezytu prostnicy: cienkokalibrowy kał otoczony śluzem, Pepton doustnie i domięśniowo (14.8) z wynikiem ujemnym.

15. S. S., m. l. 64, 20/VIII 24. W roku 1924 operacja hemoroidów, od tego czasu biegunka gnilna ze znaczną domieszką śluzu. parcie Rektoskopowo: niezbyt przewlekły kiszki prostej. Od 1925 roku zaburzenia przy oddawaniu moczu (przerost gruczołu krokowego). Biegunka nader uporeczywa, bizmut z makowcem nie zatrzymuje biegunki; jedynie małe lawatywki z dermatolem przynoszą chwilo-

wą ulgę. Taką ulgę sprawia podawanie doustnie peptonu (18 IX), jednak tylko na kilka dni.

16. H. R., m. i. 26, 10/II 25. W 1925 roku operacja hemoroidów; od tego czasu biegunka, Dużo wiatrów, parcie, w stoleu śluz Rektoskopowo: skurecz i sfaldowanie bańki, śluzówka przekrwiona, błyszcząca, miejscami ziarnista. Po podaniu doustnym peptonu (7 IX) liczba wypróżnień bez zmiany, rektoskopowo śluzówka bledsza.

17. W., K. l. 46, 1/III 27. Od 8 miesięcy ciężki nieżył wrzodziejący okrężnicy z typowym obrazem rektoskopowym. Wyniszczona, straciła 13 kilo. Pankreon i kwas solny działają bardzo dodatnio: krew żelka. liczba wypróżnień i śluzu zmniejsza się, przyrost wagi o 2 kilo. W czerwcu ponowne pogorszenie. Efekt pankreonu znacznie mniejszy, niż poprzednio. Pepton demięśnawo (16 VI) zupełnie bez wyników. Zastosowałem autoszczepionkę: wyniki nader dość pomyślne, o dalszych losach chorej nie wiem.

18. H. k. l. 20, 21/X 27. Ciężka gruźlica rozpadowa płuc w ostatnim okresie. Charłactwo. Uporeczywa biegunka, nie dająca się zupełnie opanować. Po peptonie doustnie liczba wypróżnień się zmniejsza, poprawa apetytu i samopoczucia.

19. K. M., dziecko roczne, 19/IX 27. Kilka okresów uporeczywej biegunki. Ostatnio biegunka od połowy sierpnia. Stolec ciemne, cuchnące, z domieszką śluzu. Po peptonie doustnie (19 IX) natychmiastowa ulga. Przy następnym badaniu, 27 IX, stolec normalne.

W kazuistyce powyższej uwzględniłem tylko te przypadki, w których miałem sposobność osobiście przekonać się o działaniu peptonu. O losach znacznej liczby pozostałych mam wiadomości od osób trzecich, a najbardziej może miarodajna będzie prośba, z jaką ostatnio często się do mnie zwracają, abym zastosował te same zastrzykiwania, które tak wyśmienicie pomogły panu lub pani X.

Opierając się wyłącznie na opisanych tu 19 przypadkach, postaram się wyciągnąć wnioski. Pierwszy z nich, to naogół nader dodatnie działanie peptonu. Pepton, o ile działa, nie wywołuje zaparcia, tak przykrego często po stosowaniu bizmutu, wapnia, a szczególnie makowca: wypróżnienia normalne zjawiają się natychmiast, jednocześnie następuje poprawa stanu ogólnego taka, jakiej nie spostrzegałem po innych lekach, a wielu z pośród moich chorych znajdowało się pod moją obserwacją od dłuższego czasu, miałem wskutek tego możność obserwowania u nich wyników stosowania różnych metod leczenia. Działanie peptonu nie jest jednak zawsze pomyślne, a nawet w przypadkach pomyślnych nie bywa długotrwałe. W biegunce fermentacyjnej (przyp. 1 — 5) poprawa, jednak w przyp. 1, stosunkowo lekkim, nawrół po kilku dniach. W biegunce gnilnej (przyp. 6 — 7) wyniki pomyślne. Przyp. 8 reprezentuje grupę nieżytu wstępnicy i kątnicy. Charakteryzuje się ona tem, że obok zmian, wskazujących na niedostateczne działanie soków trawiennych, na pierwszy plan występuje śluz, powiększenie wątroby, objawy autointoksykacji w sensie teorii Boucharda. Wynik podawania peptonu bardzo pomyślny. W przyp. 9 mamy obok objawów rozlanego nieżytu kiszki jeszcze zespół Basesowa. I tu wynik pomyślny wbrew wynikom Pollitza, który w chorobie Basesowa nie widział poprawy. Należy przypuszczać, że w naszym przypadku nieżył okrężnicy stanowi cierpienie samoistne, niezależne o współistniejącego Basesowa. Przypadki 10, 11 i 12 — to rozlane nieżyty okrężnicy: długie nici śluzowe, skrzepłe komórki, brak resztek pokarmowych w kale; z tych jeden przypadek zawiódł całkowicie, 2 zaś były z długotrwałą poprawą. W przyp. 13, w którym również pepton zawiódł, kału nie badałem: zmiany gruźlicze płuc nasuwają przypuszczenie biegunki

gruźliczej. Przyp. 14 — 16 — to nieżyty dolnych odcinków okrężnicy. Tutaj pepton zawodzi. Zawiódł on również w przypadku 17-ym ciężkiego nieżytu wrzodziejącego. Niewątpliwą poprawę notujemy natomiast u suchotnicy *ante finem*; należy przypuszczać, że biegunka u niej jest na tle ogólnego zatrucia ustroju i charłactwa, a nie skutkiem zmian swoistych w jelitach. Wreszcie przyp. 19 dotyczy dziecka rocznego. Wynik nader zachęcający.

Z powyższego zestawienia wysnuwa się wniosek, że pepton działa tem pomyślniej, im wyżej położona jest sprawa, powodująca biegunkę. Jeżeli tkwi ona w odcinkach, gdzie się odbywa jeszcze trawienie, a więc w jelitach cienkich, względnie w górnych odcinkach okrężnicy (kątnica i wstępnica), znajdujemy wtedy w kale skrobię, tłuszcz, włókna mięsne, śluzu natomiast nie spostrzegamy wcale lub bardzo niewiele. W tego rodzaju przypadkach pepton daje wyniki nader pomyślne. O ile zaś sprawa umiejscawia się w dolnych odcinkach okrężnicy, (esica, prostnica), podczas gdy wyżej położone są zdrowe, mamy wtedy przedewszystkiem śluz obok papkowatego, a nawet sformowanego kału bez resztek pokarmowych. W tych przypadkach pepton przeważnie zawodzi. Do podobnych wniosków upoważnia nas również materiał kazuistyczny Lurii. Spostrzeżenie to pozwala nam wysnuć wnioski co do zrozumienia sposobu działania peptonu. Pollitzer, a za nim inni autorzy tłumaczą sobie działanie peptonu wpływem hamującym na gospodarkę wodną skutkiem skurczu zastawek *Mauthner-Picka*. Ustrój zatrzymuje wodę w wątrobie (i w płucach), a tem samem ilość wody, jaką rozporządzają jelita, znacznie się zmniejsza. Również i zmiany kolloidowe we krwi działają w ten sam sposób. Luria powołuje się również na przeciwkurczowe działanie peptonu i na jego wpływ pomyślny w grupie cierpień, ujętych przez Stormvan Leuvena pod nazwą cierpień alergicznych. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że między biegunkami, szczególnie górnych odcinków jelit, istnieje wiele postaci, które można zaliczyć do tej grupy. Do najczęściej spotykanych należą wszak idjosynkrazje pokarmowe.

Możemy sobie jeszcze inaczej tłumaczyć działanie peptonu. Opierając się na wyżej omówionych badaniach Müllera, który twierdzi, że przeważnie parasympatycznej na obwodzie towarzyszy przewaga sympatyczna w układzie żyły wrotnej, możemy przyjąć, że pod wpływem peptonu mamy w jelitach stan przewagi sympatycznej. Podług Krausa i Zondeka stan ten jest równoznaczny z przewagą jonów wapnia. A wapien, jak nam wiadomo, usuwa skurcze i działa przeciwzapalnie. Więcej przemawia do przekonania inna hipoteza, że pomyślne działanie peptonu Wittego zawdzięczamy jego składowej części — histaminie. Histamina jest nader silnym bodźcem wydzielniczym, co już dawno stwierdzono w stosunku do soku żołądkowego. Należy przypuszczać, że działa ona w ten sam sposób na wszystkie soki trawienne, a polepszając trawienie, stwarza normalne warunki i usuwa nader ważną przyczynę dla zaburzeń ruchowych i wydzielniczych niżej położonych odcinków. Dlatego też biegunki, mające punkt wyjścia w wyżej położonych odcinkach, są wdzięczniejszym obiektem działania pepto-

nu, niż pierwotne biegunki dolnych odcinków; tu bowiem nie zaburzenia trawienia, lecz inne przyczyny prowadzą do biegunki. Za hipotezą tą przemawia fakt, że inne peptony, prócz *Wittego*, histaminy nie zawierają i nie mają wpływu leczniczego.

Powstaje pytanie, jak wytłumaczyć sobie często obserwowane przezemnie całkowite wyleczenie nader uporeczywych biegunek po dwukrotnem zastrzyknięciu peptonu, względnie niekiedy nawet po podaniu kilku proszków doustnie. Jak wiemy, działanie histaminy jest krótkotrwałe. Zdając sobie zupełnie sprawę z tego, że wstępuję na grzeską i niepewną drogę hipotez, sądzę, że owe niewątpliwie przezemnie obserwowane fakty można sobie tłumaczyć działaniem peptonu na układ roślinny. Wiemy już na zasadzie badań o proteinoterapii, że nawet jednorazowe zastrzyknięcie powoduje w ustroju wstrząs, zmieniający zupełnie wzajemne ustosunkowanie się wielu czynników, objętych pojęciem układu roślinnego. Zmiany te zachodzą w nieodróżnianej zarodki komórkowej i zarysowują się nam coraz wyraźniej, jako zmiany kolloidowe i przesunięcia jonów na błonach międzyfazowych. Stanowią one fundament, na którym opierają się wszystkie czynności życiowe, decydują o ich kierunku, przebiegu i stopniu napięcia. Jakkolwiek nie należy działania peptonu identyfikować z proteinoterapią, możemy przyjąć, że i tu jednorazowy wstrząs ma działanie lecznicze. Jest ono tem wyraźniejsze, im bardziej sprawa jest czynnościowa — dlatego też w gruźlicy kiszek, gdzie mamy zmiany patologoanatomiczne, pepton zawodzi. Być może, że zawód, na jaki nas naraża pepton w cierpieniach prośnicy i esicy, tłumaczy się tem, że w tych sprawach mamy znacznie częściej do czynienia ze zmianami patologoanatomicznymi, niż w biegunkach w wyniku schorzeń wyżej położonych odcinków.

1) Stosowałem pepton *Wittego* oryginalny w proszkach po 0.5, 3 razy dziennie przed jedzeniem, zwykle przez 3 dni, w niektórych przypadkach przez czas dłuższy, względnie domięśniowo w ampulkach 5% roz-

stworu po 5 cm.*) — 2 zastrzyknięcia z przerwą jednodniową między niemi.

2) Zasadniczo należy stosować pepton wyłącznie domięśniowo; w moich przypadkach stosowanie domięśniowe dawało znacznie trwalsze wyniki. Doustnie stosowałem początkowo z konieczności, gdyż ampulek z peptonem *Wittego* nie było w sprzedaży (ampulki zawierały wtedy inny pepton), a przygotowanie w aptekach jest nader skomplikowane ze względu na trudności przy wyjalawianiu peptonu. Pomyślne wyniki upoważniły mnie do stosowania doustnego nadal. Doświadczenie przekonywa mnie jednak, że podawanie doustne winno być ograniczone tylko do przypadków bardzo lekkich, a w razie niepowodzenia należy przejść do zastrzykiwań, tembardziej, że są one doskonale znoszone.

2) Djetę dostosowywałem do charakteru cierpienia, w wielu przypadkach jednak djetę prawie nie stosowałem. Że nie była ona czynnikiem leczącym, dowodzi fakt, że stosowałem ją u tych samych chorych poprzednio bez wyników. W innych przypadkach pozwalałem jeść wszystko. Osiągałem tą drogą niezwykle dodatni efekt psychiczny, jakiego obecnie po badaniach wielu autorów, a szczególnie *Heyera*, nie wolno nam lekceważyć. Zasluga peptonu w tych przypadkach było to, że uczulał on jakoby przewód pokarmowy i czynił go bardziej podatnym na działanie bodźców psychicznych.

PISMIENNICTWO.

Luria, Arch. f. Verd., Bd. XXXIX, H. 3, 26, Müller u. Petersen, Klin. Woch. 27, H. 18; Pollitzer, Wien, Glin. Woch. 25, H. 30, 43, 45; Wajsi Kosiński, Nowiny Lekarskie, Nr. 4. — 1927 r.

*) Ampulki wyrobu Tow. Akc. „L. Spiess“. Uważam za miły obowiązek podziękować firmie tej za udzielenie mi pewnej liczby ampulek do badań niniejszych.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

pod Kierunkiem **M. KACPRZAKA**

O ujednostajnieniu metod bakterjologicznego badania wody*).

Podał

Inż. H. PRZYŁĘCKI (Warszawa).

W chwili obecnej Polska czyni duże wysiłki w celu zaprowadzenia urządzeń sanitarnych. Niektóre większe miasta już rozpoczęły budowę wodociągów i kanalizacji, — inne mają zamiar pójść w ich ślady. Niezadługo zapewne ukaże się ustawa, normująca w Państwie naszym te sprawy. Ustawa ta przewiduje ogólną opiekę państwa nad wszelkimi źródłami i sposobami zaopatrywania ludności w dobrą wodę. Możemy więc żywić nadzieję, że wraz z polepszeniem warunków, którego spodziewać się mamy już prawo, i przy inicjatywie ciał prawodawczych i rządu, rychło nastąpi przyspieszenie i rozpowszechnienie tej akcji.

Staniemy wówczas przed zadaniem badania tego najważniejszego artykułu użytku powszechnego. I jeżeli większe osiedla, posiadające centralne urządzenia, będą mogły pozwolić sobie, a nawet będą musiały z urzędu zaprowadzić normalne laboratorja z wykwalifikowanymi pracownikami, to mniejsze miasta i wieś narażone będą na brak odpowiednich pracowni, ludzi i znajomości sprawy. A jednak na wsi właśnie i w małych miejscinach leży centrum ciężkości uzdrowotnienia kraju.

Nowoczesny higienista nie umie dzisiaj zastosować do wody przymiotnika „czysty“. My wody czystej nigdzie — poza laboratorjum analitycznym — nie posiadamy. „Czysta woda — jest chemicznym fenomenem, — nie może ona istnieć w przyrodzie“, — powiada profesor *Rosena* u i dzieli wobec tego wodę na 3 rodzaje: na dobrą, zanieczyszczoną i zakażoną. Po dług tej definicji woda dobrą jest ta, która po

wszechstronnych badaniach sanitarnych okaże się ze strony higienicznej — bez zarzutu. Woda zanieczyszczona ma w składzie swoim resztki organiczne pochodzenia zwierzęcego lub roślinnego, lub też związki mineralne. Wreszcie woda zakażona zawiera mikroorganizmy chorobotwórcze. Dla tego, żeby mieć pojęcie o tem, jaką wodę mamy w chwili obecnej lub jaką mieć możemy stale z danego źródła, musimy, oczywiście, poddać ją, a czasem i teren wodonośny, z którego ona pochodzi, starannej analizie chemicznej, fizycznej i bakterjologicznej. By mieć obraz całkowity, potrzebne jest zachowanie czterech przynajmniej warunków następujących:

1) Musimy mieć wyniki wszystkich wymienionych analiz, gdyż te wyniki znajdują się w ścisłej zależności jeden od drugiego.

2) Wszystkie te analizy powinny być prowadzone, jeżeli nie przez jedną osobę, to przynajmniej w jednym i tem samym laboratorium, żeby zachowana była wspólna linja postępowania i żeby idea badania była jednolita.

3) Badacz powinien sam pobrać próbę i zrobić oględziny otoczenia źródła. Wreszcie,

4) zachowana być powinna jednakowość i jednocześnie pobrania prób.

Mamy zwolenników — jedynie chemicznego badania wody, — mamy również i takich, którzy, zupełnie odrzucając analizę chemiczną, uważają za wystarczające jedynie badanie bakterjologiczne. Jak jedni, tak i drudzy słuszności nie mają. Tylko wspólna akcja chemika i bakterjologa, mogą dać nam całkowite pojęcie o sanitarnym stanie wody. Oczywiście, — głównym celem badań sanitarnych jest wykrycie możliwego wpływu jej na organizm ludzki.

Z wyjątkiem rzadkich tylko przypadków obecności w wodzie wyraźnie szkodliwych, — trujących — związków chemicznych, największym wrogiem naszym jest tu flora patogenowa, — i nie ta tylko, którą wykaże nam analiza bakterjologiczna danej wody, ale też i ta, która rozwinąć się potrafi na podłożu ze związków chemicznych w wodzie znajdujących się i pod wpływem sprzyjających warunków otoczenia — fizycznych i biologicznych.

W każdym prawie podręczniku higieny mamy najostre ostrzeżenia przed obecnością w wodzie azotynami. Już ślady same azotynów nadają tam wodzie charakter wody szkodliwej dla zdrowia, i badacz powinienby taką wodę zakwestjonować. W rzeczy samej związek ten, wprowadzony w pewnych ilościach do organizmu, wywołać w nim może pewne zaburzenia. Lecz zazwyczaj ilości azotynów w wodzie są tak niezauważalne, że o bezpośrednim ich niebezpieczeństwie dla organizmu, jako środka trującego, — mowy być nie może. A jednak są one jednym z najdonioślejszych sygnałów alarmowych, gdyż donoszą nam, że proces przemiany materii organicznej jest w toku, że ta materia organiczna prawdopodobnie w wodzie istnieje i że może ona być pożywką dla rozwijających się bakterij — a więc, co nie jest wyłączone — również i bakterij chorobotwórczych. Bakterjologiczna analiza rozstrzygnie tę sprawę w chwili obecnej, — ona też powołana zostanie do ustrzeżenia konsumentów wody podejrzanej od spożycia bakterij chorobotwórczych na przyszłość — aż do chwili, kiedy warunki otoczenia,

czy polepszenia składu wody zmieniają się na odpowiedniejsze.

Celem zabiegów technicznych przy zaopatrywaniu ludności w wodę jest z jednej strony — nadać jej skład jaknajdalej odbiegający od pożywki bakterjologicznej — a więc wolnej od zanieczyszczających ją związków chemicznych i ciał postronnych, z drugiej — uwolnić ją od zarazków chorobotwórczych. Technika sanitarna stoi dziś w pełni uzbrojenia dla walki ze wszystkimi temi czynnikami. Chlorowanie wody jest jednym z napotężniejszych środków zapobiegawczych, które służą w dobie obecnej do osiągnięcia tego celu. Oparty dziś na wszechświatowem już doświadczeniu środek ten skutecznie stosowany być może jednak wtedy tylko, kiedy za podstawę mieć będzie ścisłą, wszechstronną, szybką i w wykonaniu prostą kontrolę chemiczną i bakterjologiczną wody i samych procesów oczyszczania i chlorowania.

Pozostawiając na stronie analizę chemiczną, zajmniemy się sprawą bakterjologicznych badań wody.

Powstaje odrazu szereg pytań, — jakiego rodzaju ma być ta analiza, jak daleko posunięte być powinno wyodrębnienie poszczególnych typów bakterij, jakie najodpowiedniej stosować pożywki, naczynia, ilość badanej wody, sposoby jej pobierania, i t. d., i t. d. Wreszcie, czy należy używać jednakowych metod badania we wszystkich laboratoriach, czy też sprawę tę pozostawić widzimisię każdego poszczególnego badacza.

Sprawa ta ma już długą historję, a w każdym z krajów kulturalnych, nie wyłączając i Polski, pytania powyższe wyipywały na porządek dzienny. I zdaje mi się, że jedynie Stany Zjednoczone Ameryki Północnej rozstrzygnęły ją definitywnie.

Na XI kongresie higienistów francuskich w Paryżu w r. 1924 panowie Vigne i Cremier — współpracownicy Zakładu Higjenu w Lionie, — wniosli, aby Kongres przyjął inicjatywę ujednostajnienia metod bakterjologicznego badania wody. Na kilka lat przedtem rozesłana była przez wymienionych badaczy ankietka do wszystkich państwowych i municypalnych laboratoriów, zakładów higieny i pracowni uniwersyteckich. Kwestjonariusz zawierał następujących 5 pytań:

1. Jakże metody stosuje pracownia do określania ogólnej ilości bakterij?

2. Jakie metody stosuje pracownia do określania ilości *Bac. Coli*?

3. Na podstawie ilu bakterij w litrze określa pracownia wodę, jako wodę:

- niebezpieczną dla zdrowia,
- wodę podejrzaną,
- wodę dobrą.

4. W wyniku, kiedy nie wykryto *B. Coli*, jaka zawartość bakterij w 1 cm.³ wody stanowi o wodzie, jako o wodzie:

- niezdanej do picia,
- wodzie podejrzanej,
- wodzie dobrej.

5. Czy jest pracownia zwolenniczką ujednostajnienia —

- metod badania,
- interpretacji wyników.

Na ankietę tę nadeszło 18 odpowiedzi. Odpowiedzi na pytania powyższe były następujące:

I. Ogólna ilość bakteryj.

Jedni badają na buljonie z mięsa wołowego, drudzy na pożywce z peptonu i wyciągu Libiega, inni na żelatynie odżywczej, inni jeszcze na agarze.

Ilości wody zasianej do pożywki: 1, 2, 5 kropel — do 10 cm.³ pożywki; $\frac{1}{10}$ cm.³ — do 1 litra; inni rozrzedzają pożywkę wodą badaną do $\frac{1}{100}$, inni do $\frac{1}{10}$.

Czas inkubacji różny — naogół do 15 dni.

Charakterystycznym też jest, że żadna z pracowni nie podaje odczynu pożywki.

II. Badania na *B. Coli*.

Jedenastu korespondentów określa *B. Coli* na pożywkach fenolowanych wyeliminowując wszystkie inne metody, lecz każdy z nich używa innej modyfikacji, — jeden metody Vincenta, — drugi Dienerta, trzeci metody Pere. Jeden zasiewa ilości wody — od 4 kropel do 2 cm.; drugi używa 4 probówek, zawierających od 1 — 100 cc. wody, — inny 6 probówek zawierających od 1 do 150 cc.

Temperatura inkubacji, — u jednych = 37°, u drugich 40°, u trzecich 42°. Czas inkubacji 24 godziny, 36 godzin, 48 godzin.

Za kultury dodatnie — jeden uznaje te, w których wykryto indol, drugi powołuje się na zmianę koloru czerwieni obojętnej, gdzie indziej na fermentację laktozy.

Z 11 badaczy, posługujących się pożywkami fenolowymi, niema dwóch, którzyby stosowali jednakową metodę.

Czterech badaczy używa czerwieni obojętnej pod ogólną nazwą pożywki Rochaix.

Troje wolą używać żółci albo preparatów żółciowych i t. d.

— Słowem, 18 badaczy zaleca 18 różnych metod.

III. Co do zdatności do picia wody, zawierającej *B. Coli*, panuje także rozbieżność zdań.

A więc: Jedni twierdzą, że woda, w której obecność *B. Coli* jest stwierdzona, — bez względu na ich liczbę — jest już niezdatna do picia.

Inni — przy 10 *B. Coli* w 1 litrze — uznają wodę za podejrzaną, a przy 100 — za niebezpieczną.

Dla większości — przy 100 *B. Coli* w litrze jest woda podejrzana, przy 500—1000 niebezpieczną.

Jeden znajduje, że przy 1000 *B. Coli* w litrze — woda jest podejrzana, a przy 10.000 niebezpieczna.

IV. Przy wielu kolonjach na płycie żelatynowej woda jest dobra?

Większość konkretnie nie wypowiedziała się. Kilku odpowiedziało: niezdatna jest woda, jeśli zawiera 10.000 kolonij w 1 cc., podejrzana, — jeśli zawiera 1000 kolonij. Kilku innych — niezdatna jest, o ile zawiera 1000 w 1 cc., lub 300. A jeden: niezdatna, o ile zawiera najwyższej 100 kolonij.

Z wyniku tej ankiety łatwo przejść do przekonania, że jest zupełnie niemożliwym, aby dwa różne laboratorja w tych warunkach, zapytane o jedną i tę samą wodę, mogły dać opinię zupełnie jednakową.

Że sprawa przedstawia się nie inaczej, dowodem może być fakt, który podał nam niedawno jeden z działaczy z Górnego Śląska. Mianowicie, na jego polecenie była wykonana analiza pewnej studni — w trzech

różnych laboratorjach. Trzeba było otrzymać konkretną odpowiedź: nadaje się woda do picia, czy nie nadaje się? Ponieważ przy takim postawieniu pytania nie można było dać trzech różnych odpowiedzi, — więc trzy laboratorja dały tylko... dwie różne odpowiedzi... przy czem rozmówca nasz stwierdził, że dane analityczne były niepodobne do siebie we wszystkich trzech odpowiedziach.

Sens moralny przytoczonej tylko co ankiety francuskiej jest bardzo znamieny. Oto 18 laboratorjów urzędowych upoważniono do prowadzenia oficjalnej ewidencji sanitarnego stanu wód w państwie. Niema wśród nich dwóch, któreby posługiwały się jednakowymi metodami i które w jednakowy sposób intrepretowałyby wyniki swoich analiz. Trzeba postawić siebie na miejscu gminy, czy osoby, która musi wierzyć autoritetowi państwowego laboratorjum, żeby zrozumieć, na jakie nieprzyjemne, a czasem bardzo dotkliwe pod względem materialnym położenie narażone one być mogą.

W praktyce polskiej, jak widzimy, nie jest lepiej. Niezbyt dawno otrzymaliśmy materiały do badania studni w jednym z większych miast naszych. Badań było wykonano kilka w różnych odstępach czasu. Laboratorjum chemiczne wykryło w próbie różne części składowe, lecz w protokóle badania prawie przy żadnej z nich nie podano liczbowych ilości. Figurują tam wszystkie prawie banalne składniki wody niedestylowanej, wymieniane w podręcznikach. Są więc części składowe wszystkich trzech faz procesu mineralizacji azotu — w postaci amonjaku, azotynów i azotanów, obecny jest kwas siarkowy — czasem siarkowodor, znaczna jest twardość i t. d. Lecz o ilości tych części można sądzić jedynie ze zdań lakonicznych w rodzaju — obecny, ślady, dużo, znaczne ilości i t. p.

W dziale bakterjologii mamy takie zdanie: „wyników epidemji w wodzie nie znaleziono“. Jako ogólny wniosek analizy tej podano: „woda, jako szkodliwa dla zdrowia, do wypieku chleba nie nadaje się“. Zaś jako konsekwentne następstwo tej ekspertyzy naukowej, oczywiście — gromy administracyjne: „Studnię zamknąć, a właściciela ukarać grzywną w wysokości 20 zł.“ Całą tę sprawę możnaby było potraktować humorystycznie, — gdyby nie to, że zawiera ona elementy o charakterze dosyć drastycznym.

Nie potrzeba chyba przytaczać faktów tego rodzaju. Przejdę zatem do zasadniczego zadania mojego referatu, jakim jest — ujednostajnienie bakterjologicznych metod badania wody.

W roku ubiegłym obradowała w Warszawie kilkakrotnie komisja, powołana przez Związek Wodociągowców i Gazowników do ujednostajnienia tych metod. Działacze wodni w Polsce również odczuwają dotkliwie brak linii przewodniej zarówno w celach badań wody, jak i w metodach prostych, łatwych i przede wszystkim jednostajnych. Niestety, do porozumienia ostatecznego na posiedzeniach tej komisji nie doszło. Zresztą, praca komisji tej jakoś ustała. Mam zatem nadzieję, że obecnie sprawa ta ruszy wreszcie z miejsca.

Bakterje, znajdujące się w wodzie naturalnej, możemy rozdzielić na 2 kategorie. Jedne są stałymi mieszkańcami wód — drugie trafiają do niej tylko przy-

padkowo. Te ostatnie przychodzą zwykle razem z resztkami organicznymi, z odpadkami i substancjami gnijącymi i przez to nabierają wartości specyficznych. Z drugiej strony wprowadzenie do wody związków organicznych sprzyja rozwojowi stałych mieszkańców wód — saprofitów. Wobec tego określenie ogólnej liczby bakteryj w wodzie nabiera dużego znaczenia przy sanitarnej ocenie wody.

W rzeczy samej jednak ocena sanitarna wody na zasadzie tego jedynie określenia byłaby jednostronna, bo na liczbę bakteryj, wykrytych w próbie wody (w 1 cc.) składa się cały szereg warunków natury zarówno chemicznej jak fizycznej i biologicznej. Sam czas życia bakteryj w wodzie, szczególnie chorobotwórczych, jest znacznie ograniczony i zależy od najróżnorodniejszych warunków. O m i e l a ũ s k i podaje, na przykład, że bakterje cholery mogą przechowywać się w wodzie niekiedy dłużej, niż rok, — przeciwnie, w rzekach niektórych, na przykład, w Gangesie giną one natyle szybko, że dozór sanitarny w Indjach, oszczędzając przekonania religijne tubylców, nie sprzeciwiał się zbyt podczas wybuchów epidemii — odbywaniu przez chorych kąpeli religijnych i nawet grzebaniu ich trupów w rzece.

Co do potrzeby związków chemicznych dla życia bakteryj w wodzie, to tu chodzi przede wszystkim o obecność związków organicznych. Zbyt duża ilość soli mineralnych jest czynnikiem ujemnym dla rozmnażania się bakteryj. Saprofity nie są zbyt wymagające pod względem ilości związków organicznych. Niektóre z nich według H o r o w i t z a rozmnażają się doskonale, przy zawartości 6 mgr. związków organicznych w 1 litrze wody. Lecz naogół liczba gatunków, tak mało wymagających jest bardzo ograniczona, tak, że flora bakteryjna wód czystych zwykle jest bardzo jednostajna.

W ogólnej metodyce bakterjologicznego badania wody przyjęta powszechnie jest hodowla ich na złożach twardej — na żelatynie i agarze.

Co do potrzeby takiego badania, rozbieżność zdań nie istnieje. Powstaje tylko pytanie, który z tych zasiewów — na żelatynie, czy na agarze — jest dla nas bardziej cenny. W praktyce naszej w laboratorium higienicznym w Moskwie przez szereg lat stosowaliśmy narazie jedynie żelatynę, potem żelatynę i agar i wreszcie przyszlismy do przekonania, że dla celów naszych zupełnie wystarczające jest stosowanie agaru. Zasiew na agarze, dając możność podniesienia temperatury cieplarki do 37°, stwarza tem samym warunki termiczne, sprzyjające rozwojowi bakteryj, towarzyszących organizmowi ludzkiemu. Z drugiej znowu strony obniża ta temperatura rozwój saprofitów, dla celów higienicznych właściwie zupełnie obojętnych. Wysuwana zwykle dodatnia strona zasiewów na żelatynie, jako środka diagnostycznego — rozrzedzenie jej przez niektóre bakterje — również niema dla nas dużego znaczenia, gdyż, z wyjątkiem cholery, wszystkie inne poszczególne bakterje, tak albo inaczej badane programowo przy analizie wody, żelatyny nie rozrzedzają. Za to z drugiej strony w obecności takich energicznie rozrzedzających bakteryj, jak *b. aquatilis*, *b. fluorescens liquefaciens* i t. d., zupełnie zresztą dla nas obojętnych, szczególnie przy dużej ich liczbie, — rozrzedzenie żelatyny staje się wprost przykre w przebie-

gu badania. Oprócz warunków termicznych, bardzo dużą zaletą płyt agarowych jest również ta, że wynik otrzymujemy już po 24 godzinach. Przy sposobie, który proponuje obecnie dr. S i e r a k o w s k i, bardzo być może, że można będzie czas ten zmniejszyć do kilku godzin. Warunek ten dla badań wody, szczególnie w zakładach oczyszczania wody, miałby nadzwyczajne znaczenie.

Osobiście bardzobym obstawał przy tem, by w przyszłych polskich „ujednostajnionych metodach badania wody“, wybrany był dla praktyki codziennej (zwykłej) zasiew jedynie na płytki agarowe — dla określania, t. zw., „ogólnej“ liczby bakteryj“.

O ile sprawa zasiewu na podłożach twardej w celu określenia ogólnej liczby bakteryj naogół uznana jest powszechnie za ważną i konieczną, to tego nie można powiedzieć o badaniach bakterjologicznych jako ściślej. Po wielkim entuzjazmie w początkach stosowania bakterjologii do badań wody, kiedy starano się wykrywać wszystkie niemal możliwe bakterje, niektórzy badacze ograniczają się dzisiaj jedynie do liczenia bakteryj na żelatynie. Stanowią oni, co prawda, wyjątek, — i nie podnosiłbym tej sprawy tutaj. Gdyby nie to, że poglądy te spotkałem jedynie w Polsce, — i mianowicie ujawniły się one na posiedzeniach warszawskiej komisji do ujednostajnienia metod badania wody. We wszystkich laboratorjach kontynentu i w Ameryce, które udało mi się zwiedzić, lub też których prace są powszechnie znane, wszędzie dziś stosuje się badanie wody na zawartość w niej *Bacterium Coli*, jako ostrzegawczego wskaźnika możliwości istnienia w niej bakteryj, wywołujących choroby przewodu pokarmowego (a więc duru brzuszno-czerwonki i t. p.). Nie będę tu przytaczał uzasadnień potrzeby tego badania. Są one powszechnie znane i powszechnie uznane.

Metod, któremi się posługują różni badacze do badań na obecność w wodzie przedstawicieli *B. Coli*, jest bardzo dużo. Żadna z nich, co prawda, nie daje absolutnej gwarancji ścisłości, lecz te przybliżenia, które gwarantują niektóre z nich, są dostateczne dla celów praktycznych tego działu bakterjologii stosowanej.

Najdalej pod tym względem zabiegi swoje posunęli Amerykanie.

Przedewszystkiem chodzi tu o wybór najbardziej odpowiednich pożywek. Amerykańskie Standard Methods of Water Analysis, zalecają:

1. Buljon odżywczy z dodaniem do niego 0,5% laktozy — dla badania orientacyjnego.

2. Agar Endo albo agar z eozyną i błękitem metylowym — jako pożywka diagnostyczna dla grupy *B. Coli*.

Dla odróżniania ras fekalnych grupy — od ras niefekalnych:

1. Pożywka pentonowa z dekstrozą i kwaśnym fosforanem potasu K_2HPO_4 .

2. Pożywka syntetyczna z tegoż fosfatu, ftalatu potasu, kwasu asparaginowego i dekstrozy.

3. Jako odczynnika — roztworu czerwieni metylowej.

Przy zmodyfikowaniu tych pożywek przez dodanie wodorotlenku potasu — metoda V o g e s - P r o s k a u e r a.

Ostateczne ustalenie obecności przedstawicieli gru-

py *Coli* — przez mikroskopowe badanie — (dla udowodnienia obecności bakterij zarodnikowych niebarwiących się według Grama).

Cała kompletna procedura trwać może 6 dni (najmniej — 3); temperatura inkubacji 20° i 37° C.

Schemat postępowania przy tej metodzie podany jest w następującej tablicy:

A. Zasiew do rurek fermentacyjnych z buljonem cukrowym (laktoza); inkubacja przez 24 godziny przy 37° C.; odczytanie ilości gazu w każdej rurce.

1. 10 albo więcej % gazu oznacza „przypuszczalnie dodatni wynik“.

a) Dla wszystkich rurek z gazem, oprócz tej, do której zasiano najmniejsze ilości próby, a która dała nie mniej, niż 10% gazu — wynik jest „przypuszczalnie dodatni“.

b) Dla najmniejszej dającej gaz porcji — z wyjątkiem ścieków i wody surowej. 2. Mniej, niż 10% gazu w ciągu pierwszych 24 godzin — oznacza „wynik nie wystarczający“.

B. Inkubacja przez dodatkowe 24 godziny (czyli razem 48 godz.); odczytać ilość gazu.

1. Gaz w każdej ilości — oznacza „wynik niepewny“; próbę należy opracować dalej.

2. Gazu niema po 48 godzinach; ostateczny wynik negatywny.

C. Zasiew na agarze Endo (albo eozynowo-metylenowo-błękitnym) z najmniejszej dającej gaz porcji; inkubacja przez 18 do 24 godzin. Badanie kolonij.

1. Wyrosły jedna albo więcej typowych kolonij:

a) Jeśli mamy za zadanie — tylko „częściowo ustalony wynik“.

b) Jeżeli wymagany jest „wynik kompletny“, wybiera się dwie typowe kolonje dla identyfikacji.

2. Wcale nie wyrosły typowe kolonje:

D. Umieszczenie płyt w cieplarni na dodatkowe 18 — 24 godzin; badanie kolonij (typowość): wybór najmniej 2 kolonij najbardziej zbliżonych do grupy *Coli aerogenes*.

E. Przeniesienie obranej kolonji do:

1. Rurki fermentacyjnej z cukrowym buljonem (laktoza); inkubacja nie dłużej, niż 48 godz. przy 37° C. Obserwacja wydzielania się gazu.

2. Skośny agar; inkubacja przez 24 godziny przy 37° C.:

a) Jeżeli zasiew równoległy do cukrowego buljonu dał gaz:

b) Jeżeli zasiew równoległy do cukrowego buljonu gazu nie dał, wynik jest ostateczny i negatywny.

F. Zrobić preparat i zbadać go pod mikroskopem:

1. Jeżeli preparat wykaże obecność niezarodnikowych bakterij w bezwarunkowo czystej kulturze, — badanie na grupę *Coli-aerogenes* — jest kompletne....

2. Jeżeli w preparacie nie okaże się wcale niezarodnikowych bakterij, lub jeżeli kultura jest zanieczyszczona przez bakterje innej morfologicznej grupy: . . .

G. Przesiać na czystą płytkę, by otrzymać czystą kulturę, wybrać różne kolonje bakterij i powtórzyć czynności, podane pod E i F.

W paru latach ostatnich zjawila się w Ameryce nowa pożywka. Mianowicie—zółc z brillant green'em (zielenią brylantową). Ma ona już swoich gorących zwolenników. Na ostatnim zjeździe Komitetu ustalania metod standartowych badania wody (w grudniu 1926 r. — patrz: Journal of the American Water Works Association, January, 1927), jeden z referentów i jednocześnie autorów tej metody Mc. Grady twierdził, że, chociaż nawet otrzymano znakomite wyniki, stosując tę pożywkę, to jednak niema ona znaczenia ogólnego, gdyż niektóre wody wcale nie dają zadawalniających z nią wyników.

Na posiedzeniach warszawskiej komisji do ujednostajnienia metod badania prof. S. Wisłouch (+) zaproponował wprowadzenie metody Bulira (buljon, mannit, czerwień obojętna) z następnym wysiewem na Drygalskiego, którą stosowano w Petersburgu przy badaniach Newy i Ładogi. Badania te wykazały jednak, że zmiany, cechujące reakcję Bulira, zachodzą często w przeciągu drugiej dopiero doby. Musimy więc i w tym wypadku odczytywać wynik po 48 dobie godzinach. Należy przy tem zaznaczyć, że próba Bulira wcale nie daje odpowiedzi stanowczej na pytanie, czy dana woda zawiera *B. Coli*, czy nie. Jest ona również jedynie próbą orientacyjną. Z innej strony brak gazu w tej pożywce nie wskazuje jeszcze na nieobecność *B. Coli* w próbce, a dodatni wynik może być spowodowany również przez inne bakterje, pomimo prątków okrężnicy. Wyeliminowuje ona, co prawda, większość bakterij zarodnikowych, lecz wymaga dla tego temperatury 46° inkubacji, przy której nie raz, jak twierdzi Horowitz, *B. Coli* traci zdolność ujawniania reakcji na pożywce Drygalskiego. Już to, że metoda Bulira wymaga dodatkowej cieplarki, jest samo przez się największą przeszkodą do zalecania jej dla polskich metod standartowych. W rzeczy samej, przecież zadaniem naszym jest opracowanie takich metod badania, które mogłyby się noszugiwać nie tylko laboratorja naukowe, lecz przede wszystkim te, które słabo tylko wyposażone być mogą w wykwalifikowanych badaczy, materiały i przyrządy.

Kupno dodatkowej cieplarki odrazu bardzo zawąży na budżecie takiego małego laboratorjum i wytworzy w naszych polskich warunkach hamulec dla rozpowszechnienia pracowni tego rodzaju. I to tem bardziej, że większych zalet metoda Bulira jednak nie ma.

Najodpowiedniejszą dla nas byłaby taka metoda selekcyjna, która, dając wyniki zadawalające, wymagałaby jednej cieplarki dla wszystkich zabiegów od początku postępowania i do jego końca, i której wy-

Żadnych więcej zabiegów.

G.

Żadnych więcej zabiegów.

C.

B.

C.

Żadnych więcej zabiegów.

E.

D.

Żadnych więcej zabiegów.

F.

Żadnych więcej zabiegów.

niki możnaby było otrzymać w czasie najkrótszym — najlepiej po upływie jednej doby. Do takich pożywek dla *B. Coli* należą pożywki, przygotowane na żółci.

Ze swojej strony radziłbym przy wyborze odpowiedniej metody, zwrócić uwagę na metodę, którą podał rumuński bakterjolog S l a v o a c a w „Comptes Rendus de la Société de Biologie“ (rocznik 1926). Metodę tę stosowano z powodzeniem w armji rumuńskiej podczas wojny światowej. Dla celów naszych możnaby ją było zmodyfikować w sposób następujący:

Pożywkę G r y s e r i P é r é t (to znaczy — żółc glukoza i woda) rozlewa się do kolb i do każdej dolewa się określone ilości wody (10 cc.) — z różnych rozcieńczeń danej próby. Wytrzymuje się je przez 24 godziny przy t. 37°. Potem uszkkiem platynowym zasiewa się na płytki D r y g a l s k i e g o. Według słów autora, pożywka G r y s e r i P é r é t pozwala na wydzielanie nietylko *B. Coli* ale i duru brzuszego nawet wtedy, kiedy ich w wodzie jest bardzo mało, co oczywiście, oddać może ważne usługi przy badaniu wód.

Kończąc na tem swój referat i będąc przekonany, że przed zebraniem niniejszem niema potrzeby bronić konieczności wprowadzenia w Polsce ujednostajnionych metod bakterjologicznego badania wody, pozwalam sobie przedłożyć następujące wnioski:

1. Pobranie prób dla badań bakterjologicznych powinno odbywać się jednocześnie i w warunkach jednakowych z pobieraniem prób dla badań chemicznych. Same badania bakterjologiczne prowadzić należy w ścisłym związku z badaniami chemicznymi.

2. Należy uznać *B. Coli* za jedyny rzeczowy (jak dotychczas) wskaźnik bakterjologiczny zanieczyszczenia wody.

3. Dla celów higienicznych pierwszorzędne znaczenie ma oznaczenie ilościowe *B. Coli* w wodzie. Wobec tego komisja (p. p. 5) ustali dopuszczalną liczbą ilość *B. Coli* w wodzie zdatnej do picia — dla warunków polskich.

4. Należy ustalić dla Polski ścisłą metodykę badań bakterjologicznych wody — na wzór amerykańskich Standard Methods of Water Analysis. Ułożyć te „Polskie ujednostajnione metody badania bakterjologicznego wody“ — w taki sposób, żeby osoby, nie posiadające specjalnych kwalifikacyj naukowych, posługujące się specjalnymi kwalifikacyj naukowych, posługujące się specjalnymi kwalifikacyj naukowych, posługujące się specjalnymi kwalifikacyj naukowych, nie mogły one naśladować podręczników, i pracujący dla każdego określenia. — gdzie tylko to jest możliwe, powinien znaleźć jedyną metodę do wyboru. Pracownicy naukowe, uposażone w badaczy wykwalifikowanych i w pomoce laboratoryjne, stosując wszelkie inne metody, powinny jednak równolegle postępować według uchwalonych ujednostajnionych metod.

5. Opracowanie tych metod przekazać specjalnej komisji i w czasie możliwie najbliższym.

Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych

Podał

W. KNAPPE (Warszawa).

(Ciąg dalszy).

Ponieważ nie posiadamy szczepionek przeciwko wszystkim chorobom zakaźnym, ponieważ nie u wszystkich osób szczepionych udaje się osiągnąć pełną odporność, a głównie, że nie jesteśmy w stanie przeprowadzić powszechnego szczepienia przeciwko wszystkim chorobom zakaźnym, przeto zmuszeni jesteśmy uciekać się do innych zarządzeń ochronnych. Mają one zapobiegać szerzeniu się choroby wśród zdrowych. Dodatniego wyniku tych zarządzeń oczekiwac można tylko wtedy, jeżeli są one zgodne z poznaniem dróg szerzenia się chorób. Z powodu niezwyklej różnorodności pod tym względem prawie każda choroba zakaźna wymaga odmiennych zarządzeń.

Nieraz i klientela zwraca się do lekarza o wskazówki, co mają czynić, żeby uchronić siebie i rodzinę od grożącej choroby epidemicznej. Na to pytanie można dać ogólną odpowiedź: rodzina i otoczenie chorego powinny zastosować dokola siebie to wszystko, co w szerokim zakresie zarządza gmina, ażeby wytępić epidemję; przede wszystkim idzie tu o skrupulatne zachowywanie czystości ciała i odzieży, mieszkania, podwórka i całego domu. Takie jednak powiedzenie ogólnikowe nie posiada żadnej wartości dla laików; wymagają ani detalicznych wskazówek, a nawet wskazówek, dostosowanych do każdej poszczególnej choroby. W tych razach lekarz zmuszony jest powiedzieć niejedno, co się samo przez się rozumie, i nawet powtarzać rzeczy banalne. Podając poniżej takie wskazówki, zgóry zastrzedz się musimy, że nie nowego zawierac one nie będą. Zestawienie jednak takich znanych rzeczy może się przydać i lekarzowi; przypomni mu ono niektóre rzeczy i ułatwi ich zapamiętanie.

Pierwszym krokiem, zmierzającym do umiejscowienia i stłumienia ogniska zarazy jest ściśle odosobnienie chorego tak, ażeby choroba jego nie udzieliła się nikomu więcej. Jest to pierwsze i kardynalne zadanie zarówno lekarza praktyka, jak i kierownika szpitala, do którego przypadek został odtransportowany. Właściwie udziela się nie choroba, tylko zarazek, wywołujący chorobę. Chodzi więc o to, żeby nikt się nie stykał z chorym w ciągu całego okresu zaraźliwości choroby. Kiedy okres ten się zaczyna, kiedy się kończy, jakie są drogi przedostawania się zarazka z ustroju chorego do zdrowego? na te pytania ścisłych odpowiedzi się nie otrzymuje; panuje tu chaos poglądów i zupełna dowolność postępowania w każdej poszczególnej chorobie zakaźnej. Ponieważ bakterjologja nie daje nam pod tym względem ścisłych wskazówek, należy się kierować zasadami, które wyrobila obserwacja kliniczna.

O s p a w i e t r z n a uważana jest za chorobę niewinną; w praktyce prywatnej zgłaszaniu nie podlega; w domu kłopotu sobie z nią nie robią, przeważnie wszystkie dzieci kolejno w mieszkaniu ją przecho-
dzą, i za nieszczęście się tego nie uważa. Co innego na

oddziale szpitalnym wśród dziatwy chorej. Tu ospa wietrzna, zawleczona nieopatrzenie, udziela się kolejno innym dzieciom, -przeważnie dotkniętym inną sprawą, lub będącym w okresie zdrowienia po wyniszczającej chorobie, i tu nawrót gorączki, spowodowanej nowym zakażeniem, jest conajmniej niepożądanym. Ordynator oddziału powinien to mieć na uwadze i, w razie stwierdzenia ospy wietrznej u którego z dzieci, nie zamykać oddziału, jako zakażonego, skazując przez to wszystkie zamknięte tam dzieci na przejście ospy wietrznej, lecz momentalnie dziecko z ospą z sali usunąć i jaknajdokładniej odosobnić. Jeżeli po odosobnieniu pierwszego przypadku jawi się drugi, jako ofiara zakażenia miejscowego, to i ten przypadek należy natychmiast odosobnić. W ten sposób niewątpliwie uchroni się resztę dzieci od zapadnięcia na ospę wietrzną. Ułatwia tu sprawę ta okoliczność, że ospa wietrzna nie chwyta kolejno wszystkich dzieci, lecz szerzy się eklektywnie, to znaczy idzie etapami: najprzód zapadają najpodatniejsze dzieci, potem bardziej odporne i wreszcie dopiero najodporniejsze. Ordynator ma przeto dosyć czasu, ażeby zapobiedz szerzeniu się choroby.

Ospa wietrzna jest chorobą kontaktową, t. zn. może być udzielona przez osobę trzecią np. pielęgniarkę na odległość. Dlatego też niewolno osobom, pielęgnującym dzieci z ospą wietrzną, wchodzić na inne oddziały.

Traci ospa wietrzna swą zarazliwość dopiero po zagojeniu się pęcherzyków, po zaschnięciu i odpadnięciu strupków. W tym czasie należy dziecko wykapać, odziać w świeże ubranie i dopiero dopuścić do innych dzieci.

Odra znana jest z lotności zarazki i z tego, że wszystkie niemal dzieci są na nią podatne. A jednak niejednokrotnie spostrzega się w rodzinach, że nie wszystkie dzieci zapadają na odrę, nawet jeżeli chorego nie odosobnić. Na oddziale szpitalnym każde odosobnienie zazwyczaj jest już spóźnione, gdyż odra jest wysoce zarazliwa już w okresie wylegania, zanim jeszcze zjawia się plamy *Flindt-Koplika*. Pamiętając o tem, nie należy czekać, aż odra się wysypie na skórze, lecz każdy przypadek gorączki z objawami niezżytu górnego odcinka stanowczo jaknajwcześniej odosobnić, chociażby okazało się później, że przypadek izolowany odrą nie był. Takie pomyłki, wynikające z troskliwości lekarza, są dopuszczalne. Wrazie zjawienia się odry należy po odosobnieniu chorego innym dzieciom zastrzyknąć surowicę w dawkach zapobiegawczych według *Degk w itza*, pamiętając znowu o tem, że niektóre dzieci otrzymują surowicę zbyt wcześnie, gdyż możliwe jest, że zarazka nie chwyciła, albo też że są wyjątkowo odporne. Odrę, tak samo, jak i ospę wietrzną, mogą przenosić osoby zdrowe, a nawet przenosi się ona przez powietrze na dużą odległość. O tem należy pamiętać i wyprowadzić z tego właściwe wnioski praktyczne. Na zakażonym oddziale odra wybucha tak, jak ospa wietrzna, nie kolejno, lecz etapami.

Jak długo trwa zarazliwość odry? Na to pytanie otrzymuje się najrozmaitsze odpowiedzi. Obserwacje we wzorowo prowadzonych szpitalach dowodzą, że drugiego dnia wysypki odra traci już swoją zarazliwość. Obserwacje docenta *Szenajcha* ze szpitala im. Karola i Marji w Warszawie potwierdzają to zdanie.

Sprawa zarazliwości krztusca jest rozmaicie przedstawiana. Pomimo iż każdemu wiadomo, że krótkotrwały pobyt w obecności chorego na krztusiec wystarczy do zarażenia się dziecka, to istnieje też i takie zdania, jak *Szonta gha*, który twierdzi, że nie widział, żeby krztusiec się komukolwiek udzielał. A jednak publiczność bardzo się krztusca boi, uważając go za chorobę przykrą i wysoce męczącą dla dzieci starszych, a niebezpieczną dla dzieci drobnych. Zwykle zwracają się do lekarza z zapytaniem, czy rodzice dzieci chorych na krztusiec, mogą chodzić do innego domu; czy rodzeństwo dziecka chorego może chodzić do szkoły, czy dzieci, które przeszły krztusiec, są odporne; czy dorośli zapadają na koklusz?

Otóż co do tego należy uznać, że krztusiec, o ile jest wysoce zarazliwy, i dzieciom niewolno się stykać z chorym na krztusiec nawet w poczekalni lekarskiej, przy naświetlaniach i t. p., przenośny za pośrednictwem osoby zdrowej zupełnie nie jest, nie tak, jak to bywa w odrze i ospie wietrznej. Dzieci są bardzo wrażliwe na krztusiec; przebyty krztusiec nietylko nie wytwarza odporności, lecz przeciwnie usposabia do powtórnego zakażenia. Dorośli zapadają równie łatwo na krztusiec jak i dzieci; i nawet wiadomo, że najczęściej dorośli wnoszą krztusiec do domu (od ojca, matki, bony etc.). Znane są przypadki poronnego krztusca u ojca, który stał się przyczyną krztusca, następnie zapalenia płuc odoskrzelowego i wreszcie śmierci jedynego dziecka.

Z tego wszystkiego wynikają następujące zasady postępowania: każdy przypadek krztusca, czy to w domu prywatnym, czy w szpitalu, należy bezzwłocznie odosobnić; w szpitalu wystarczy ulokować chore dziecko w boksie. Jeżeli w szpitalu boksów niema, to trudno się będzie ustrzedz szerzenia się krztusca. Zakażenie jest kropelkowe i trwa przez cały czas koklusz, zarówno w okresie niezżytu, jak i w okresie dławienia.

Nosicielstwo błonicy jest najbardziej rozpowszechnione. Rozsiewają zarazki tacy, którzy chorowali, i tacy, którzy nigdy klinicznie błonicy nie przechodzili; oczyszczenie gardzieli z zarazki należy do spraw bardzo trudnych. Jednym słowem, na niebezpieczeństwo zarażenia się błonicy jesteśmy narażeni niemal wszędzie. Z tego powodu niektórzy utrzymują (*Siegert*), że odosabnianie chorych na błonice nie ma celu, gdyż najważniejszą sprawą jest nie chwywanie lasecznika błoniczego, lecz odporność na chorobę. A jednak *Kleinschmidt*, prof. kliniki chorób dziecięcych w Hamburgu — *Eppendorf*, podaje, że w jego klinice w okresie od 1.I do 15.XI 1913 r. z pośród personelu szpitalnego, mającego styczność z chorymi błoniecznymi, zachorowało na błonice: 6 lekarzy, 10 sióstr, 5 pielęgniarek, 1 posługacz i 11 służących. Wiadąc z tego, że choroba udziela się łatwo, o czem zresztą u nas nikt nie wątpił; starsza generacja lekarzy, którzy leczyli błonice jeszcze w okresie przed wynalezieniem surowicy, może przytoczyć przykłady wymarcia wszystkich dzieci niejednego małżeństwa na błonice. Z błonice walczyć należy bezwarunkowo przez odosobnienie chorego w ostrym okresie; ta okoliczność, że przeciwko błonicy mamy tak potężny środek leczniczy, jak surowica *Behringa*, nie upoważnia nas do lekceważenia odosabniania chorych, a to z tego względu, że po chorobie pozostać może stałe nosicielstwo zaraz-

ka, które stale będzie ogniskiem świeżych zakażeń. Sami mogą przytoczyć przypadek, w którym wykrywalem lasecznika błonicy w gardzieli po chorobie przez cały rok. Chodziło o szeregowca, którego po wyleczeniu z błonicy surowicą, do końca wojny nie można było odesłać z powrotem do szeregów z powodu stałego nosicielstwa zarazków.

Według przepisów higienicznych szkolnych dzieci i personel nauczycielski po przebyciu błonicy nie może wrócić do szkoły przed upływem sześciu tygodni i przed dwukrotnym zbadaniem gardzieli na laseczniki z wynikiem ujemnym; zdrowi z otoczenia chorego wracają do szkoły po 7 dniach i dwukrotnym badaniu gardzieli. Przepisy nie wspominają, jak postąpić z nosicielami zarazków. Czy można dziecko pozbawić dobrodziejstwa szkoły, a nauczyciela źródła zarobku w razie ujawnienia nosicielstwa?

W Prusiech przepisy pozwalają nosicielom powrócić do szkoły po 8 tygodniach. *Volens nolens* i my musimy się zgodzić z takim stanem rzeczy. Praktycznie biorąc, prawdopodobnie w każdej klasie znajduje się wśród dzieci jedno lub więcej ze stałą obecnością laseczników błonicy w gardzieli.

Płonica nieraz poprzestaje na jednym przypadku w szkole lub rodzinie. Znacznie częściej jednak

jeden przypadek pociąga za sobą inne. W domu chory powinien być natychmiast odosobniony; w dobrze urządzonym szpitalu wystarczy umieszczenie go w boksie. Okres zaraźliwości płonicy określa się w przepisach na 6 tygodni. Obecnie, wobec doskonałych wyników stosowania surowicy leczniczej, okres choroby znacznie się skraca; możnaby przeto odpowiednio również skrócić i termin odosobnienia. Jednakże uważać należy, żeby dziecko po płonicy nie wracało do domu z jakiegokolwiek objawami szkarlatyny. Głównie chodzi o ropne zapalenie ucha środkowego. Lekarz szkolny berliński, Bernhardt, opisuje przypadek ropienia usznego szkarlatynowego, który po 6 tygodniowym pobycie w szpitalu stał się w domu przyczyną zakażenia i śmierci ojca. W drugim takim przypadku u dziecka wystąpiło ropienie z ucha na drugi dzień po powrocie ze szpitala; następnego dnia zapadła na płonice 3 letnia siostra, a w dwa dni później siedmioletni brat. Z tych przypadków Bernhardt wyprowadza wniosek, że płonica wymaga odosobnienia siedmiodniowego, a sprawy uszne po płonicy — aż do wygaśnięcia okresu ostrego.

(C. d. n.).

Życiorysy.

Włodzimierz Bechtierew

(Wspomnienie pośmiertne).

Śmierć rosyjskiego uczonego Włodzimierza Bechtierewa, którego wielkie zasługi naukowe niedawno obchodzili neurologowie i psychiatry całego świata wydaniem zbiorowej na Jego cześć książki o 700 przeszło stronicach, — jest istotnie wielką stratą dla współczesnej neurologii w najszerszym tego wyrazu znaczeniu. Pomimo swoich 70-ciu lat był bowiem Bechtierew do ostatniej chwili pełen inicjatywy i rozmachu, których nie zdołały stłumić nawet burzliwe zmiany w jego ojczyźnie. Niema, zdaje się, ani jednego rozdziału w nauce o budowie i czynnościach układu nerwowego, do którego lepszego zrozumienia i pogłębienia nie przyczynił się bezpośrednio albo przy pomocy swoich licznych współpracowników.

Był to typ dawnych wielkich uczonych o uniwersalnym widnokręgu i wszechstronnych zdolnościach. Śmiało i zręcznie doświadczenia laboratoryjne, drobiazgowo i subtelne badania anatomiczne, bystre i nowe spostrzeżenia kliniczne, a nareszcie syntezy ogólnej psychologicznej natury i wszystkie te cechy naukowe łączył w sobie w samowitą harmonijną całość.

Ogłosił 760 prac naukowych, w tej liczbie 167 prac klinicznych, 82 — anatomiczne, 81 — fizjologicznych, 108 prac z dziedziny refleksologii i t. d. i t. d. Dwie jego prace zbiorowe o szlakach nerwowych, ośrodkach układu nerwowego, refleksologii, były tłumaczone i na inne języki. Oczywiście, nie tu miejsce na szczegółowe wyliczanie wszystkich tych prac. Przypomnę, że trwałe pozostało jego odkrycie gromady komórek nerwowych w zewnętrznym kącie czwartej komory, która nosi nazwę jądra Bechtierewa i stanowi zakończenie nerwu przedsionkowego. Również pierwszy opisał w korze mózgowej między pierwszą a drugą warstwą pasemko białych włókien, które Vogtowie nazywają pasmem Bechtierewa. Wraz ze swymi współpracownikami wyodrębnił w korze mózgowej rozmaite oddzielne ośrodki (dla smaku, czucia mięśniowego, wydzielania śliny i t. p.). Zwrócił też uwagę na cały szereg nowych odruchów, wśród których najwięcej znany jest t. zw. odruch Mendel — Bechtierewa na stopie w schorzeniu szlaków piramidowych. W dziedzinie ściśle klinicznej znane są: t. zw. choroba Bechtierewa (niezależnie od niego opisana także przez Strüpla), polegająca na odrębnej

postaci zeszywnienia kręgosłupa, *epilepsia choreica, hemitonizacja popliteica* i t. d. i t. d.

Ale Bechtierew był nie tylko wielkim, wszechstronnym uczonym, lecz również i niezwyklej człowiekiem i charakterem. Jednym z najpiękniejszych epizodów w jego życiu była: na długie czasy pozostanie ekspertyza w słynnej sprawie kijowskiej o mord rytualny. Wbrew szalejącemu wtedy antysemityzmowi, wbrew temu, że najwyższe władze do Cara włącznie wprost niedwuznacznie żądały uznania mordu rytualnego za fakt dowiedziony, co też stwierdził profesor psychiatra w Kijowie Sikorski, Bechtierew zajął wprost przeciwnie stanowisko. Zapłacił za to drogę. Musiał się podać do dymisji, został bez warsztatu naukowego. Ale niezmordowany i pełen zapału zakłada jedyny w swoim rodzaju Instytut neurologiczny, który odegrał wielką rolę w życiu naukowym i kulturalnym Rosji. Ostatnio bowiem przed wojną jeszcze miał podobno 3900 słuchaczy.

Liszący te słowa miał przyjemność przepędzić dzień w towarzystwie tego i z wyglądu oryginalnego człowieka. Pomimo wszechświatowej swojej sławy był skromny i w obejściu bardzo miły, a w rozmowie dowcipny i przenikliwy. Było to akurat nazajutrz po słynnym odwołaniu Monakowa (na międzynarodowym kongresie w Amsterdamie) o *diagnosis*.

Miałem wrażenie, że koncepcja Monakowa nie znalazła zbyt wielkiego uznania wśród słuchaczy. Rozmawiając z Bechtierewem, zapytałem go się o jego zdanie. Wyłożył mi bardzo ładnie główną tezę Monakowa z wielkim dla niej uznaniem. Przyszłość dowiodła, że Bechtierew miał rację.

Na zakończenie należy jeszcze dodać, że Bechtierew jeden z pierwszych — w Rosji przynajmniej — zaczął stosować neurochirurgię. Pod jego kierunkiem wykształcił się znany neurochirurg Pussep (obecnie profesor w Dorpacie), dla którego stworzył, jeżeli się nie mylę, specjalną docenturę.

Wraz z całym światem naukowym przesyłamy osieroconym jego współpracownikom wyrazy głębokiego współczucia. Życzymy im, żeby pracę swego wielkiego mistrza kontynuowali z niemniejszym zapałem i niemniejszym dla nauki i dobra cierpiącej ludzkości poświęceniem.

Z Bychowski (Warszawa).

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

R o d z a j c h o r o b y	29/I—4/II	5/II—11/II
Dżuma	0	0
Ospa	1 (zg. 0)	0
Cholera	0	0
Dur brzuszny	225 (zg. 19)	240 (zg. 16)
Dur rzekomy	0	1 (zg. 0)
Dur osutkowy	87 (zg. 5)	66 (zg. 7)
Dur powrotny	0	0
Czerwonka	7 (zg. 0)	9 (zg. 0)
Płonica	676 (zg. 53)	678 (zg. 38)
Błonica	214 (zg. 17)	240 (zg. 22)
Zapalenie opon mózgowych	10 (zg. 1)	12 (zg. 2)
Odra	720 (zg. 5)	1010 (zg. 10)
Róża	82 (zg. 5)	77 (zg. 0)
Krzusiec	250 (zg. 11)	155 (zg. 0)
Malaria	8 (zg. 0)	7 (zg. 0)
Posoczn. połóg	25 (zg. 14)	25 (zg. 11)
Trąd	0	0
Jaglica	246 (zg. 0)	290 (zg. 0)
Wąglik	1 (zg. 0)	2 (zg. 0)
Nosacizna	0	0
Włośnica	0	1 (zg. 0)
Wścieklizna	0	0 (zg. 1)
Zatrucie jadem kiełbasy	0	0
Choroba Heine-Medina	2 (zg. 1)	0
Inne choroby zakaźne	199 (zg. 51)	235 (zg. 50)

— Z dniem 1 marca r. b. administracja „Warsz. Czasop. Lek.” przeniesiona została na ulicę Zielną Nr. 47 do lokalu Drukarni kooperatywy pracowników drukarskich.

— Wobec wiadomości podanych w prasie o wydaniu przez Ministerjum Skarbu okólnika do Izb Skarbowych w sprawie wstrzymania likwidacji nadmiernej liczby koncesyj alkoholowych, oraz tych koncesyj, które powinny być cofnięte na podstawie administracyjnych orzeczeń karnych, a to z powodu zamiaru znowelizowania Ustawy Przeciwalkoholowej w nowym, mającym być wybranym Sejmie — Zarząd Główny Polskiego T-wa Walki z alkoholizmem „Trzeźwość” zwołał w dniu 10-ym stycznia 1928 r. naradę poświęconą sprawie alkoholizmu i obrony Ustawy Przeciwalkoholowej.

W naradzie wzięli udział wybitni przedstawiciele polskiego ruchu przeciwalkoholowego z Warszawy, Krakowa, Lwowa i innych miejscowości.

W wyniku całodziennych obrad postanowiono przystąpić do zawiązania generalnego Komitetu Obrony Ustawy Przeciwalkoholowej.

Pierwszym krokiem zawiązującego się Komitetu jest ogłoszenie odezwy do społeczeństwa w związku z nadchodzącymi wyborami do Sejmu i Senatu. Odezwa ma brzmienie następujące:

Wielka klęska społeczna, jaką jest pijaństwo — alkoholizm szerzy się w wolnej Polsce w sposób coraz bardziej zagrażający.

Nieprzełiczone ofiary nałogu tracą zdrowie i życie, zdolność do pracy, zarobki swoje i majątek, gubią uczciwość i duszę, a co najgorsze powodują zwyrodnienie potomstwa.

Zło pogłębia się przez to, że coraz częściej spotykamy się z pijaństwem wśród kobiet i dzieci, wobec czego fatalne skutki zwycięstw pijackich zagrażają już całemu narodowi.

W celu zwalczania alkoholizmu wydana została w roku 1920-ym Ustawa Przeciwalkoholowa, ale niewykonywana należycie, nie może spełnić swego doniosłego zadania: otrzeźwienia narodu.

Jednocześnie sfery zainteresowane: szynkarze i wielki kapitał alkoholowy dążą do zniesienia tej zbawiennej Ustawy, licząc że dokona tego nowy Sejm.

Czy można do tego dopuścić? Czy można pozwolić, aby w Polsce wolnej i demokratycznej bezkarnie i bez ograniczeń rozpajał się ogół ludności, aby ofiary pijaństwa w niesłychanej liczbie zapelniały nadal szpitale, przytulki, zakłady dla nieuleczalnych, więzienia i zakłady psychiatryczne?...

Do tego nikt, kochający Ojczyznę dopuścić nie może.

Wzywamy zatem społeczeństwo, aby przy nadchodzących wyborach żądało od stronnictw politycznych, od kandydatów na posłów i senatorów jasnego i stanowczego oświadczenia się za utrzymaniem Ustawy Przeciwalkoholowej bez zmian, w całej pełni, oraz za ścisłym i energicznym jej wykonywaniem, a to w imię dobra pu-

blicznego i najżywniejszych interesów Najjaśniejszej Rzeczypospolitej.

Warszawa, 17 lutego 1928 r.

Następuje 76 podpisów instytucji i osób prywatnych.

— Kurs uzupełniający dla lekarzy p. t. „Jaglica i walka społeczna z jaglicą”.

Z inicjatywy Departamentu V Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Państwowa Szkoła Higjeny organizuje dziesięciodniowy kurs uzupełniający dla lekarzy, obejmujący zarys lekarsko-współczesnej wiedzy o jaglicy i jej zwalczaniu, a przeznaczony dla lekarzy państwowej i samorządowej służby zdrowia, dla lekarzy pracujących w szkołach, w ambulatoriach ocznych, w szpitalach i zakładach jagliczych oraz w przychodniach przeciwjagliczych.

Na program kursu złożą się wykłady teoretyczne z zakresu etjologii, djagnostyki różniczkowej, epidemiologii i zwalczania jaglicy oraz demonstracje i ćwiczenia praktyczne w technice badania, rozpoznawaniu, leczeniu ambulatoryjnym i szpitalnym jaglicy i niezbytów spojówek.

Kurs trwać będzie od dnia 22-go marca b. r. do dnia 31 marca włącznie.

Demonstracje i ćwiczenia praktyczne odbywać się będą w Klinice Okulistycznej U. W., w Instytucie Oftalmicznym oraz w przychodni przeciwjagliczej Ośrodka Zdrowia w Mokotowie. Opłata wynosi: za wykłady teoretyczne złp. 10, za ćwiczenia praktyczne złp. 15.—

Departament V Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, pragnąc ułatwić pewnej liczbie lekarzy przyjęcie na kurs wyznaczył dla 10-ciu lekarzy zasiłki (zwrot kosztów podróży, zwolnienie od taksy i diety VIII st. sł. funkcjonariuszy państwowych). Podania o zasiłek składać należy pisemnie pocztą lub osobiście w Państwowej Szkole Higjeny do dnia 15 marca b. r.

Przy podaniach dołączyć należy:

1) krótkie curriculum vitae z podaniem dotychczasowej działalności,

2) zaświadczenie instytucji, delegującej kandydata.

O przyznaniu stypendjum kandydaci zostaną powiadomieni przed 21 marca b. r.

Wszelkich wyjaśnień udziela i przyjmuje zapisy na kurs Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny (Chocimska 24), tel. 104-81 codziennie od godz. 9 — 3 pp.

— XXIV. Zjazd chirurgów polskich w Krakowie dn. 12, 13 i 14 kwietnia 1928 r.

W przesłanym zaproszeniu na tegoroczny Zjazd wprowadzić należy następujące zmiany:

1. Tytuł II tematu programowego: Zwichnienia zastarzałe stawów: barkowego, łokciowego i biodrowego — referent prof. I. W i e r z e j e w s k i w Poznaniu.

2. Zgłoszenia wykładów przysyłać należy pod adresem prof. M. R u t k o w s k i e g o (Kraków, Klinika Chirurgiczna) do dn. 15 marca r. b.

Prosimy o liczny udział w Zjeździe.

Sekretarz:

Prezes:

Tomasz W i s n i e w s k i

Leon K r y n i s k i.

— Projekt rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o ra-

cjonictwie lekarskiem w wypadkach nieszczęśliwych.
Na zasadzie art. 44. ust. 6 Konstytucji i ustawy z dnia 2 sierpnia 1926 r. o upoważnieniu Prezydenta Rzeczypospolitej do wydawania rozporządzeń z mocą ustawy (Dz. Ust. R. P. Nr. 78, poz. 443) postanawiam:

Art. 1.

Gminy miejskie i wiejskie obowiązane są uruchomić i prowadzić organizacje ratownicze pod nazwą „Pogotowie ratunkowe”, każda w rozmiarach odpowiadających jej potrzebom.

Obowiązek ten ciąży na wszelkich zakładach i przedsiębiorstwach przemysłowych, których działalność połączona jest z niebezpieczeństwem życia i zdrowia pracowników lub społeczeństwa, oraz na organizacjach sportowych, szkołach gimnastycznych, szermierki i t. p. instytucjach, wreszcie na organizacjach społecznych pomocy lekarskiej.

Gminy, na których obszarze czynne jest zaspakajające ich potrzeby pogotowie ratunkowe społeczne lub inne, mogą być częściowo lub w zupełności zwolnione z obowiązku założenia i prowadzenia pogotowia własnego. To samo dotyczy wszelkich zakładów i instytucji, wymienionych w poprzednim ustępie.

Art. 2.

Zadaniem pogotowia ratunkowego jest udzielenie pierwszej pomocy lekarskiej w wypadkach nieszczęśliwych, pozatem propagowanie ratownictwa i szkolenie jaknajwiększej liczby osób danej miejscowości względnie danego zakładu, przedsiębiorstwa przemysłowego, członków towarzystwa sportowego, personelu i uczniów szkoły gymnastycznej, szermierki i t. p. instytucyj, w zabiegach ratowniczych, wreszcie tworzenie filij pogotowia pod nazwą „stacyj ratowniczych” na danym obszarze administracyjnym, względnie na terenie swojej działalności, tak, ażeby ostatecznie każde osiedle ludzkie posiadało swoją stację ratowniczą.

Art. 3.

Podstawową jednostką komunalnej organizacj ratownictwa w wypadkach nieszczęśliwych są „stacje ratownicze”, liczące co najmniej cztery osoby, wyszkolone w zabiegach ratowniczych i sporządzaniu najprostszyc sprządów ratowniczych (noszy, szyn i t. p.); „stacje” zakładane są przez „gminne pogotowia ratownicze”, te zaś łączą się w „powiatową organizację pogotowia ratunkowego”, w organizację wojewódzką, a wojewódzkie w ogólnokrajową.

Komunalne organizacje pogotowia ratunkowego zależnie od uznania władzy nadzorczej mogą działać samoistnie lub w oparciu o zakłady szpitalne, a w gminach wiejskich o ośrodki zdrowia, instytucje ześrodkowujące całokształt pracy sanitarno-społecznej, wliczając w to i lecznictwo, oraz sanitarno-propagandowej dla danej gminy lub związku gmin, tworzącego „okrąg sanitarny”.

Art. 4.

Szczegółowe przepisy określają warunki, na jakich powinny być urządzone i prowadzone pogotowia ratunkowe, zależnie od potrzeb danej jednostki administracyjnej lub instytucji przemysłowej, społecznej i innych, wymienionych w ustępie drugim artykułu pierwszego.

Art. 5.

Koszty urządzenia i prowadzenia komunalnych organizacj pogotowia ratunkowego ponosi dana gmina miejska lub związek gmin wiejskich, grupujących się około danego ośrodka zdrowia, ten ostatni przy poparciu powiatowego związku komunalnego; gmina dostarcza pomieszczenia, opał, oświetlenia, sprzętów, materiałów piarskich (z wyjątkiem druków specjalnych) i obsługi niefachowej, natomiast powiatowy związek komunalny opłaca personel lekarski, instruktorski i dostarcza przyborów ratowniczych, opatrunków, lekarstw, instrumentów oraz druków specjalnych.

Na pokrycie powyższych kosztów gminy upoważnione są do pobierania za interwencje ratownicze opłat według taks, zatwierdzonych przez wojewódzką władzę administracji ogólnej.

Koszty urządzenia i prowadzenia pogotowia ratunkowego zakładów i przedsiębiorstw przemysłowych ponosi przedsiębiorca.

O obowiązku i czasie założenia komunalnej organizacj pogotowia ratunkowego w gminach wiejskich, o obowiązku połączenia się gmin w tym celu w związek, o terenie działalności związku, o rozmiarze świadczeń gmin miejskich i wiejskich na założenie i prowadzenie pogotowia orzeka właściwa władza nadzorcza na wniosek organów sanitarnych powiatowej władzy administracji ogólnej, kierując się przytem względami na istniejące lokalne potrzeby, tudzież na siły finansowe związków komunalnych.

Art. 6.

Nadzór stały nad komunalnymi organizacjami pogotowia ratunkowego sprawuje właściwa władza nadzorcza z zastrzeżeniem dla organów sanitarnych administracji ogólnej prawa kontroli co do przestrzegania postanowień niniejszego rozporządzenia, co do celowości urządzenia i działalności danych organizacj, oraz co do stawiania wniosków w tym względzie właściwej władzy nadzorczej. W stosunku do m. st. Warszawy nadzór wykonywa Minister Spraw Wewnętrznych.

Nadzór stały nad organizacjami pogotowia ratunkowego instytucji i przedsiębiorstw państwowych oraz instytucji społecznych o charakterze publiczno-prawnym i nad urządzeniami ratowniczymi zakładów i instytucji prywatnych należy do powiatowej władzy administracji ogólnej.

Zarządzający (kierujący) pogotowiem winien organowi, wykonującemu rewizję (kontrolę), udzielić wszelkich wymaganych wyjaśnień, a władzy nadzorczej na żądanie danych statystycznych.

Art. 7.

Odwolania, wniesione przeciw zarządzeniom, wydanym na podstawie art. 4, nie mają mocy wstrzymującej.

Art. 8.

Winni przekroczenia postanowień art. 1 ust. 2, art. 2, 4 i 6 ust. 4 niniejszego rozporządzenia lub rozporządzeń, na jego podstawie wydanych o ile chodzi o organizacje prywatne i społeczne, ulegną w drodze postępowania administracyjnego karze grzywny do 2,000 zł lub aresztu do 3-eh miesięcy.

Od orzeczenia karnego powiatowej władzy administracji ogólnej przysługuje w ciągu 7 dni od dnia doręczenia orzeczenia prawo wniesienia na ręce tej władzy odwołania do właściwego Sądu Okręgowego, który rozstrzyga prawomocnie przy odpowiedniem zastosowaniu przepisów, dotyczących odwołań od wyroków Sądów Powiatowych (Pokoju).

Sąd Okręgowy nie może jednak uchylić orzeczenia z przekazaniem sprawy do ponownego rozpatrzenia przez władzę administracyjną.

Na obszarze Województw Poznańskiego i Pomorskiego stósuje się przepisy o wydawaniu policyjnych mandatów karnych.

Art. 9.

Jeżeli gmina miejska lub wiejska, albo powiatowy związek komunalny, pomimo wezwania przez władzę nadzorczą, nie wstawia do budżetu lub nie uchwała poza nim wydatku, który obowiązana jest pokryć w myśl niniejszego rozporządzenia, czyni to władza nadzorcza.

Jeżeli gmina miejska lub wiejska albo powiatowy związek komunalny pomimo wezwania nie wykonywa swych obowiązków, wynikających z niniejszego rozporządzenia, w granicach swego budżetu, lub wykonywuje je nienależycie, władza nadzorcza czyni to na ich koszt, przychem ma prawo wydania przepisów co do źródeł pokrycia odnośnych wydatków.

Art. 10.

Wykonywanie przepisów niniejszego rozporządzenia powierza się Ministrowi Spraw Wewnętrznych.

Art. 11.

Rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie z dnem ogłoszenia i obowiązuje na całym obszarze Rzeczypospolitej z wyjątkiem Województwa Śląskiego.

— Dnia 27, 28 i 29 maja 1928 roku (Zielone Świątki) odbędzie się w Poznaniu II Zjazd Ginekologów Polskich.

Tematy programowe są następujące:

1. O działaniu energii promiennej w leceniu chorób kobiecych.
3. Stanowisko położnika i ginekologa wobec obowiązujących ustaw.
4. Podstawy anatomiczne biologicznego znaczenia jajników.

Do wygłoszenia dopuszczone są prócz referatów głównych również i referaty stojące w łączności z tematami głównymi jak i referaty luźne. Celem zgrupowania i zestawienia pokrewnych tematów winny wszystkie referaty oraz pokazy być zgłoszone wraz z krótkim podaniem treści na ręce przewodniczącego zjazdu pod adresem: *Prof. Kowalski, Poznań, ul. Patr. Jackowskiego 42*, najpóźniej do dnia 1-go kwietnia 1928 roku. Referaty uprzednio już wygłoszone lub opublikowane nie będą uwzględnione.

Czas przemówień dla tematów głównych wyznacza się na 30 minut, dla koreferatów na 20 minut, dla referatów zwykłych na 10 minut, dla pokazów i dyskusji na 3 minuty. Dla druku przeznaczone manuskrypty wygłoszonych referatów jak i krótkie streszczenie rozpraw dyskusyjnych należy po skończonym referacie względnie po przemówieniu natychmiast wręczyć sekretarzowi posiedzenia.

W zjeździe udział mogą brać tak członkowie poszczególnych Towarzystw Ginekologicznych jak i nieczłonkowie. Na cele organizacyjne pobiera się od biorącego w zjeździe udział 20,00 zł.

Blizsze szczegóły podane zostaną w swoim czasie.
Prof. dr. K o w a l s k i, Dr. B a j o ũ s k i,
przewodniczący. sekretarz.

— Komitet Organizacyjny Kursów uzupełniających dla lekarzy przy Wydziale Lekarskim II, S. B. w Wilnie powiadamia, że w roku bieżącym kursy odbędą się w czasie od 19 do 31 marca. Program kursów następujący:

1. Asyst. Dr. I. Abramowicz: a) Dno oka w chorobach ogólnych. 2 godz. b) Praktyczne zajęcia wziernikowania. 4 godz.
2. Asyst. Dr. Borowski A. a) Walka społeczna z gruźlicą. 1 godz. b) Nowoczesne leczenie gruźlicy płuc. 1 godz.
3. Asyst. Dr. Dobaczewski. Samouszkodzenie oka. 2 godz.
4. Asyst. Dr. Falkowski: Metodyka badania układu wegetacyjnego. 2 godz.
5. Adjukt Dr. Gerlé. Ambulatorjum kliniczne chorób dzieci (grupami po 4 osoby) 9 godz.
6. Prof. Dr. Gryglewicz: Pokazy niektórych sposobów badania bakterjologicznego. 4 godz.
7. Prof. Dr. Jakowicki: a) Podstawowe zmiany ciążowe w ustrój. 2 godz. b) Metody wczesnego rozpoznawania ciąży. 2 godz. c) Seminarjum położnicze. 6 godz. d) Ćwiczenia w operacjach położniczych na fantomach grupami wspólnie z PP. Asystentami. 6 godz.
8. Profesor Dr. Januskiewicz. Klinika chorób żołądka i jelit. 12 godz.
9. Prof. Dr. Jasiński: a) Typy konstytucjonalne u dzieci. 1 godz. b) Mieszanki o wysokiej wartości odżywczej. 2 godz.
10. Prof. Dr. Michejda: a) O złamaniach kości i ich leczeniu: 2 godz. b) Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka. 1 godz. c) Operacje aseptyczne z omawianiem przypadków i metod operacyjnych. 12 godz.
11. Asyst. Dr. Muraskówna: Praktyka w prowadzeniu Stacji Opieki nad matką i dzieckiem (grupami po 4 osoby). 9 godz.
- Prof. Dr. Muszyński. Leki roślinne i stabilizacja surowców roślinnych. 4 godz.
13. Asyst. Dr. Pawłowski: a) Cukrzyca i jej leczenie: 2 godz. Leczenie choroby Basedowa 1 godz. c) Ćwiczenia laboratoryjne z zakresu chorób przemiany materji. 1 godz.
14. Prof. Dr. Radziwiłłowicz. Orzeczenia sądowo-psychiatryczne. 4 godz.
15. Adjukt Dr. Rudziński: a) Dusznica bolesna i dychawica sercowa. 2 godz. b) Ocena sprawności czynnościowej serca w warunkach lekarskiej pracy ambulatoryjnej. 1 godz. c) Ćwiczenia z zakresu dżagnostyki chorób narządu krążenia krwi. 1 godz.
16. Prof. Dr. Szymański: a) Jaglica i inne choroby spojówki. b) Jaskra i zaćma. 2 godz. c) Pomoc okulistyczna w nagłych przypadkach. 1 godz. d) Operacje oczne w warunkach praktyki ogólnej. 4 godz.
17. Prof. Dr. Szmurło: a) Rozpoznawanie i leczenie cierpien narządu statycznego ucha wewnętrznego. 4 godz. b) Najnowsze poglądy na patogenezę gruźlicy krtani oraz najnowsze metody leczenia gruźli, górnego odcinka dróg oddechowych. 4 godz. c) Twardziel górnego odcinka dróg ddechowych na terenie kresów wschodnich. 2 godz.
18. Asyst. Dr. Toczyłowski: a) rozpoznawanie i leczenie schorzeń dróg żółciowych poza wątrobowych w medycynie wewnętrznej. 2 godz. b) Ćwiczenia laboratoryjne z dziedziny chorób przewodu pokarmowego. 2 godz.
19. Prof. Dr. Traczewski: Środki nasercowe i wykrztuśne 2 godz.

20. Prof. Dr. Trzebiński: Jak przed stu laty uczono medycyny w Wilnie. 2 godz.

21. Adjukt Dr. Tymiański: Ambulatorjum chirurgiczne (grupami po 6 osób). 6 godz.

22. Prof. Dr. Władyczko: Układ pozapiramidowy. 2 godz.

23. Adjukt Dr. Zaleski: Ambulatorjum ginekologiczne (grupami po 4 osoby). 6 godz.

Udziela informacji i przyjmuje zgłoszenia na kursy przez pocztę do dnia 16.III sekretarz Komitetu dr. H. Rudziński Adjukt II, Kliniki Wewnętrznej Wilno (Antokol).

Zapisy na kursy z wydawaniem kart uczestnictwa i szczegółowego rozkładu wykładów będą się odbywały w klinice chorób kobiecych (Bogusławska 3) dnia 17 i 18 marca od 12 do 14 godz.

Oplata za kurs wynosi: 5 zł. wpisowego i po ½ zł. za godzinę dowolnie wybranych wykładów lub ćwiczeń. Czynione są starania w celu uzyskania tańszych mieszkań.

— Na dorocznym walnem zebraniu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, odbyły się wybory zarządu na rok 1928; zostali wybrani jako: prezes — prof. A. Januskiewicz, vice-prezesa — Dr. L. Klott i C. Szabad, skarbnik — Dr. W. Bądyński, bibliotekarz — Doc. A. Safarewicz, sekretarz stały — prof. St. Trzebiński, sekretarze dorocznii. Dr. K. Pawłowski i Dr. E. Czarniecki.

— Kol. Kazimierz Dłusk i został wybrany w r. bieżącym na przewodniczącego Międzynarodowej Konfederacji pracowników umysłowych.

— Nr. 4-ty dwutygodnika „Dziecko i Matka“ odznacza się głęboko wartościowym materiałem zarówno pedagogicznym, jak lekarskim. Zasluguje na podkreślenie wzruszający prymitywnością — wiersz „Modlitwa dziecka“, fachowy, na naukowych podstawach oparty artykuł „Dziecko jako organizm czynny“, artystycznie opracowane opowiadanie z życia samotnego dziecka oraz „Nasze nianki a nurses angielskie“. W dziale lekarskim mamy artykuły wybitnych sił lekarskich: „O krzywicy“ oraz „O tranie i jego namiastkach“. Szczegółowe wskazania lekarskie w odpowiedziach od redakcji oraz urozmaicony dział praktyczny uzupełniają numer.

— X Międzynarodowy lekarski kurs uzupełniający w Karlsbadzie odbędzie się w czasie od d. 23 do d. 29 września r. b. informacji udziela Dr. Edgar Ganz w Karlsbadzie.

— Kol. G. Bychowski prosi nas o zamieszczenie wzmianki następującej:

Dla uniknięcia nieporozumień czuję się w obowiązku zaznaczyć, iż w wydanej obecnie przezemnie książce „Psychoanaliza“ (Ateneum, Lwów), naskutek niedopatrzeń przez wydawnictwo ostatejnie korekty, opuszczone zostały wzmianki dotyczące piśmiennictwa polskiego, co z przykrością stwierdzam, a niniejszem uzupełniam.

Do str. 164 (Psychoanaliza jako metoda leczenia): por. ceną pracę **M a r k u s z e w i c z a**: Psychoanaliza i jej znaczenie lecznicze.

Do str. 171 (Psychoanaliza i psychiatria): u nas znaczenie psychoanalizy dla psychiatrii przedstawił w szerokim zakresie **B o r n s z t a j n** w dziele Zarys psychiatrii klinicznej.

I wreszcie do str. 173, wiersza 11-go: wykaz odnośnych prac znajduje się w cytowanej pracy **M a r k u s z e w i c z a**.

TREŚĆ: W. CZARNOCKI. Patologia układu siateczkowo-śródbłonkowego. (Dokończenie). — E. FLATAU. O leczeniu zapalenia surowiczego opon mózgowych promieniami Roentgena i płynami hipertonicznymi. — S. FRANK. O leczeniu guzów krwawiczych sposobem Bensaudea. — Z. SZYMANOWSKI. W sprawie etiologii płonicy. (Streszcz. zbior.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — L. JUSTMAN. O peptonie Wittego w lecznictwie biegunek przewlekłych. (Dokończ.). — H. PRZYŁĘCKI. O ujednostajnieniu metod bakterjologicznego badania wody. — W. KNAPPE. Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych. (C. d.). — Z. BYCHOWSKI. — Włodzimierz Bechtierew. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: W. CZARNOCKI. Pathologie du système réticulo-endothelial (fin.). — E. FLATAU. Traitement de la méningite séreuse au moyen des rayons X et des solutions hypertoniques. — S. FRANK. Traitement des hémorrhoides par la méthode de Bensaude. — Z. SZYMANOWSKI. Sur l'étiologie de la scarlatine. (Rév. gén.). — L. JUSTMAN. Sur le peptone de Witte pour le traitement des diarrhées chroniques (fin.). — H. PRZYŁĘCKI. Sur l'unification des méthodes d'analyse bactériologiques de l'eau. — W. KNAPPE. Le rôle du médecin praticien dans la lutte contre les maladies infectieuses. (suite). — Z. BYCHOWSKI. Wladimir Bechtierew.

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

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

Drukarnia „WSPÓLczesna“ w Warszawie, Szpitalna 10, tel. 193-96.

