

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 334-87.

Rok XIV

WARSZAWA, 21 PAŹDZIERNIKA 1937 R.

Nr. 39

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Kliniki Lekarskiej U. J.

(Dyrektor: Prof. Dr. Józef Latkowski).

O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Podał

Tadeusz KORZYBSKI (Kraków).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 38).

CZĘŚĆ DRUGA.

Klinika reakcji z hydrosolem złota.

Omawiając znaczenie praktyczne reakcji z solem złota, należy rozpatrywać ją zawsze na tle innych metod badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Reakcja ta bowiem, jak widzieliśmy w poprzedniej części niniejszej pracy, wskazuje tylko na zmiany ilościowe i jakościowe w ciałach białkowych płynu. Zmiany te jednak mogą być powodowane przez bardzo różne czynniki. Dopiero zestawienie wyników tej reakcji z wynikami innych metod badania i oceną całokształtu danego przypadku może pozwolić na wyciągnięcie pewnych wniosków praktycznych [Demme (8), Korniansky (35)].

Ogólnie biorąc, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może być fizyczne (oglądanie i t. p.), biologiczne (bakteriologiczne i serologiczne), fizyczno-chemiczne, chemiczne i morfologiczne. Reakcja z hydrosolem złota należy do fizyczno-chemicznych, do których zalicza się również i t. zw. reakcje globulinowe. Zadaniem ich ma być wykrywanie zwiększonych ilości globulin (reakcje Nonne-Appelta, Pandeyego, Weichbrodta i inne).

Zapatrzywania, które reakcje w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego należy uważać za obowiązkowe. Zmieniały się z biegiem czasu i dziś są zależne od zdania różnych autorów. Nonne uważał za konieczne przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego oznaczenie liczby i jakości ciałek białych, reakcję Wassermann'a w płynie i we krwi, reakcję globulinową; są to t. zw. cztery reakcje Nonnego. Lange twierdził, że dokładne zbadanie makroskopowe płynu, oznaczenie ogólnej ilości białka, reakcji z hydrosolem złota winno być wykonane w każdym przypadku, przy czym odrzucał on praktyczną wartość reakcji globulinowych. Co do innych reakcji, to uzależniał konieczność wykony-

wania ich od specjalnych warunków danego przypadku. Demme (8) uważa, że w każdym przypadku należy zbadać wygląd makroskopowy (barwa, ew. obecność skrzepu) płynu, wykonać reakcje globulinowe, oznaczyć liczbę ciałek, wykonać jedną z reakcji koloidowych (Riebeling), oznaczyć ilościowo zawartość białka i jego rodzajów, wreszcie sporządzić reakcję Wassermann'a. Kafka uważa, że według dzisiejszego stanu badań można poprzestać na pięciu reakcjach: na oznaczaniu liczby składników morfotycznych, reakcji Wassermann'a, oznaczaniu białka i stosunku globulin do albumin, jednej z reakcji koloidowych, wreszcie na oznaczaniu cukru.

Reakcja z hydrosolem złota ma największe zastosowanie w przypadkach kiły układu nerwowego, chociaż i w innych przypadkach, np. w zapaleniu opon mózgowych może odegrać znaczną rolę.

Badanie przyczyn i warunków powstawania kiły ośrodkowego układu nerwowego zwróciły uwagę badaczy na występowanie w kile wczesnych zmian płynu mózgowo-rdzeniowego. Zmiany te występują już niekiedy nawet w kile I-rzędowej. W kile II-rzędowej, pod koniec pierwszego roku po zakażeniu, zmiany te są już o wiele częstsze. Znajdują się one w 35—90% wszystkich przypadków kiły, zależnie od tego, co dany autor uważa za granicę normy dla płynu mózgowo-rdzeniowego [Wagner-Jauregg (58, 59)]. Dreyfus i Mayer (9) twierdzą, że w II-rzędowej kile prawie wszystkie przypadki wykazują zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym. Według Pappenheima (44) zmiany te występują w 8—10% przypadków. Mogą one występować bez żadnych objawów klinicznych. Te przypadki, które wchodzą w okres utajenia bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, później zwykle zmian w płynie nie wykazują. Natomiast wśród przypadków, wykazujących w tym czasie zmiany w płynie, w bardzo znacznym odsetku stwierdza się w późnym okresie luetyczne schorzenia ośrodkowego układu nerwowego [Wagner-Jauregg, Wittgenstein (60)].

Ważny jest okres czasu, po którym brak zmian w płynie bardzo zmniejsza prawdopodobieństwo powstania kiły nerwowej; termin ten, według Wagnera-Jauregga, wynosi 3—4—5 lat, według Dreyfusa 4 lata po zakażeniu. Jeżeli więc w tym czasie badanie płynu mózgowo-rdzeniowego daje wynik ujemny, to obawy co do wystąpienia kiły ośrodkowego układu

nerwowego są tylko nieznaczące. Powyższy fakt stawia wielkie wymagania w stosunku do metod badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Im bardziej czuła jest dana metoda, tym większe, przy jej wyniku ujemnym, oddaje usługi. Czułość jednak tych metod winna iść w parze, o ile możliwości, ze specyficznością reakcji. Chociaż z drugiej strony nawet wynik dodatni niespecyficznej reakcji u osobnika, podejrzanego o zmiany w płynie, w 3—5 roku po zakażeniu luetycznym, nakazuje ostrożność co do rokowania i zmusza do powtórzenia badania po 1/2 do 1 roku.

Dla umożliwienia oceny wartości praktycznej reakcji z hydrosolem złota należy porównać ją z innymi reakcjami i sposobami badania, używanymi w diagnostyce płynu mózgowo-rdzeniowego.

Porównując reakcję z hydrosolem złota z reakcją *Wassermann*, na wstępie należy pojąć, że już w roku 1924 prof. *Latkowski* na posiedzeniu *Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego* przedstawił swoje badania, wykazując, że reakcja ze złotem koloidowym ma pod względem rozpoznawczym wyższość nad reakcją *Wassermann*. Prof. *Latkowski* wyższość tę jednak widzi nie tylko w jej wartości rozpoznawczej, ale również i w samym jej założeniu, w reakcji z hydrosolem złota mamy bowiem do czynienia z względnie dobrze znanymi jej elementami: odczynnik reakcji, koloid złota daje się stosunkowo łatwo fizyczno-chemicznie określić, wielkość cząsteczek, oddziaływanie roztworu i t. d., substancją zaś, z którą odczynnik reaguje, są ciała białkowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Reakcja zaś *Wassermann* jest reakcją t. zw. specyficzną, wydawałoby się więc mogło, że już przez ten fakt winna mieć bezwzględnie wyższość nad niespecyficzną reakcją z hydrosolem złota. Tak jednak nie jest. Reakcja *Wassermann*, chociaż powszechnie używana, operuje mniejszymi lub większymi niewiadomymi: wywoływacz, substancja dopełniająca, dwóchwytnik nie są jeszcze dziś dokładnie zbadane, stanowią one ciała o wiele bardziej skomplikowane, niż stosunkowo proste składniki reakcji z hydrosolem złota (prof. *Latkowski*).

Dość ogólnie przyjętym jest, że czułość reakcji z hydrosolem złota jest większa w porównaniu z czułością reakcji *Wassermann* [*Marchionini* (40, 41), *Schmitt* (51), *Demme* (9), *Lang* (38)]. Czułość ta zależy jednak od sprawy chorobowej, z jaką mamy do czynienia. Na ogół w porażeniu postępującym czułość reakcji *Wassermann* jest w porównaniu z hydrosolem złota stosunkowo największa. W innych sprawach kiłowych ośrodkowego układu nerwowego, w więdzie rdzenia i w innych sprawach luetycznych, czułość reakcji *Wassermann* jest znacznie mniejsza, niż czułość reakcji *Lang*. *Schmitt* uzyskiwał wśród przypadków z dodatnim wynikiem reakcji z hydrosolem złota wynik dodatni reakcji *Wassermann* w płynie mózgowo-rdzeniowym w porażeniu postępującym w 95%, w więdzie rdzenia i w kile mózgowo-rdzeniowej w 40% przypadków. *Weigeldt* (cyt. *Schmitt*) otrzymywał dodatni wynik reakcji *Wassermann* w porażeniu postępującym w 95%, w więdzie rdzenia w 30%, w kile mózgowo-rdzeniowej w 50% przypadków dodatniego wyniku reakcji ze złotem koloidowym. Według *Eskenach* analogiczne cyfry wynoszą: 95%, 25% i 50%. Wreszcie *de Crinis* i *Frank* znajdowali dodatnią reakcję *Wassermann* w 72% przypadków z dodatnim wynikiem reakcji z solem złota (cyt. *Schmitt*). *Marchionini* (40,

41) uzyskiwał wśród przypadków z dodatnim wynikiem reakcji z hydrosolem złota wynik ujemny reakcji *Wassermann* a w 5% w porażeniu postępującym, w 6% w więdzie rdzenia i w 38% w kile mózgowo-rdzeniowej.

Podobne znaczenie co do czułości reakcji mają również obserwacje rozwoju spraw luetycznych a także i cofanie się ich pod wpływem leczenia. W II-rzędowej kile reakcja z hydrosolem złota występuje często wcześniej, niż reakcja *Wassermann* (*Demme*), odwrotnie, później ustępuje [*Kyrle*, cyt. *Papenheim* (44)]. *White* [cyt. *Wagner-Jauregg* (58)] w wyniku leczenia malarią otrzymywał po 4 latach w 60,8% leczonych ujemną reakcję *Wassermann*, natomiast tylko w 30,4% normalną krzywą reakcji ze złotem koloidowym. *Thurzó* widział przy poprawie stanu chorych cofanie się reakcji koloidowych. *Dattner* (6, 7), przy leczeniu pięćco-wartościowymi preparatami arsenu późnych zmian kiłowych ośrodkowego układu nerwowego otrzymywał przy poprawie stanu chorych kolejno następujące zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym: najpierw do normy wracała liczba ciałek w mm³, wartość białka, następnie po latach najpierw reakcja *Wassermann*, dopiero później reakcja z hydrosolem złota, natomiast reakcje serologiczne w surowicy utrzymywały się jeszcze dłużej.

Lang zwracał uwagę na ważność przepuszczalności zapory między krwią i płynem mózgowo-rdzeniowym. Według *Lang* o wynik dodatni reakcji *Wassermann* w płynie mózgowo-rdzeniowym z jednej strony może być w tych przypadkach wynikiem przedostania się do płynu mózgowo-rdzeniowego krwi lub jej składników, decydujących o dodatnim jej wyniku. Dzieje się to przy zwiększeniu się przepuszczalności zapory, która w warunkach prawidłowych czuwa nad utrzymaniem pewnej stałej różnicy składu krwi i płynu. Wtedy wynik reakcji *Wassermann* nie dowodzi bynajmniej zmian specyficznych w samym układzie nerwowym. Z drugiej strony, wynik dodatni reakcji *Wassermann* w płynie mózgowo-rdzeniowym może być oznaką zmian istniejących w tkance nerwowej. Wynik jej wtedy ma znaczenie zupełnie inne. W obu jednak przypadkach wynik reakcji *Wassermann* jest taki sam, t. zn. dodatni. Reakcja więc *Wassermann* nie jest zdolna rozróżnić zmian krwiopochodnych od zmian, powstałych w samym ośrodkowym układzie nerwowym. Czyni to natomiast reakcja z hydrosolem złota. Dzieje się to dzięki pewnym jej cechom ilościowym i jakościowym. W przypadkach, gdy krew lub jej składniki, z powodu zwiększenia się przepuszczalności zapory mózgowej, przedostaną się do płynu mózgowo-rdzeniowego, reakcja z hydrosolem złota wykaże wytrącenie w dużych rozcieńczeniach płynu, t. zn. po stronie prawej wykresu. Natomiast w przypadkach kiłowych zmian lokalnych powstaje zmiana barwy w próbkach z małym rozcieńczeniem płynu mózgowo-rdzeniowego, czyli wychylenie krzywej po stronie lewej wykresu.

Lang zwracał poza tym uwagę na wartość graniczną zawartości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, wzwyż której dopiero występuje dodatni wynik reakcji *Wassermann*. Wartość ta jest o wiele wyższa, niż wartość analogiczna dla jego reakcji. Dla pierwszej ma wynosić 1‰, podczas gdy dla reakcji *Lang* wynosi już 0,18‰.

Hauptmann i *Hoessli*, a za nimi większość autorów polecają wykonywać reakcję *Wassermann* a nie tylko z normalną ilością płynu mózgowo-rdzenio-

wego ($0,25 \text{ cm}^3$) w stosunkach, używanych przy wykonywaniu jej z surowicą krwi, ale w ilościach 2, lub 4 razy większych ($0,5 \text{ cm}^3$, $1,0 \text{ cm}^3$), zachowując te same ilości dopełniacza i wywoływacza. W ten sposób przez zwiększenie ilości ciał specyficznie czynnych badanego płynu uzyskuje się niekiedy wynik dodatni reakcji *Wassermann* a w przypadkach, gdy wykonanie jej w zwykły sposób dawało wynik ujemny. Nawet wtedy jednak wynik jest dodatni tylko w 70—80% wiądu rdzenia i w 60—70% kiły mózgowo-rdzeniowej (*Pappenheim*). W ten sposób wykonana reakcja nie wykazuje tak wielkich różnic w czułości z reakcją z hydrosolem złota, jak reakcja *Wassermann* a, sporządzona w zwykły sposób.

Lang e posunął się tak daleko, że uważał, iż reakcja jego wobec swej większej czułości i zdolności rozróżniania zmian endogennych od krwiopochodnych może zupełnie wyprzeć reakcję *Wassermann* a z diagnostyki płynu mózgowo-rdzeniowego, tym bardziej, że zasadę reakcji *Wassermann* a uważał za identyczną z zasadą reakcji z hydrosolem złota. Miałaby ona polegać na wytrącaniu suspensoidów o ładunku ujemnym. Trzeba jednak zwrócić uwagę, że reakcja *Wassermann* a, mimo mniejszej czułości, jest reakcją t. zw. specyficzną, natomiast reakcja *Lang* e go jest tylko reakcją fizyczno-chemiczną. I w tym znaczeniu wynik dodatni reakcji ze złotem koloidowym, choćby nawet wytrącenie znajdowało się po stronie lewej szeregu probówek, nie dowodzi jeszcze sprawy luetycznej, gdyż często zdarza się ona i w innych sprawach, np. w stwardnieniu rozsianym. Trzeba jednak, jak to czyni *Pappenheim*, zwrócić uwagę i na to, że wynik dodatni reakcji *Wassermann* a w płynie mózgowo-rdzeniowym zdarza się nie tylko w samej kile, ale także w śpiączce, w trądzie i framboezji, wobec jednak rzadkości tych chorób w naszym klimacie wynik dodatni może być praktycznie równoznaczny z obecnością zmian kiłowych. Wynik natomiast ujemny reakcji *Lang* e go w większym stopniu przemawia przeciw zmianom luetycznym, niż ujemny wynik reakcji *Wassermann* a.

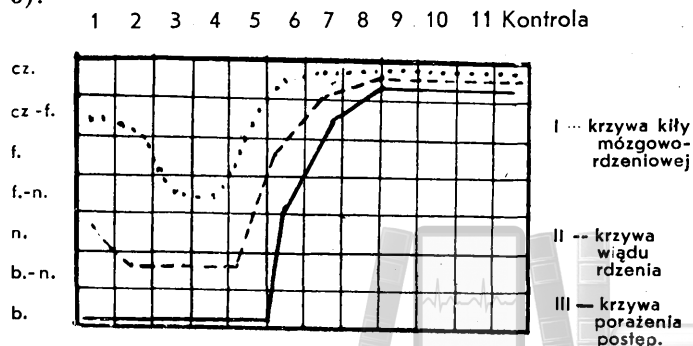
Jeżeli chodzi o porównanie innych reakcji serologicznych z reakcją *Lang* e go, to wchodzi tu w rachubę przede wszystkim reakcja *Meinick* e go rozjaśniania (MKR II). *Bering* (2) uważa ją za czulszą od reakcji *Wassermann* a, w pracy swej nie porównywał wyników jej z wynikami reakcji *Lang* e go. *Lipelt* (39) również podkreśla wielką czułość MKR II w płynie mózgowo-rdzeniowym. Czułość jej ma znacznie przewyższać czułość reakcji *Wassermann* a. W 40% przypadków z dodatnim wynikiem MKR II reakcja *Wassermann* a była ujemna. W przypadkach początkowych spraw kiłowych ośrodkowego układu nerwowego i w przypadkach, gdzie sprawa luetyczna pod wpływem leczenia ustępowała, autor ten stwierdzał dodatni wynik tej reakcji, ujemny wynik reakcji *Wassermann* a i tylko słabo zaznaczone zmiany w reakcjach koloidowych. Liczbowych jednak zestawień częstości występowania jej w porównaniu z reakcją z hydrosolem złota nie podaje.

Beek (1) wykonywał badania porównawcze różnych reakcji w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych i podejrzanych o kiłę ośrodkowego układu nerwowego. Badania jego różnią się zarówno co do techniki i założeń teoretycznych, jak i co do wyników od innych tego rodzaju badań. Tyczą się one, mianowicie, płynu mózgowo-rdzeniowego, uzyskiwanego wyłącznie za pomocą nakłu-

cia podpotylicowego. Badania *Weigelta* [cyt. *Plaut* (47)] wykazywały różnice w zachowaniu się reakcji ze złotem koloidowym zależnie od tego, czy płyn był pobierany z punkcji łądzwiowej, czy też z komorowej. Poza tym okazało się, że płyn mózgowo-rdzeniowy różni się pod względem składu zależnie od wysokości, z której został pobrany. Im niżej, tym większa koncentracja składników chemicznych i większa liczba komórek. Fakt ten więc mógł wpływać na wyniki jakie uzyskiwał *Beek*. Czułość reakcji z hydrosolem złota, według niego, jest mniejsza, niż reakcji *Wassermann* a. Jeżeli chodzi o stopień specyficzności, to pośród reakcji *Wassermann* a nie było reakcji niespecyficznej, natomiast reakcja z solem złota wypadła niespecyficznie w 3% przypadków.

Poza większą jej czułością jednak reakcja z hydrosolem złota posiadać ma także i pewną wartość rozpoznawczą w rozróżnianiu poszczególnych spraw chorobowych.

W przypadkach, gdzie wytrącenie w reakcji z hydrosolem złota znajduje się w rozcieńczeniach małych, a więc po stronie lewej, można rozróżnić trzy typy wytrącenia. Najmniejszy jego stopień będzie się wyrażał niewielkim tylko zazębieniem krzywej, odpowiadającym 3-ej, 4-ej lub 2, 3, 4 i 5-ej probówce, gdzie zmiana barwy dochodzić może do fiołkowo-niebieskiej, podczas gdy barwa w innych probówkach pozostaje bez zmian (rys. 5). Taki wynik reakcji zdarza się w przypadkach procesów kiłowych ośrodkowego układu nerwowego, nie należących do grupy t. zw. *metalles*. Następnym stopniem wytrącenia będzie wytrącenie głębiej sięgające, obejmujące większą liczbę probówek, przy czym zwykle pierwsza probówka też jest objęta zakresem zmiany barwy. *Maximum* zmiany barwy sięga wtedy do barwy niebieskiej lub jasno-niebieskiej, przy czym pierwsza probówka może zawierać płyn o nieco mniej daleko posuniętym wytrąceniu, lub też zmiana barwy pierwszej probówki jest już maksymalna, następne zaś probówki zawierają płyn niebieski lub niebiesko-biały, i powoli, począwszy od 5-ej, 6-ej probówki, barwa płynu przy posuwaniu się w stronę prawą wraca do normy, tak, że 8, 9 lub 10-ta probówka zawiera niezmienny hydrosol złota (rys. 5). Typ takiego wyniku reakcji zdarza się w wiądzie rdzenia. Wreszcie w przypadku największego wytrącenia w pierwszych kilku probówkach (pięciu, sześciu, siedmiu) płyn jest zupełnie odbarwiony, a w następnych mniej lub bardziej szybko wraca do pierwotnej barwy czerwonej. Tego rodzaju wytrącenia zdarzają się często w porażeniu postępującym. Trzy wyżej opisane typy reakcji nie stanowią dokładnie i ostro odgraniczonych rodzajów. Przeciwnie, istnieje cały szereg przejść zarówno między typem I i II, jak i typem II a III. Typy te przedstawiono w poniższym wykresie (rys. 5).



Rys. 5. Rodzaje lewostronnych krzywych.

Trzeba jednak podnieść, iż nie należy uważać tych trzech rodzajów krzywych za absolutnie charakterystyczne dla danej grupy schorzeń pośród luetycznych ośrodkowego układu nerwowego. Raczej chodzi tu o to, że pewne typy krzywych przeważają w pewnych grupach chorób. Jedni autorzy są zdania, że reakcja ze złotem koloidowym nie może dać pewnych danych rozpoznawczych w różniczkowaniu poszczególnych rodzajów spraw luetycznych ośrodkowego układu nerwowego [Grütz, Benedek, Schmitt, cyt. w-g. Marchioniniego, (40, 41) Marchionini, następnie Jacobsthal i Sängler, Kyrle, Mraši Brandt, Guillain, Laroche i Lechelle, Lloyd James Thompson, Stern i Poensgen, cyt. w-g. Schmitta (51), Krebs (36)]. Inni znów uważają, że daje się ustanowić pewną typową krzywą dla poszczególnych jednostek chorobowych [Nonne, Kafka, von Thurzó, cyt. w-g. Marchioniniego (40, 41)].

Marchionini zestawiał swój materiał, obejmujący 332 przypadki, w których płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał krzywe lewostronne reakcji z koloidowym złotem (i z mastyką). Materiał swój podzielił na: 1) przypadki z porażeniem postępującym, 2) przypadki z więdrem rdzenia, 3) grupa zbiorowa, do której zaliczył zmiany kilakowe i naczyniowe rdzenia i mózgu w okresie II i III-rzędowej kiły. Okazało się, że w grupie pierwszej krzywa miała typowy kształt w 57%, w 38% była to krzywa charakterystyczna dla więdru rdzenia, a w 15% dla kiły mózgowo-rdzeniowej. W grupie przypadków z więdrem rdzenia w 36% przypadków krzywa była charakterystyczna, podczas gdy w 24% była to krzywa porażenia postępującego, a w 40% krzywa kiły mózgowo-rdzeniowej. W grupie 3-iej w 66% przypadków krzywa była charakterystyczna, podczas gdy w 20% była to krzywa tabetyczna, a w 14% krzywa porażenia postępującego. Dane te skłoniły Marchioniniego do twierdzenia, że za pomocą reakcji koloidowych (reakcji złota i z mastyką) nie można przeprowadzić diagnostyki różniczkowej wśród schorzeń luetycznych ośrodkowego układu nerwowego. Dodaje on, że z tego powodu wielu autorów zdecydowało się zrezygnować z korzystania z reakcji koloidowych, jako zbyt kosztownych i zabierających zbyt dużo czasu, a zamiast nich zacząć stosować reakcje koloidowe jednoprobówkowe [Blumenthal, Shirakawa, Mirri, Otto, Takata i Ara, cyt. w-g. Marchioniniego (40)]. Mimo to Marchionini nie odrzuca jednak wartości reakcji z hydrosolem złota, przeciwnie, wartość jej jednak widzi gdzie indziej; znaczenie reakcji koloidowych polega, według niego, na możliwości wyciągnięcia wniosków prognostycznych.

Schmitt (51) w ogóle odrzuca możliwość mówienia o krzywej charakterystycznej dla więdru rdzenia. W tej postaci kiły bowiem często ma występować reakcja ze złotem koloidowym ujemnie. W materiale Schmitta w więdru rdzenia było 26,6% przypadków z krzywą paralytyczną, w 33,7% była krzywa meningealna, w 12% nieregularne krzywe luetyczne, a wreszcie w 27,7% wynik był ujemny.

Rolę diagnostyczną, odróżniającą t. zw. *metalues* od kiły mózgowo-rdzeniowej miałyby w ogóle w większym stopniu spełniać reakcja odchylenia dopełniacza, w której jako antygeny użyto cholesterynowanych alkoholowych wyciągów mózgu (Steinfeld (54), Forster (14), Marchionini (40, 41). W przypad-

kach, mianowicie, *metalues* w ten sposób wykonana reakcja w wynikach swoich zgadza się z wynikiem reakcji Wassermana, przeprowadzonej ze zwykłymi antygenami. Natomiast w kile mózgowo-rdzeniowej istnieje rozbieżność wyniku: pierwsza reakcja daje wynik ujemny, druga natomiast dodatni. Ma to stać w związku z powstawaniem w płynie mózgowo-rdzeniowym u osobników z więdrem rdzenia lub z porażeniem postępującym przeciwciał, które reagują specyficznie z substancją mózgową (ciała organospecyficzne). Steinfeld (54) miał też uzyskiwać zachęcające wyniki lecznicze, oparte na tej samej zasadzie. Podawał on, mianowicie, dooponowo u chorych z t. zw. *metalues* wyciągi z mózgu. Uzyskiwał przy tym zarówno cofnięcie się reakcji odchylenia dopełniacza z wyciągami z mózgu i z wyciągami z serca, jak również i zatrzymanie się postępowania procesu chorobowego.

W porównaniu więc z reakcją Wassermana reakcja Langego, choć niespecyficzna, posiada większą czułość i może posiadać na tle całego obrazu klinicznego pewne znaczenie rozpoznawcze, zwłaszcza w porażeniu postępującym.

Reakcji koloidowych istnieje cały szereg: reakcja ze złotem koloidowym, reakcja z mastyką, z parafiną, z żywicą benzoesową, z szelakiem, reakcja Takata-Ara, reakcja z tlenkiem krzemu (Schwarz), modyfikacje Thurzó i inne. Wykonywano również próby z kaoliną, błękitem pruskim, żywicą myrry i innymi żywicami, z węglem, tuszem, te jednak reakcje nie cieszyły się większym powodzeniem. Jedynie reakcja ze złotem i reakcja z mastyką, jak to już wyżej zaznaczono, znalazły szersze i dość ogólne zastosowanie w praktyce. Wśród pierwszej grupy reakcji niektórzy autorzy nie widzą większych różnic, jeżeli chodzi o ich wartość. Kafka wśród koniecznych, wedle niego, reakcji w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego wymienia „jedną z reakcji koloidowych“. Wüllenweber (61, 62) uważa, że poza innymi obowiązkowymi reakcjami wśród reakcji koloidowych można wykonywać reakcję z hydrosolem złota lub reakcję z mastyką. Schmitt (51), porównyując reakcję z hydrosolem złota z innymi reakcjami koloidowymi, zwraca uwagę na wielką jej czułość, która czasem może stanowić nawet jej wadę, co jednak zdarza się raczej przy użyciu bardzo czułego hydrosolu złota, otrzymanego redukcją za pomocą glukozy. Z innych cech reakcji z hydrosolem złota w porównaniu z innymi reakcjami koloidowymi wymienia przeważnie tylko jej techniczne cechy: iako jej wadę podkreśla, że odczytywanie barwy może podlegać osobistym wahaniom, następnie barwy przy sztucznym świetle są trudniejsze do określenia, niż tylko zmętnienia, jak w innych reakcjach koloidowych, jednak w reakcji z hydrosolem złota właśnie barwność płynu wpływa na wyraźniejsze kształtowanie się krzywych. Langeg, opierając się na samej zasadzie budowy hydrosolu złota, uważał, że każda próba zastąpienia go przez znane inne odczynniki jest pozbawiona z góry powodzenia, ponieważ tak ostry przerzut barwy, jaki wymagany jest przy reakcji, posiada tylko hydrosol złota. Kleiner (34) uważa reakcję ze złotem koloidowym i reakcję z mastyką za reakcje „standardowe“. Wyniki ich w jego materiale „zgadzają się ze sobą prawie stale“. Reakcja z hydrosolem złota, według niego, ma pewne ujemne strony: trudności w otrzymywaniu hydrosolu złota, jego niezbyt wielka trwałość, trudności w odczytywaniu rezultatów. Z tego powodu badał on inne reakcje koloidowe, które nie mając tych wad, miałyby jej zalety.

Reakcja z „Lumbotest-mastyką“ (roztwór koloidowy mastyki, fabrykowany w laboratorium Dr. E m m a n u e l a, Berlin Charlottenburg) wykazywał zgodność wyników z reakcjami standardowymi w 91,4%; reakcja z tlenkiem krzemu w roztworze koloidowym wykazywała zgodność wyników w 92%.

Jeżeli chodzi o porównanie między sobą dwóch najczęściej używanych reakcji, t. j. reakcji z hydrosolem złota i z mastyką, to S c h m i t t podkreśla ich daleko idącą zgodność w wynikach: przytacza badania R e y n e r a, w których zgodność między tymi dwiema reakcjami wynosi 91,6%, podobnie jak badania E m a n u e l a i R o s e n f e l d a. Na ich wartość więc w praktyce w dużej mierze muszą wpływać ich cechy techniczne, jak trudność ich wykonywania, czas, w ciągu którego dadzą się wykonać i t. d. S a m s o n (40) spośród reakcji koloidowych najwyżej stawia reakcję z mastyką w postaci t. zw. „Normomastixreaktion“.

Ocena reakcji L a n g e g o w porównaniu z t. zw. reakcjami globulinowymi, jak np. reakcja N o n n e - A p p e l t - S c h u m m, P a n d y lub W e i c h b r o d t, wynika w dużej mierze z różnego ich założenia. Reakcje te wykrywają tylko obecność zwiększonej (absolutnej, a nie stosunkowej) ilości globulin. Dawniej sądzono, że reakcja N o n n e g o jest specyficzna dla kiły ośrodkowego układu nerwowego, okazało się jednak, że występuje ona równie często w sprawach luetycznych, jak i nieluetycznych. L a n g e zwraca uwagę, że reakcje te nie są w stanie rozróżnić, czy globuliny są pochodzenia endogennego, a więc z samego układu nerwowego, jak to się dzieje w kile, czy też dostały się do płynu mózgowo-rdzeniowego razem z innymi białkami krwi przy zwiększeniu się dla nich przepuszczalności zapyry mózgowej. Twierdzi on poza tym, że wartością graniczną ilości białka, przy której reakcja N o n n e - A p p e l t a daje wynik dodatni, jest 0,5‰, t. zn. 50 mg%, i to w luetycznych sprawach, bo przy zwiększeniu się ilości białka na innym tle granica ta ma być jeszcze wyższa. Z tym ma stać w związku jej mniejsza czułość, niż reakcji ze złotem koloidowym. Reakcja P a n d y e g o, nieco czulsza od reakcji N o n n e - A p p e l t a, również nie jest tak czuła, jak reakcja L a n g e g o. Ilość białka, w zwyż której wypada ona dodatnio, wynosi nieco mniej, bo 30 mg% [P a p p e n h e i m (44)]. W e i g e l d t, S c h m i t t, E s k u c h e n stwierdzają, że reakcje N o n n e - A p p e l t a i P a n d y e g o wypadają dodatnio tylko w pewnym odsetku przypadków dodatniego wyniku reakcji ze złotem koloidowym. Jedynie w porażeniu postępującym zauważyli oni zgodność wyników ich z wynikami reakcji z solem złota. Natomiast w wjadzie rdzenia i w kile mózgowo-rdzeniowej otrzymywali oni wyniki dodatnie tych reakcji w 60—90% przypadków z dodatnim wynikiem reakcji ze złotem. G ä r t n e r (16), opierając się na swoich badaniach, wykonanych przy pomocy oznaczania ilości białka za pomocą fotometru P u l f r i c h a, wykazał, że reakcja N o n n e - A p p e l -

t a daje wynik ujemny przy ilości białka mniejszej od 24,5 mg%, reakcja zaś P a n d y e g o wypada ujemnie przy 23 mg% białka. Z badań swoich wyciąga wnioski, że reakcje P a n d y e g o i N o n n e - A p p e l t a, wskazu-
jąc na wzmoczenie ilości globulin, dają zawsze wynik dodatni przy zwiększeniu się ogólnej ilości białka. Natomiast przy ich wyniku ujemnym nie można wyłączyć niewielkich zmian patologicznych w płynie. S c h m i t t, który badał reakcje globulinowe na roztworach albuminy, euglobuliny i pseudoglobuliny, doszedł do następujących wniosków: reakcje N o n n e - A p p e l t a i W e i c h b r o d t a dają wynik ujemny z albuminami, natomiast reakcja P a n d y e g o wypada dodatnio dopiero przy zawartości albumin powyżej 115 mg%. Pierwsze więc dwie reakcje są reakcjami czysto globulinowymi, na wynik ostatniej natomiast wpływają również i albuminy. Co do ich czułości, to, podobnie jak inni autorzy, uważa on, że reakcja P a n d y e g o jest czulsza, niż N o n n e - A p p e l t a. Z wyżej wymienionych reakcji najbardziej specyficzna dla kiły ma być reakcja W e i c h b r o d t a.

Porównując reakcję L a n g e g o z chemicznymi metodami badania płynu mózgowo-rdzeniowego, na pierwszym miejscu należy postawić oznaczanie stosunków ilościowych białka. Znaczenie zmian ilościowych i jakościowych zawartości białka omówione zostało poprzednio. Na znaczenie ewentualnej obecności produktów rozpadu białka, albumoz i peptonów również zwrócono już uwagę.

Jeżeli chodzi o stosunek reakcji z hydrosolem złota do wyników makroskopowego badania płynu przez oglądanie, to można w tym względzie zaznaczyć pewną zależność. Gdy stwierdzimy w płynie mózgowo-rdzeniowym obecność skrzepu lub barwnika krwi, wtedy reakcja z hydrosolem złota wykaże krzywą z wychyleniem mniej lub bardziej przesuniętym na prawo, zależnie od ilości domieszki krwi lub białek surowiczych: im większa ich ilość, tym wychylenie przesuwają się bardziej w prawo, jednocześnie pogłębiając się. Przy wyniku ujemnym badania makroskopowego wynik reakcji z hydrosolem złota w żadnym przypadku nie jest przesadzony.

Porównanie wyników reakcji L a n g e g o z wynikami oznaczania liczby ciałek w mm³ wykazuje, że o absolutnej równoległości tych metod badania nie można mówić. Jeżeli chodzi o przypadki luetyczne, to większą czułość wykazuje reakcja z hydrosolem złota. Należy jednak zaznaczyć, że oznaczanie pleocytozy nie ustępuje w tym względzie wiele reakcji L a n g e g o. S c h m i t t (51) stwierdza dodatni wynik oznaczania liczby ciałek w mm³ w 90% przypadków porażenia postępującego, w 65% przypadków kiły mózgowej i w 45% przypadków wjadu rdzenia z dodatnim wynikiem reakcji z hydrosolem złota. Według E s k u c h e n a, liczby te, podane analogicznie, są następujące: 100%, 75%, 65%, według W e i g e l d t a 100%, 57% i 80%.

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Ze szpitala warszawskiego dla dzieci przy ul. Kopernika.
(Dyrektor: Doc. Dr. med. R. Stankiewicz).

Przypadek choroby Oppenheima.

Podali

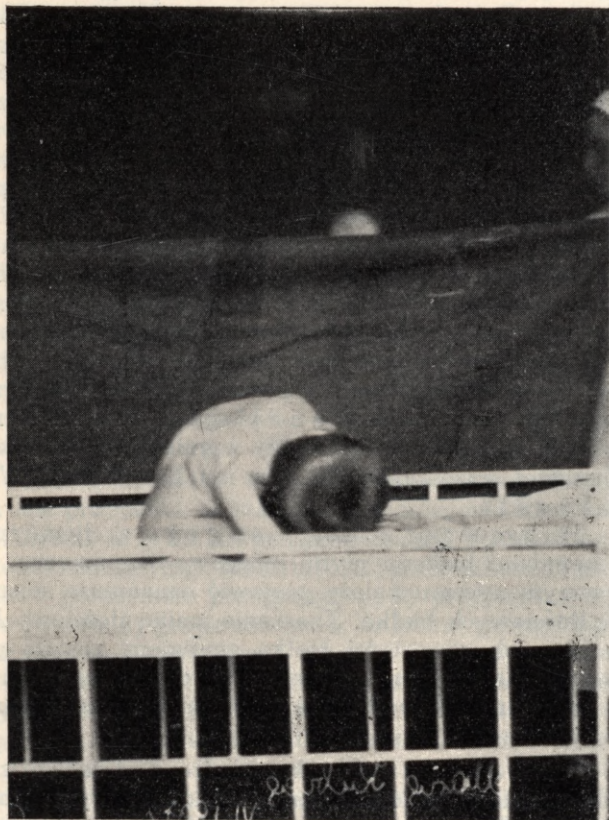
A. ŁĄCKA i F. KAPLANOWA.

W 1900 roku O p p e n h e i m zebrał i opisał przy-

padki porażenia wiotkiego mięśni u niemowląt pod nazwą „Myatonia congenita“.

Cały szereg innych autorów w ślad za O p p e n h e i m e m potwierdził jego spostrzeżenia. Ponieważ z chorobą tą spotykamy się niezmiernie rzadko, podajemy opis przypadku, obserwowanego w naszym szpitalu, od-

powiadający niewątpliwie chorobie, opisanej przez O p p e n h e i m a.



Marysia H., L. alb. 498, lat 3. Przybyła do oddziału 11.V.37. Rodzice zdrowi, młodzi, wieśniacy. Poronienie nie było. Jedno dziecko, jakoby normalne, zmarło na zapalenie płuc. Cięża i poród prawidłowe. Od urodzenia dziecko poruszało się słabo, nigdy nie stawało, siedzi tylko oparte. Umysłowo rozwija się normalnie. Mając rok, chorowało na zapalenie płuc, chorób zakaźnych nie przechodziło.

Stan obecny: Twarz dziecka robi wrażenie normalne, spojrzenie żywe. Głową porusza dobrze, rączkami również porusza, jednak siła w rękach znacznie osłabiona. Nie może stać, nawet podparte; posadzone, przewraca się bezwładnie; leżąc pociąga nóżkami po pościeli, nie może ich jednak unieść. Wszystkie mięśnie wybitnie wiotkie, galaretowate, dziecko przelewa się w rękach, jest jakby z gumy, daje się we wszystkich stawach nadmiernie wyginać. Wybitne skrzywienie kręgosłupa (*scoliosis*), spowodowane prawdopodobnie wiotkością mięśni. Mimika twarzy zachowana, dziecko łyka i mówi dobrze, oddycha normalnie. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Odruchy na kończynach górnych, okostnowe i ścięgnowe, bardzo słabe, a na kończynach dolnych — zniesione. Czucie zachowane. Narządy wewnętrzne bez zmian. Wyraźne objawy zaburzenia układu vegetatywnego: dziecko bardzo silnie poci się, dłonie i stopy stale są wilgotne, łatwo rumieni się i blednie.

Badanie moczu: norma. Badanie krwi: norma. Odczyn Wassermann'a we krwi ujemny. Odczyn Pirqueta ujemny. Rentgenogram kości zmian nie wykazuje.

Wynik badania elektrycznego (badanie przeprowadził doc. dr. Opalski): *N. Peroneus* i *tibialis* obustronnie pobudliwy. Z *quadriceps femoris* skurcz stosunkowo mało wydatny, ale szybki, *peroneus longus et brevis* — skurcze szybkie, również w zakresie przostowników palców. Prąd od 8 MA do 15 MA przy drażnieniu z mięśni.

Kończyny górne: z nerwów wprost (*ulnaris, medianus* i

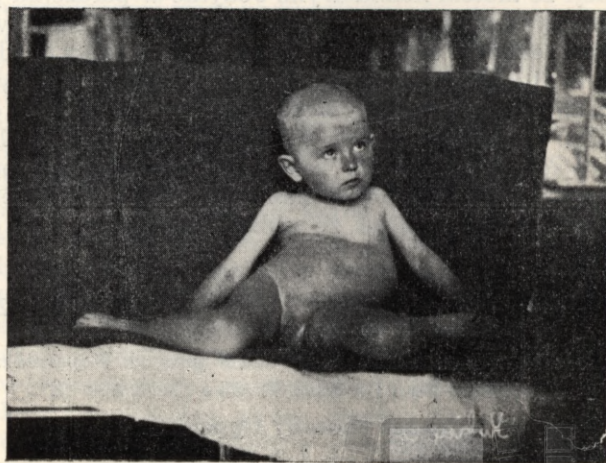
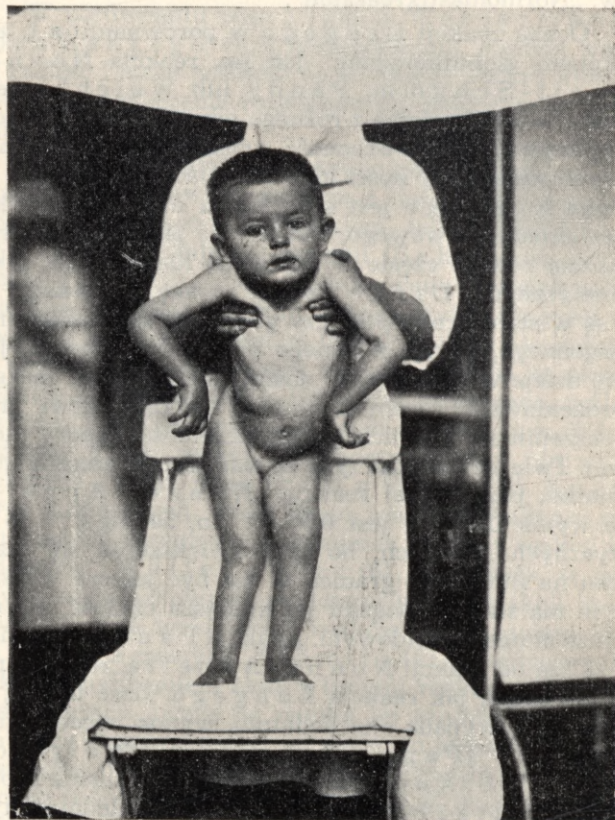
radialis) skurcze dobre, szybkie. Mięśnie wszystkie łatwo pobudliwe, skurcze szybkie.

Wynik: odczynu zwyrodnienia nie stwierdza się.

Rozwój umysłowy odpowiada wiekowi. Dziecko z początku niechętnie rozmawiało, z czasem jednak oswoiło się z nami, choć nie wykazywało normalnej w tym wieku wesołości. Bardzo wrażliwe, płakało, gdy je pokazywano.

Chora przebywa w oddziale osiem i pół tygodnia. Otrzymywała strychninę w zastrzykiwaniach, elektryzację oraz masaże. Po upływie paru tygodni od początku leczenia zauważyliśmy pewną poprawę; wygląd dziecka znacznie się poprawił, nabrało kolorów na twarzy, a co ważniejsza, mogło już samo siedzieć pod pierając się rączkami, nieco lepiej pcruszało nóżkami, przy tym mięśnie na dotyk wydawały się mniej wiotkie.

W tym stanie dziecko zostało wypisane z zaleceniem powtórzenia leczenia po pewnym czasie.



Mamy tu do czynienia, tak, jak to opisał O p p e n h e i m, z chorobą wrodzoną, dotyczącą w większym lub

mniej w zakresie układu mięśniowego; przy tym mięśnie twarde, mięśnie służące do żucia, łyknięcia oraz mięśnie oddechowe nie są dotknięte tym schorzeniem.

Mięśnie są wiotkie, galaretowate. Pobudliwość elektryczna zmniejszona, odczyn zwyrodnienia nie występuje nigdy. Odruchy zniesione lub osłabione. Niekiedy mięśnie rąk nie są porażone, co również daje się zaobserwować w naszym przypadku. Dziedziczność jakoby nie odgrywa większej roli. W większości przypadków (80%) pierwsze objawy notowane są już w pierwszych dniach lub tygodniach po urodzeniu. Według statystyki, obserwuje się przewagę chłopców (53%).

Według Oppenheim'a, schorzenie to daje niezłe rokowanie: obserwował on niekiedy samoistną poprawę i utrzymuje, że dzieci te po kilku latach zaczynają chodzić. Późniejsze jednak obserwacje, spotykane w piśmiennictwie, nie pozwalają rokować zbyt dobrze — dzieci te przeważnie giną z powodu infekcji lub na skutek zapalenia płuc.

Anatomia patologiczna: zmiany dotyczą głównie mięśni, aczkolwiek są autorzy, którzy dopatrują się zmiany w rdzeniu, w rogach przednich. Część włókien mięsnych jest zmieniona, struktura mięśni jest zupełnie zatarta, brak otoczki, stwierdza się poprzerastanie pęczków mięśniowych przez tłuszcz i tkankę łączną. Część mięśni natomiast ma zachowaną normalną budowę. Niektórzy autorzy widzą związek między zmianami mięśniowymi i zmianami w komórkach rogów przednich lub też we włóknach osiowych.

Wobec tej rozbieżności wyników badań anatomicznych również na etiologię i patogenezę tego schorzenia nie ma jednolitego poglądu. Podczas gdy jedni autorzy uważają tę jednostkę za czystą myopatię, inni, stojący na przeciwnym biegunie, uważają, że mamy tu do czynienia tylko ze schorzeniem rdzenia. Należy jednak przypuszczać, wobec tego, że zmienione mięśnie układają się we wspólne pęczki, iż zmiany dotyczą co najmniej włókna osiowego. Oppenheim za przyczynę choroby uważa opóźniony rozwój mięśni i komórek rogów przednich. Inni zaś autorzy skłonni są przypuszczać, że przyczyną choroby jest przebycie w łonie matki *poliomyelitis*. Szereg badaczy uważa, że powodem są zaniki komórek nerwowych w rogach przednich, analogicznie, jak w chorobie Werdnig-Hoffmanna. Poza tym przytaczane są poglądy, że przyczyną choroby należy szukać w gruczołach wewnętrznego wydzielania, jak grasicca i tarczyca (teoria hormonalna); wiadomo bowiem, że usunięcie grasicy lub tarczycy powoduje atonię mięśniową. Kiła nie odgrywa większej roli, chociaż w niektórych przypadkach są opisane wyraźne objawy kiły wrodzonej oraz — w dwu przypadkach — dodatni odczyn Wassermann'a (Gordon, Careiso). Należy podkreślić, że ciąża oraz poród w tych przypadkach na ogół przebiega normalnie.

Niektórzy zwracają uwagę na wiek rodziców: przyczyną choroby jest jakoby starszy wiek rodziców.

Przy różniczkowaniu należy wyłączyć sprawy chorobowe, występujące na tle kiły i krzywicy, a więc *Pseudoparalysis Parrota*, w której również mamy unieruchomienie kończyn z powodu bólu i w następstwie zaniki mięśniowej. Występuje przy tym jednak oddzielenie nasad kości, stwierdzane rentgenologicznie, poza tym krepitacje kostne, przy czym towarzyszą temu zwykle inne objawy kiły. Sprawa dotyczy przeważnie tylko jednej kończyny.

Zmiany zanikowe w krzywicy odznaczają się rów-

niez bolesnością, lecz nie stwierdza się przy tym braku odruchów, ani osłabienia pobudliwości elektrycznej. Szybciej następuje poprawa po leczeniu przeciwkrzywicznym. W *myatonia congenita*, w przeciwstawieniu do dwu wyżej podanych jednostek, nie stwierdza się nigdy bolesności.

Następnie wchodzi w rachubę porażenia poporodowe, porażenia wiotkie Heine-Medina, *polyneuritis*, w której stwierdzamy bóle i parestezje, Sam Oppenheim różniczkował *myatonia congenita* z *poliomyelitis ac. ant.* — Przebieg choroby jest jednak zupełnie różny, i wyłączenie tej jednostki nie nasuwa trudności.

Choroba Werdnig-Hoffmanna ma dużo cech wspólnych z *myatonia congenita*, tak, że szereg autorów uważa ją za tę samą chorobę. W chorobie Werdnig-Hoffmanna mamy do czynienia ze schorzeniem, rozpoczynającym się nieco później, przy tym zmiany są postępujące i prowadzą zawsze, na skutek porażenia mięśni oddechowych, do śmierci. Stwierdza się również odczyn zwyrodnienia. Anatomopatologicznie jednak nie można się dopatrzeć istotnych różnic, może w typie Werdnig-Hoffmanna zmiany w rogach przednich są dalej posunięte. Leenhardt i Sentis (Arch. de Méd. des Enf., 1921) podają dwa przypadki, na których przykładzie starają się dowieść, że oba te schorzenia są tą samą jednostką chorobową. Należy jednak podkreślić, że w obu tych przypadkach nastąpiła śmierć z powodu postępującego porażenia mięśni oddechowych, a więc nie odpowiadają one typowi, opisanemu przez Oppenheim'a.

Na zasadzie krótkotrwałej obserwacji naszego przypadku odnieśliśmy wrażenie, że mamy do czynienia z przypadkiem średnio-ciężkim typowym choroby Oppenheim'a. — Leczenie było zbyt krótkotrwałe, ażeby, pomimo pewnej poprawy, można było rokować po myślnie.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Leenhardt et Sentis. (Arch. d. Med. d. enf. 1921).
- 2) H. K. Fater. (Am. Journ. Dis. of Child. 1917).
- 3) Comby. (Arch. d. med. d. enf. 1906).
- 4) Steindler. (Arch. f. Kinderheilk. 1935).
- 5) Tureckij. (Sow. Peditria Nr 2, 1937).
- 6) Peritz. Choroby układu nerwowego.

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

O powinowactwie antygenowym toksyny gronkowcowej z toksynami beztlenowców zgorzeli gazowej i o szczepionce gronkowcowej*).

Podali

J. CELAREK i B. FEJGIN (Warszawa).

Toksyna gronkowcowa, wytwarzana przez niektóre szczepy hemolizujące gronkowca złocistego, posiada trzy niezbędne charakterystyczne cechy, ujawniające się *in vitro* i w działaniu na zwierzę doświadczalne. Powoduje ona hemolizę ciałek czerwonych krwi (hemotoksyna), wywołuje przy podaniu dostępnym nekrozę skóry (dermotoksyna) i spowodowała natychmiastową śmierć zwierzęcia (królika), jeśli zastrzykniemy ją w odpowiedniej ilości dożylnie, wskutek porażenia ośrodka oddechowego.

Toksyna gronkowcowa zachowuje się pod pewnym względem podobnie do innych toksyn, a więc wywołuje

*) Kor'nikat podany na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie 1937.

powstawanie swoistej antytoksyny, daje się przemienić pod działaniem formaliny w anatoksynę i kłaczkuje w obecności surowicy swoistej. Zdolność do kłaczkowania zachowuje również anatoksyna.

Własności hemolityczne anatoksyny są odzwierciedleniem innych własności toksycznych i wobec tego można na zasadzie miana hemolitycznego sądzić o sile toksyny jako całości.

Działanie toksyny gronkowcowej jest pod niektórymi względami podobne do działania toksyn laseczek beztlenowcowych zarodnikujących z grupy zgorzeli gazowej. Na zjawisko to zwrócono już uwagę.

Aby się przekonać o tym, postanowiliśmy zbadać tę sprawę w następujący sposób:

1) Uodporniliśmy odpowiednio dobrane króliki (nie posiadające naturalnych antytoksyn) anatoksynami *B. perfringens*, *oedematiens*, *histolyticus* i *Vibrio septique* celem otrzymania surowicy antytoksycznej. Surowice te zobojętniały hemolizyny toksyny gronkowcowej. Do prób były użyte krwinki królika. Surowica *anti-histolyticus* zobojętniała 200—400 dawek minimalnych hemolizujących toksyny gronkowcowej No. 44. W., surowice *anti-perfringens* i *anti-oedematiens* 10—20 dawek, zaś *anti-vibrio septique* przeciwiał antyhemolitycznych względem toksyny gronkowcowej prawie nie zawierała. Jeżeli wziąć pod uwagę zdolności poszczególnych gatunków wyżej wymienionych beztlenowców do produkcji hemolizyn, to wynik naszego doświadczenia wypadł zupełnie odwrotnie do tego, czego należało się spodziewać. *B. histolyticus* prawie zupełnie nie produkuje hemotoksyn, a tymczasem surowica *anti-histolyticus* okazała się najsilniejsza w działaniu, jeśli chodzi o zobojętnianie hemolizyn gronkowcowych.

2) Wobec takiego wyniku uodporniliśmy powtórnie kilka królików anatoksyną *B. histolyticus*. Po uodpornieniu surowice zawierały 3—5 jednostek międzynarodowych antyhemolitycznych względem toksyny gronkowcowej. Króliki uodpornione nie reagowały na zastrzyknięcia doskórne 0,1 cm³ toksyny gronkowcowej, podczas gdy króliki kontrolne (nieuodpornione) po tej samej dawce miały nacieki i nekrozę.

3) Dalsze doświadczenie polegało na rozstrzygnięciu kwestii, czy surowica gronkowcowa antytoksyczna zobojętnia toksyny beztlenowców. Do dawki śmiertelnej dla myszy toksyn poszczególnych gatunków beztlenowców dodano 0,03 surowicy gronkowcowej wzorcowej, którą otrzymaliśmy od *Madsena* i mieszaninę taką po 30 minutach zastrzykiwaliśmy myszom dożylnie (*Per-*

fringens i *Septique*), względnie podskórnice (*Oedematiens* i *Histolyticus*). Toksyna *V. septique* nie dała się zobojętnić, i myszki padły — inne toksyny uległy zobojętnieniu. Podobne badania przeprowadziliśmy z surowicą świnek, uodpornionych anatoksyną gronkowcowa. Ogółem uodporniono 18 świnek, z których 16 dało surowicę, zobojętniającą 4—10 jednostek hemolitycznych międzynarodowych, zaś 2 dały tylko ślady antytoksyny. Następnie wszystkie świnki otrzymały toksynę *B. histolyticus*. Tylko świnki kontrolne i te dwie, które nie wytworzyły antytoksyny gronkowcowej, miały obrzęk i nekrozę.

Wyniki tych trzech grup badań wykazują, że istnieje powinowactwo między toksyną gronkowcowa i toksynami beztlenowców z grupy zgorzeli gazowej, co może mieć znaczenie nie tylko pod względem biologicznym, ale i praktycznym.

Chcielibyśmy jeszcze zwrócić uwagę na jedną sprawę, która dotyczy toksyny gronkowcowej i ma znaczenie praktyczne. Chodzi tu o metodę przygotowywania dobrej szczepionki gronkowcowej, której używa się na szeroką skalę w celach leczniczych.

Wiadomo dzisiaj, że większość gronkowców złocistych, wyhodowanych z przypadków zapalenia szpiku kostnego, ropnicy, ropowicy i t.d., wytwarza toksynę *in vitro* i *in vivo*. Zdawało nam się więc, że szczepionka gronkowcowa powinna zawierać taki antygen, który w ustroju leczonym mógłby wywołać powstanie przeciwciał antybakteryjnych, ale przede wszystkim antytoksyn. Zbadaliśmy kilka szczepionek gronkowcowych, będących w obiegu w kraju, na zdolność wywoływania antytoksyn u królików. Surowice królików, uodpornianych tymi szczepionkami, miały wprawdzie zdolności zlepne i precipitujące, ale nie wykazywały antytoksyn. Szczepionki takie, jak powszechnie wiadomo, są sporządzane z gronkowców, zmytych z powierzchni agaru i zabitych ciepłem lub innym czynnikiem. Gdyśmy uodporniali króliki kilkudniową hodowlą bulionową gronkowca, zabita formaliną, surowice wykazywały własności zlepne i równocześnie zobojętniały toksynę gronkowcowa. Z tego wynika, że szczepionka gronkowcowa powinna zawierać, oprócz ciał bakteryjnych, pewną ilość anatoksyny.

Badania nasze dotyczące się szczepionki gronkowcowej były ogłoszone w zeszłym roku w *C. R. Soc. Biol.* t. 122, str. 137. Zostały one potwierdzone obecnie w Anglii przez *A. Downie* (*J. Path. and Bact.* t. 44 Nr. 3 str. 573).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem *M. GANTZA*.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej.

(Kierownik: Prof. L. Hirszfeld).

O bakteriobójczym działaniu śliny ludzkiej.

Podał

Antoni LANDE (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 38).

Dold i *Weigmann* pierwsze swe prace poświęcili badaniom nad wpływem śliny na błonicę: stwierdzili, że ślina nie tylko hamowała wzrost maczugowców błonicy, ale także wywoływała przejście bło-

nicy w pseudobłonicę. Autorzy ci zaobserwowali to podwójne działanie śliny zarówno na ślinie ludzkiej, jak i u małej i świnek. Zjawisku temu skłonni byli przypisać występującą, u tych zwierząt w obrębie nosogardzieli odporność miejscową względem błonicy i ze spostrzeżeń tych usiłowali wyciągnąć daleko idące wnioski o roli śliny w procesach immunobiologicznych. W cytowanej pracy przypisują oni inhibinom „dla epidemiologii błonicy rolę taką samą, a może i większą, niż obecność przeciwciał w tkankach i we krwi“.

W szeregu ładnie zbudowanych doświadczeń wykazali *Dold* i *Weigmann*, a później ich następcy (*Koehn*, *Noeske*, *Lächele*, *Du Dscheng*),

że bakteriobójcze własności śliny zależą wyłącznie od inhibin, przy czym udało się im dość dokładnie określić strukturę tych ciał.

Rolę antagonizmu bakterii w tych procesach wyłączyli badacze ci w dwojaki sposób: przede wszystkim wykazali, że sztuczne wzbogacanie agarów ślinowych w bakterie (otrzymywane czy to przez uprzednie dłuższe przechowywanie śliny w cieplare, czy też na drodze domieszania do śliny większych ilości banalnych bakterii) nie tylko nie zwiększa, ale raczej powoduje spadek własności bakteriobójczych śliny. Drugim dowodem było stwierdzenie faktu, że ślina, sączona w ściśle określony sposób, nie traci własności bakteriobójczych.

Pierwsze spostrzeżenia (Triolo 1898, Besta i Kuhn 1934) wskazywały, że ślina sączona nie działa: w doświadczeniach tych używano filtrów Chamberlanda i Berkefelda, przy czym saczenie odbywało się przy pomocy pompy wodnej. Weigmann i Koehn (1936), stosując filtr Seitza i sącząc pod ciśnieniem 2—2½ atmosfer gazu obojętnego (azotu), zdołali uzyskać czynne przesącze, których działanie określali metodą próbkową. Weigmann i Noeske (1937), stosując podobną technikę z tą tylko różnicą, że używali agarków ślinowych, otrzymali wyniki negatywne. Odrębność uzyskanych wyników tłumaczą oni tym, że przy saczeniu własności bakteriobójcze śliny słabną tak dalece, że w rozcieńczeniu 1:2 (a agarki ślinowe zawierają ślinę rozcieńczoną, 50% -ową) zatracają się już zupełnie.

Gruntownie przebadano także wpływ ciepła na inhibiny. Wedle zgodnych i całkiem jednoznacznych wyników, zarówno krótkie zagotowanie, jak i ½ godzinna inaktywacja w t° 56° C niszczy doszczętnie inhibiny. w ślinie. Nieco oporniejsze na działanie ciepła miały się okazać świeżo wykryte w mleku inhibiny, które giną dopiero w t° 80° C.

Wszystkie te wyniki doprowadziły wyżej wymienionych autorów do wygłoszenia zdania, że działanie bakteriobójcze śliny związane jest z obecnością substancji białkowej, dającej się zinaktywować przez ciepło, a której nadali uczeni ci miano inhibin.

Dold, Lächele i Du Dscheng (1936) zajęli się ustaleniem stosunku inhibin do lizozymu. Podkreślając zachodzące między tymi dwoma ciałami różnice (lizozym jest ciepłostały i posiada zdolność dyfundowania w głąb pożywki, w przeciwstawieniu do inhibin), uważają odrębność tych dwu przeciwciał za udowodnioną.

Clauberg, który zresztą w ogóle wątpi o istnieniu inhibin, wykazał, że własności bakteriobójcze śliny nie zależą od obecności w niej komplementu: ślina, raz zinaktywowana, nie odzyskuje swych własności bakteriobójczych po dodaniu komplementu.

Bardzo wielu badaczy podkreślało nieswoisty charakter inhibin. Działanie ich skierowane jest przeciw wszystkim rodzajom drobnoustrojów, występujące różnice w intensywności działania noszą charakter czysto ilościowy: tak np. ślina działa stosunkowo słabiej na pseudobłonicę, niż na błonicę, w działaniu na rozmaite typy błonicy wyraźnych różnic się nie dostrzega; gronkowce, pałeczka okrężnicy, czy odmienia w małym tylko stopniu wykazują wrażliwość na zadziaływanie śliny.

Noeske i Weigmann wykazali wpływ śliny na własne bakterie: istnieje on niewątpliwie, ale zaznaczony w sposób o wiele mniej wyraźny, niż w stosunku np. do pneumokoków, które na ślinę ludzką są b. wrażliwe.

Dostrzeżemy duże wahania w poziomie inhibin

u jednego i tego samego osobnika, jeżeli ślinę jego będziemy badali systematycznie przez dłuższy przeciąg czasu. Podobnie dostrzeżemy różnice ilościowe w występowaniu inhibin, badając równolegle większą liczbę ludzi: spostrzeżenia w tej dziedzinie są, zresztą, dość skąpe, największy przebadany materiał wynosi 11 osób. Weigmann i Dold przypuszczają, że mogą istnieć osobniki, całkowicie pozbawione inhibin.

Poza śliną opisano inhibiny w wydzielinie śluzówki nosa (Ignatius 1936), występujące jedynie w wydzielinie normalnej, śluzowej; brak ich natomiast zupełnie w wydzielinie zapalnej, zarówno surowiczej, jak i ropnej.

Ostatnio udało się wykazać obecność inhibin w mleku kobiecym i krowim. Na fakt ten wskazywały już uprzednio pewne dane: spostrzeżono, że cały szereg bakterii chorobotwórczych rozwija się o wiele szybciej na mleku gotowanym. Zjawisko to — podobnie jak to miało miejsce ze śliną — kładziono na karb „antagonizmu bakterii“ aż do chwili, kiedy sumienne badania Dolda i współpracowników (1937) wykazały bakteriobójcze działanie jałowo pobranego mleka.

Przegląd zagadnień, dotyczących bakteriobójczych własności śliny, nie byłby kompletny, gdybyśmy ani słowem nie wspomnieli o *mutynach*.

Pierwszy, który zwrócił uwagę na zmianę własności biologicznych zarazka pod wpływem śliny, był Sanarelli (1891). Autor ten zauważył, że pneumokoki, hodowane na ślinie, po pewnym czasie tracą zjadliwość, mimo że wzrost ich nie zostaje zupełnie upośledzony. Hugenschmidtovi nie udało się otrzymać tych wyników, toteż wpływ śliny na zjadliwość zarazków stawia on pod znakiem zapytania.

W r. 1931 L. Hirsfeld w rozważaniach natury teoretycznej (Prolegomena zur Immunitätslehre) wprowadził do serologii pojęcie dysocyn; te hipotetyczne ciała odpornościowe miały powodować przejście drobnoustroju chorobotwórczego w fazę niezjadliwą, chroniąc w ten sposób ustrój przed schorzeniem. W trzy lata później zjawily się pierwsze prace doświadczalne, z których wynikało, że ustrój ludzki rzeczywiście wytwarza tego rodzaju przeciwciała, jednak nie w surowicy, lecz w ślinie.

W r. 1934 Dold i Weigmann podali do wiadomości, że udało im się zmienić zjadliwy, typowy szczep błonicy w pseudobłonicę w następstwie hodowania błonicy na agarze ślinowym. W dwa lata później ukazała się wyczerpująca praca Weigmanna i Koehna na ten sam temat. Autorzy ci wykazali, że pod wpływem płynnej, sączonej, wolnej od zarazków śliny maczugowce błonicy poszczególnych typów (czyste hodowle!) przechodzą w pałeczki, które pod względem przebadanych własności jakoto: kształt i barwliwość zarazka, wygląd kolonii, wzrost beztlenowy, zakwaszanie cukrów, zjadliwość dla zwierząt, odpowiadają ściśle pałeczkom pseudobłonicy Hofmannowskiej. To przeobrażenie się błonicy w pseudobłonicę wymaga 1—3 pasaży bakterii z śliny na ślinę. Przemiana ta dla typów *mitis* i *intermedius* przebiega bezpośrednio, to znaczy, że badany szczep błonicy przekształca się od razu w typową pseudobłonicę. Inaczej ma się sprawa z błonicą typu *gravis*: tutaj jako ewolucyjna forma pośrednia występuje *intermedius*, który z kolei przechodzi w pseudobłonicę.

Weigmann i Koehn wskazują, że wytworzone zmiany noszą charakter nieodwracalny (półroczna obserwacja drobnoustrojów hodowanych na opty-

malnych pożywkach, wykazała brak powrotu do form zjadliwych), i, podkreślając, że opisane zmiany wywołuje jedynie ślina niegotowana, przypisują występowanie tego zjawiska obecności w ślinie swoistych ciał białkowych t. zw. m u t y n. Typ *intermedius* pałeczki błonicy autorzy ci pragną uważać za postać napoły zwyrodniałą, obdarzoną hipotetyczną możliwością powrotu do formy *gravis* — stąd epidemiologiczne znaczenie całego zjawiska.

Pesch i Damm wykazali, badając działanie śliny na pneumokoki, że ślina wprawdzie nie wpływa na zmiany serologiczne w strukturze pneumokoków, ale wywołuje utratę zjadliwości pneumokoków w stosunku do białych myszy. Praca ta stanowi więc potwierdzenie wyników Sanarelliego, otrzymanych w końcu ubiegłego wieku.

* *
* *

Przebiegliśmy pokrótce całokształt prac, związanych z bakteriobójczym działaniem śliny. Prace te pozwoliły nam na uświadomienie sobie, że procesy obronne ustroju nie ograniczają się do zwalczania bakterii przy pomocy przeciwciał, zawartych w surowicy, ale że istnieje cały szereg innych mechanizmów odpornościowych, niewzględnianych dostatecznie przez immunobiologię klasyczną, które w walce z zakażeniem potrafią nie tylko unicestwić bakterie, ale w celowym akcie obrony są w stanie przeprowadzić zarazek chorobotwórczy w postać niezjadliwą, obojętną dla organizmu.

Oceny książek.

Mieczysław GANTZ. *Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc.* (Polskie wydawnictwo lekarskie „Ars Medici“, Warszawa 1937. Str. 147. Ryc. 22).

Gruźlica jest jednym z najniebezpieczniejszych naszych wrogów, i dlatego też nic w tym dziwnego, że jej zagadnieniem interesuje się cała prawie kulturalna ludzkość. Gruźlica płuc jest chorobą zmienną, przewlekłą i podstępna: raz ucicha w napađenym przez siebie organizmie i chowa pazury swoje na pewien czas lub nawet na całe życie, innym razem pod wpływem jakiegoś błahego powodu obudzi się, w różnych odcinkach płuc występują wysiewy, które po pewnym czasie mogą cofnąć się lub doprowadzić do katastrofy. Ta wielostronność i zmienność gruźlicy, ta nadzwyczajna komplikacja jej postaci sprawia, że wszelkie próby jej schematyzowania, które by dały różnym badaczom możliwość porozumienia się jednym wspólnym językiem, dotychczas zawiodły, i żadna z istniejących klasyfikacji nie jest zadowalająca. Nawet podział Rankego, który uzyskał szerokie uznanie, ma dużo oponentów, opierających się na bardzo słusznych zarzutach. Poglądy na powstawanie gruźlicy, jej szerzenie się, przebieg i leczenie przekształcały się w ostatnich kilkudziesięciu latach wprost nie do poznania i zmieniają się wciąż nadal w naszych oczach. Hipotezy, bez których nie można, oczywiście, pracować naukowo, są zmienne, a badacz, który by święcie wierzył w ich niezmienną nie daleko by zaszedł w poszukiwaniu prawdy. Wobec tej ciągłej ewolucji zawilego zagadnienia gruźlicy i rozbieżności w poglądach poszczególnych badaczy każdy myślący lekarz odczuwa potrzebę zrewidowania od czasu do czasu zapasu swoich wiadomości i zapoznania się z nowymi, czemu zadość uczynić może *ad hoc* opracowany podręcznik. Aby taki podręcznik mógł sprostać swemu zadaniu, powinien on odpowiadać pewnym warunkom. Przede wszystkim ma być napisany

PIŚMIENICTWO.

1. Allmendinger: Inaug. Diss. Tübingen, 1936. 2. Arloing: cyt. wg. Clairmont'a. 3. Besta i Kuhn: Z. Hyg. 118, 1936, s. 516.
4. Clairmont: Wien. Klin. Wschr. 1906, s. 1397. 5. Clauberg: Zbl. Bakter. I Orig. 134, 1935, s. 96. 6. Dold: Der Biologe, 1934, s. 233.
7. Dold: Zbl. Bakter. I Orig. 135, 1935, s. 69. 8. Dold, Lächele, Du Dscheng Hsing: Z. Hyg. 118, 1936, s. 369. 9. Dold i Weigmann: Z. Hyg. 116, 1934, s. 158. 10. Dold, Wizemann i Kleinen: Z. Hyg. 119, 1937, s. 525. 11. Edinger: Münch. med. Wschr. 1901, s. 817.
12. Fleming: cyt. wg. Kolle, Kraus, Uhlenhuth: Handb. der pathog. Mikroorganismen, III wyd. t. I, s. 357. 13. Gottlieb i Sicher: Oesterr. Vjschr. Zahnheilk. 1913, s. 460. 14. Grabner: Z. Stom. Nr. 16, 17, 19, 1934. 15. Gumiński: *Pediatrics Polska* 17, 1937, s. 1.
16. Hirsfeld: Klin. Wschr. Nr. 47, 1931. 17. Hugenschmidt: Zbl. Bakter. Ref. 31, 1902, s. 492. 18. Ignatius: Z. Hyg. 118, 1936, s. 445.
19. Kleinen: Inaug. Diss. Tübingen, 1937. 20. Krüger: Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1922, s. 517. 21. Lächele: Inaug. Diss. Tübingen, 1935. 22. Lockemann: Z. Hyg. 111, 1930, 23. Manfrédi: cyt. jak 12 s. 721. 24. Martinotti: cyt. jak 12 s. 255. 25. Miecznikow: cyt. jak 12 s. 721. 26. Müller: cyt. jak 12 s. 255. 27. Pesch i Damm: Z. Hyg. 118, 1936, s. 1. 28. Pesch i Hildebrand: Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1932, s. 865. 29. Putkonen: Akad. Abhandlung, Helsinki, 1930. 30. Von der Reis: Münch. med. Wschr. 68, 1921, s. 325. 31. Ribbert: cyt. jak 12 s. 721. 32. Sanarelli: Zbl. Bakter. 10, 1891, s. 817. 33. Schäfer: Zbl. Bakter. I Orig. 135, 1936, s. 458.
34. Seitz: *Bakteriologie für Zahnärzte*, 1930, s. 184. 35. Triolo: cyt. wg. Clairmont'a. 36. Türkheim: Fortschr. Zahnheilk. 3, 1927, s. 612. 37. Wehrse: Inaug. Diss. Köln, 1935. 38. Weigmann i Koehn: Z. Hyg. 118, 1936, s. 507, 516. 39. Weigmann i Noeske: Z. Hyg. 119, 1937, s. 413. 40. Wizemann: Inaug. Diss. Tübingen, 1937.

przez lekarza, który przetrwał te wszystkie różne poglądy, odnosząc się krytycznie do obcych, jakoteż i do własnych spostrzeżeń i nie dając łatwo sugestionować się przez poglądy, obliczone raczej na reklamę, niż na osiągnięcie prawdy. W kwestiach, otoczonych jeszcze mrokiem tajemnicy, lekarz taki nie będzie się krępował przyznać się szczerze do „*ignoramus*“. Dobry podręcznik powinien być wolny od nadmiernego balastu materiału naukowego, i powinna w nim snuć się, jak czerwona nić, myśl, że każdy nowy pogląd jest dalszą ewolucją poglądów poprzednich i tworzy w ten sposób jedno z ogniw w łańcuchu, który ma doprowadzić do wykrycia prawdy. Bywają wprawdzie wyjątki, kiedy geniusz ludzki toruje nowe zupełnie drogi, ale zdarzają się one bardzo rzadko. Książka D-r'a Gantz'a odpowiada, moim zdaniem, wszystkim wyżej wymienionym wymogom i dlatego może przynieść dużo korzyści nie tylko lekarzom, mało obeznanym z nowymi poglądami o chorobie gruźliczej, lecz również i tym, którzy w zagadnieniu gruźlicy dobrze się orientują, gdyż pomoże im usystematyzować swoje dawne wiadomości i uzupełnić je nowymi. Książka ta ma jeszcze tę zaletę, że pisana jest dobrym językiem i lekkim barwnym stylem, co ułatwia czytanie zwłaszcza prac naukowych. Pozwolę sobie na kilka uwag: 1) Próbę skórną Pirqueta, która, w lęklwym otoczeniu może się wydać zabiegiem poważnym, autor radzi zastępować przez próbę Moro, t. j. przez wcieranie tuberkuliny w skórę. Przyznaję się, że względem wcierania w skórę tuberkuliny mam pewną idiosynkrazję na zasadzie następującej: próbę Pirqueta stosowałem u niezliczonej wprost liczby dorosłych i dzieci i nigdy nie zauważyłem żadnej szkodliwej reakcji, podczas gdy, stosując wcieranie tuberkuliny w skórę w bez porównania mniejszej liczbie przypadków, widywałem częste obostrzenia sprawy, które przez długi czas nie uspakajały się. 2) Niezbyt oskrzeli jedno-

stronny, zwłaszcza szczytowy trzeba przeważnie traktować jako swoisty, zgodnie ze starym twierdzeniem: „*bronchitis unius capitatis non est bronchitis*“. 3) Bardzo słusznie autor podkreślił znaczenie rozstrzeni oskrzeli w różniczkowaniu z gruźlicą. Rozstrzenie oskrzeli mieszczą się przeważnie w górnych odcinkach dolnych płatów i wobec tego, że od czasu do czasu wywołują stan podgorączkowy i krwioplucie, bywają dość często przy powierzchownym badaniu rozpoznawane jako gruźlica. Jest to poważna kwestia nie tylko z punktu widzenia klinicznego, lecz i społecznego. Znałem dużo pacjentów, którzy przez kilkanaście lat uchodzili za gruźlików, cierpiąc fizycznie, moralnie i materialnie. Dzięki wszechstronnemu, sumiennemu badaniu łatwo było przekonać się, że w danych przypadkach miało się do czynienia nie z gruźlicą, lecz z rozstrzeniami oskrzeli, co odrazu uwolniło pacjentów od miecza *Damoklesa*, który ciągle nad nimi wisi. 4) Autor jest przeciwnikiem helioterapii w gruźlicy płuc i najprawdopodobniej opiera się na pewnych spostrzeżeniach. Ze swojej strony mogę jednak twierdzić, że miałem możność obserwowania w wysokogórskim sanatorium dość dużej liczby gruźlików w okresach początkowych i w nieco posuniętych z małą gorączką, którzy doskonale poprawiali się pod wpływem nasłonecznienia, przeprowadzonego, rozumie się, bardzo ostrożnie pod kierunkiem lekarza, dobrze obeznanego z tą kwestią — przebywał bowiem przez dłuższy czas u *Roillera* w *Leyzin*. — Dlatego też sądzę, że w początkowych postaciach gruźlicy płuc nie należy odrzucać w czambuł helioterapii, tym bardziej, że duża część gruźlików bardzo lubi promienie słoneczne, zwłaszcza zimową porą.

G. Lewin.

R. RITTER. *Ein Menschenschlag*. (Nakład: Georg Thieme, Lipsk, 1937).

Praca obejmuje badania genealogiczne nad potomstwem „włóczęgów, oszustów i złodziei“, przeszledzonym poprzez 10 pokoleń. Zrobiona jest ze znaną niemiecką dokładnością i skrupulatnością, opatrzona licznymi tablicami genealogicznymi. Punktem wyjścia badań autora były spostrzeżenia, poczynione nad szczególnym typem dzieci oligofrenicznych, których niedorozwój autor określa jako „zamaskowany“. Ich upośledzenie kryje się pod maską przebiegłości, sprytu i wygadania, uderzają ich tendencje aspołeczne, oporność na zabiegi wychowawcze. Okazało się, że dzieci te są przeważnie spokrewnione pomiędzy sobą, co dało impuls do zbadania pochodzenia rodzin, w których łąnie powstały. Badania te doprowadziły do wykrycia protoplastów, którzy przed stuleciem przez domieszkę swych szkodliwych, mniej wartościowych genów spaczyli zdrową plazmę zarodkową normalnej ludności. Osobników tych cechowało przede wszystkim niedostosowanie do życia społecznego, włóczęgostwo i tendencje przestępcze. Akta kościelne i policyjne, protokoły przesłuchań sądowych — oto źródła, sięgające do XVIII-go stulecia, przestudiowane przez autora. Członkowie takich rodzin łączyli się znowu pomiędzy sobą, na skutek czego nie mogło dojść do poprawy „typu ludzkiego“. Z przyczyn psychologicznych i socjalnych krąg partnerów małżeńskich dla tych osobników był wyraźnie ograniczony. Typ biologiczny, o który tutaj chodzi, zachował swoje cechy zasadnicze i, zmierzany z osobnikami normalnymi, sprawiał, że od czasu do czasu nagle w łąnie rodzin normalnych zjawiały się typy psychopatyczne, występne, aspołeczne.

G. B y c h o w s k i.

Wskazówki praktyczne.

R. L. Cecil stwierdził spadek umieralności do $\frac{1}{6}$ u dzieci, dotkniętych zapaleniem płuc typu I, leczonych w ciągu pierwszych 24 godzin od chwili wystąpienia pierwszych objawów surowicą. Gorączka spada w ciągu 12—24 godzin, powikłaniom leczenie to zapobiega. (*Journ. Am. med. Ass.* T. 108, N. 9).

—o—

W przypadkach krwioplucia niewyjaśnionego klinicznie i rentgenologicznie, radzą *Mc Gibbon* i *Baker-Batles* stosowanie w celach rozpoznawczych bronchoskopii, która jako źródło krwawienia może wykazać zmiany w tchawicy w postaci żyłaka, ziarniniaka zapalnego, nowotworu niezłośliwego i t. d. (*Brit. med. Journ.* 16 stycz. 1937).

—o—

Ellinger spostrzegł u ludzi, którzy latami całymi wkrapiali sobie olejek parafinowy do nosa, zmiany w płucach. Rentgenologicznie można było stwierdzić wychodzące w dolnych odcinkach płuc zmętnienia różnej przejrzystości od białych aż do zupełnie nieprzezroczystych zacień. Tak zmienione części płuc ulegają później zmarszczeniu i zgrubieniu. (*W. m. W.* 1937, N. 27).

—o—

Rohr poleca barwienie rozmazu krwi sinkiem metylenowym (Metylenblau) w celu szybkiego zorientowania się co do obrazu krwi. Barwi się rozmaz krwi jedną kroplą Metylenblau puriss. 1:500 i nakrywa się szkiełkiem pokrywkowym. Komórki pochłaniają szybko barwnik, i zarówno czerwone, jak i białe ciała krwi wyraźnie się zarysowują. Łatwo w ten sposób daje się rozpoznać anizocytoza, makro- i megalocytoza oraz leukocytoza, a również i struktura jądra, jak np. myelocyty i inne. (*Riedel-Archiv.* 1937, N. 4).

—o—

U. Wolff podaje uproszczony sposób wyjąławiania rękawiczek za pomocą metody *Segrotanowo-Wazoformowej*. Wyprane rękawiczki zanurza się na 3 godziny do 2% roztworu *Segrotanu*, a następnie suszy się na niewyjałowionej serwecie. Na zewnątrz i na wewnątrz zasypujemy wysuszone rękawiczki pudrem *Wazoformowym*, następnie zawija się je do czystych, świeżo pranych serwet. Po 24 godzinach rękawiczki są zdadne do użytku. (*M. m. W.* 1937, N. 28).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXXI. Zebranie z dnia 29 stycznia 1937 roku.

Obecnych na zebraniu osób 93.

1) Pokazy:

Kol. *Skibiński*:

Demonstruje przypadek wrodzonego przemieszczenia soczewek u pacjentki D. K. lat 26, połączony z innymi wadami, jak: wrodzone przemieszczenie źrenic, myopia i męty w ciałku szklistym, trudność rozszerzania się źrenicy pod wpływem środków rozszerzających ją. Z anomalii pozaocznych wskazuje na

korelację *ectopia lentis* z zaburzeniami w kolejności zajmowanego miejsca, pod względem długości poszczególnych członków palców u rąk z arachnodaktylią, ze skrzywieniem kręgosłupa oraz z maskowatym wyrazem twarzy.

2) Kol. *J. Kapuściński jr.* (członek Wydziału):

Pacjentka lat 60 — przybyła w czerwcu do Kliniki Oczonej U. P. skarżąc się na *zdwojone widzenie*. Stwierdzono nieznaczne porażenie m. prostego zewn. prawego. Wa — ujemny. Dokładne badanie wykazało *tumor mammae d.* Przekazano pacj. do Szpitala Miejskiego, gdzie dokonano operacji usunięcia nowotworu i gruczołów pachowych pr. Badanie histologiczne, wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. P., wykazało

Adenocarcinoma scirrhosum mammae i *carcinoma alveolare metastaticum* gruczołów pachowych. W styczniu b. r. pacj. ponownie przybyła do Kliniki, skarżąc się na zdwojone widzenie.

Stan oczu następujący: Oko pr. bez zmian. Oko l. V = 5/5. Porażenie prawie zupełne wszystkich mięśni ocznych. Tkaneczka dookoła gałki o zbitej konsystencji. Gałka nie daje się wcisnąć w głąb oczodołu, jest jakby zamurowana. Powieki nie dają się ekstrapionować. Brak wytrzeszczenia i zmian na dnie. Próbnym wycięciem tkanki pod dolną powieką, badany w laboratorium Kliniki Ocznej, wykazał: *Ca scirrhosum (metastaticum)*. Zdjęcie rg. v. czaszki wykazało rozsiane guzy sklepienia czaszki. Jest to niesłychanie rzadki (kilka opisów w piśmiennictwie) przypadek przerzutu *ca scirrhosum mammae* do mięśni i do tkanek oczodołu, jak również do kości czaszki. Zwraca uwagę brak zmian samej gałki. Samopoczucie pacjentki jest jeszcze ciągle b. dobre.

Prognosis infausta quoad vitam. Leczenie — ew. operacja i naświetlanie radem. (Referat ukaże się w „Klinice Ocznej”).

3) Wykład:

Prof. Dr. Rudolfa Weigla (Lwów): „*Zarazek tyfusu plamistego*“ (istota i budowa). Streszczenia nie nadesłano.

Dyskusja:

Kol. Padlewski:

Najlepsze zrozumienie istoty jakiegoś zagadnienia, zwłaszcza tak ciekawego, jakim jest dur plamisty, otrzymujemy wtedy, jeżeli słyszymy o nim z ust autora, który tak wiele się przyczynił do wyjaśnienia zasadniczych kwestii, dotyczących etiologii i zapobiegania przez szczepienia ochronne, wytworzone opracowaną przez P. Profesora metodą. Nie zraziły go trud podróży, strata czasu, aby się podzielić z nami wynikami swojej pracy. Za to należy się gorącą wdzięczność, co zresztą słuchacze wyrazili przez gromki aplauz.

Prosiłbym prelegenta o wyjaśnienie paru kwestii — 1) czy rzeczywiście we wszystkich przypadkach mógł stwierdzić P. Profesor u wszy jałowość przewodów pokarmowego? Czy nie dało się stwierdzić jakich swoistych dla przewodu pok. mikrobów? Czy nie zdarzało się po zakażeniu wszy rickettsiami zakażenie wszy jakimiś przygodnymi mikrobami.

Jak zapatruje się P. Profesor na przydatność szczepień ochronnych, wykonywanych w Maroku przez Blanca i współpracowników? Sądząc z ogłoszonych prac, wyniki otrzymywane bardzo pomyślne przy zastosowaniu w miejscowości, zakażonej durement plamistym, szczepionki, sporządzonej z narządów świnki, zakażonej zarazkiem typu mysiego?

Kol. Jezierski (członek Wydziału):

Nawiązując do słów prelegenta, iż wesz tylko przez ekskrementy swe człowieka zaraza, zapytuje się J. czy nie można utrzymać teorii podwójnego zakażenia, t. j. przez kał i przez ukąszenie, a mianowicie przenoszenie zarzków ze śliną? Prelegent opowiada się za jedyną możliwością, t. j. zakażeniem przez kał.

Stawiam pytanie, jak się odbywają szczepienia ochronne?

Prezes: (—) W. Kapuściński.

Sekretarz: (—) K. Stojakowski.

XXXII. Zebranie z dnia 12 lutego 1937 roku.

Obecnych na zebraniu osób 51.

1) Pokazy:

Kol. Dreyza:

Kanonier K. lat 22. — Przybył do 7 Szp. Okręg. dn. 29.VII.1936 z powodu częstych i silnych krwotoków z nosa w stanie znacznego wykrwawienia. Po obserwacji stwierdzono: *Endocarditis lenta* (z posiewu krwi wyhodowano *Streptococcus viridans* (Schottmüller). Początkowe leczenie: Tran, Witaminy, Phosphit, Calcium chlor. dożylnie oraz Neosalutan w ogólnej ilości 1,5 gr. w przeciągu 3 tygodni. Stan pacj. w tym czasie raczej uległ pogorszeniu. Pacj. silnie osłabiony, nie wstaje, wybroczynki na skórze i błonach śluzowych coraz gęstsze i liczniejsze połączone z podwyżkami temp. i dreszczami, często krwawienia z nosa oraz krwimocz. Śledziona duża, bolesna. W końcu listopada 36 r. na zlecenie Doc. Dr. Kucharskiego przesłaliśmy na leczenie Septazyną „Spiess“ w ilości 4 tabl. na dobę. Prócz tego pacj. otrzymywał Redoxon „Roché“ w ilości 50 mg. w zastrzykiwaniach, później doustnie. Już po stosunkowo krótkim czasie stan zaczął się poprawiać. Ustąpił zupełnie krwimocz, śledziona się wybitnie zmniejszyła, wybroczynki występowały coraz rzadziej, aby w końcu zupełnie nie występować. Samopoczucie pacj. o wiele lepsze, przybrał na wadze 11 kg. Mniej więcej w połowie stycznia br. kilkudniowa przerwa w podawaniu Septazyny spowodowała ponowne wystąpienie wybroczynki i częściowo pogorszenie stanu. Obraz krwi początkowy (d. 29.VIII.36): 73% Hgb. 3270000 cz. ciałek wsk. 1,1 przed podaniem Septazyny d. 17.XI.36: 66% Hgb. 4140000 czer. ciałek wsk. 0,8, 9.XII. po kilku dniach podawania

Septazyny: 84% Hgb. 4300000 czer. ciałek wsk. 1. Opad krwi z 126n/m po godz. wdg. Westergreena poprawił się na 5n/m d. 5.II.37. Czas krwawienia z 11 min. d. 29.VIII. oraz z 25 min. 30 sek. d. 17.XI.36, poprawił się na 5 min. 30 sek. d. 29.XII. i na 3 min. d. 8.II.37.

Rozprawy:

Kol. Hoffman (członek Wydziału):

Chory był przedstawiony na wykładzie słuchaczom medycyny, jako typowy okaz *endocarditis lenta*, gdyż był stwierdzony cały zespół objawów, a mianowicie: zmiany w sercu (szmer skurczowy i przerost prawej komory), znaczne powiększenie śledziony, liczne skórne wybroczyny, stan podgorączkowy i ostatecznie obecność we krwi paciorkowca zieleniejącego. Na podstawie tego rokowanie złe. Obecnie przekonywamy się, że po leczeniu septazyną wszystkie te objawy ustąpiły, i niewykluczone jest wyzdrowienie.

Kol. Lubieniecki (członek Wydziału):

U pacjenta, równoległe z ogólnym polepszeniem, zaznały się wybitne zmniejszenie śledziony.

Kol. Kucharski (członek Wydziału):

dodaje, że podawano mu również Redoxon (Witaminę C), by podnieść siły odpornościowe.

2) Wykład:

Kol. Kucharski (członek Wydziału): „*Lecnicze działanie związków chemicznych zawierających grupę paraaminobenzenosulfamidową* (Prontosil, septazyna, antystreptyna)“.

Prelegent omawia pokrótce historię wytworzenia prontosilu przez Mietscha i Klarera i wprowadzenie go do lecznictwa przez Domagka, podkreślając znaczenie w tym kierunku prac krakowskiego bakteriologa Eisenberga. Prace Domagka zostały rozwinięte przez prof. Fourneau i jego uczniów, którzy wykazali, że czynnym jądrem prontosilu jest pierścień paraaminobenzenosulfamidowy. Prace kliniczne prelegenta obejmują doświadczenia lecznicze z prontosilem, septazyną i antystreptyną. Oba ostatnie preparaty wytwarzane są w Polsce i są w odróżnieniu od prontosilu bezbarwne. Doświadczenia obejmują z górą 200 przypadków chorobowych, leczonych tymi trzema środkami. Środki te okazały się skuteczne w leczeniu róży, zapalenia miedniczek nerkowych, płonicy, zapalenia gardła, czyrączności, korzystne pomocnicze działanie wykazały w przypadkach ropni, ropowicy w różnych ropnych cierpieniach otorynolaryngologicznych. Ubocznych niekorzystnych działań środki te zasadniczo nie wywoływały, niektóre przypadki reagowały na nie nudnościami. Lecniczej różnicy wszystkie omawiane środki między sobą nie wykazały. Dowodzi to, że istotnie czynnym ciałem jest paraaminobenzenosulfamid. Zdaniem prelegenta, wyniki lecznicze zależą: 1) od wczesnego podania leku, 2) dostatecznej dawki od początku (6 past. dziennie), 3) kontynuowania podawania leku po ustąpieniu ostrych objawów (4—2 past. dziennie). Prelegent przytacza szereg danych na to, że leki te działają przez osłabienie sił żywotnych bakterii, a nie przez wzmoczenie sił odpornościowych ustroju chorego. Ze względu na to, że septazyna i antystreptyna są ciałami bezbarwnymi, wyrabiane są w kraju i są pełnowartościowe, jedynie te leki powinny być zapisywane przez lekarza polskiego.

Rozprawa:

Kol. Padlewski:

To, co usłyszeliśmy, jest pocieszającym zjawiskiem, słuszny bowiem za dowód, że chemoterapia w zakażeniach bakteryjnych ruszyła z miejsca, i rokowania zapowiadają się pomyślnie. Zdaje się jednak, lepiej być na razie powściągliwym w ocenie skuteczności środków, o których była mowa, żeby się uchronić od przykrych rozczarowań, jakie mogłyby nas spotkać. Już zjawiają się coraz to nowsze pochodne chryzoidyny rzekomo skuteczniejsze od poprzednich, jak np. dodanie do prontosilu (franc. „rubiazolu“) grupy karboksylowej (HOCC), co ma jakoby znacznie wzmagać bakterioobójcze działanie. Ponieważ sprawa staje się modna, posypie się szereg nowych preparatów, jeden rzekomo skuteczniejszy od drugiego, jak to bywa, kiedy pokładane nadzieje zawodzi. Przecież tak było z solami złota i wielu innymi preparatami. Sądzę dalej, że wyciągać wniosek z obrachowań statystycznych można wtedy, jeżeli liczbowo przedstawiają się one znacznie, zwłaszcza, kiedy mówimy o odsetkach, co zresztą zaznacza i prelegent. A jednak w tab. II. liczba podana w tab. I 92 i coś % zmieniła się na 100% po doliczeniu jednego tylko przypadku dodatniego. Ten przykład najlepiej ilustruje „Błędy statystyczne“, albowiem przypadkowość występuje dobitnie.

Nie mogę się zgodzić z poglądem, że prontosil i inne działają w ustroju bezpośrednio na bakterie, jakkolwiek takie poglądy wygłaszane są przez niektórych autorów. Spostrzeżenia większości badaczy powinny nas skłonić do uznania działania chemoterapeutycznych środków pośrednio przez ustrój (układ

siateczkowo - śródbłonkowy). Poparcie swego wniosku przez powołanie się prelegenta na odporność trwała po samoistnym jakoby wyzdrowieniu po zakażeniu kiłą i brak odporności po kile wyleczonej uważam za wręcz nietrafne. Nie wchodząc w ocenę przypadków kiły rzekomo samouleczalnych, zaznaczę, że tak zwana odporność w kile należy do rzędu zjawisk, jak i odporność przeciwgruźlicza, „odporności zakażonego“ czyli „wśródzakażnej“, ustępującej po zniszczeniu zarodka w ustroju. A więc, w jaki sposób ta „odporność“ może służyć do potwierdzenia tezy prelegenta? Gdzie tu analogia?

Oczekiwać będziemy dalszych wyników pracy.

Kol. **Danielewski** (członek Wydziału):

W oddziale zakaźnym Szpitala Miejskiego stosujemy od dłuższego czasu prontosil i antystreptynę w przypadkach róży i płonicy. Co do róży, to stwierdzono po 2—3 dniach spadek ciepłoty do normy, jednak stan miejscowy pozostawał przez czas dłuższy prawie bez zmian. Szczególnie długo utrzymywał się obrzęk.

W przypadkach płonicy, w których podawano jeden z wyżej wymienionych środków, nie zauważono korzystniejszego wpływu na przebieg choroby.

Kol. **Kucharski**: (członek Wydziału):

Prelegent dziękuje prof. **Padlewskiemu** za szereg cennych uwag ogólnych i jeszcze raz kładzie ze względu na terapię nacisk na słuszność swego poglądu, że leki te osłabiają bakterie i bezpośrednio nie wzmacniają chorego ustroju. W spostrzeganych przez siebie przypadkach róży stwierdził kol. **K.** już w czasie podawania leku zatrzymanie się i nawet cofanie się zapalenia skóry, natomiast ustąpienie zupełne zmian anatomicznych z naturalnych przyczyn możliwe było dopiero po spadku gorączki.

Prezes: (—) **W. Kapuściński**.
Sekretarz: (—) **K. Stojalowski**.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Biofizycznego dla badań nad krótkimi falami w Wiedniu z dn. 1 listopada 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 30/1937) **G. Fuchs** mówił o licznych przypadkach zapalenia ucha środkowego, które leczono skutecznie na oddziale

Liebesnyego krótkimi falami. Okazało się, że mianowicie te przypadki, które pomimo poprzedniej operacji doszczętniej nie wykazują skłonności do wyleczenia, poprawiają się pod wpływem naświetlań w wybitnym stopniu. Okazało się również, że poszczególne przypadki odpowiadają tylko na bardzo krótkie (3 m) fale, inne znowu — tylko na dłuższe, tak, iż odnosi się wrażenie, że klinicznie jednakowe przypadki mogą się wybitnie różnić pod względem promienisto-biologicznym.

Na posiedzeniu pokazowym Polikliniki Powszechnej w Wiedniu z dnia 17 kwietnia 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 30/1937) pokazywał **M. Schur** przypadek żylaków żołądka w marskości wątroby. Przypadek dotyczył 47-letniej chorej, której matka zmarła wskutek raka żołądka. Siostrę operowano przed 6 miesiącami z powodu raka żołądka. Pacjentka przechodziła przed 2 lata żółtaczkę nieżytową. Od tego czasu datuje się lekka niedokrewność niedobarwliwa bez uchwytnej przyczyny. Utajonego krwawienia nie stwierdzono. Od miesiąca chora źle wygląda, ma bicie serca, waga spada. Stan obecny: chora błada, szmer skurczowy nad wszystkimi ujściami, wtręba wystaje na 2 poprzeczne palce z pod łuku żeberowego, wtręg nieco zaokrąglony, śledzionę wymacuje się na palec pod łukiem żeberowym. We krwi hemoglobiny 48%, czerwonych ciałek — 3.680.000, poza tym normalny obraz. W stolcu pomimo diety bezmięsnej stwierdza się w dużej ilości krew. Wykonane wobec tego przez doc. **Eislera** badanie rentgenowskie żołądka dało następujący wynik: przy powtórnych badaniu stwierdza się w górnej trzeciej części krzywizny małej szczególnie wyraźne przy badaniu śluzówkowym lub jednoczesnym rozcięciu żołądka uwypuklenie wielkości mniej więcej migdałka o nieco nieprawidłowych zarysach. Ze względu na wywiady rodzinne, wynik badania kału i badania rentgenowskiego zalecono chorej operację z rozpoznaniem raka żołądka. Wykonana przez **P. Picka** w jesieni 1934 r. operacja wykazała marskość wątroby, liczne żylakowato rozszerzone żyły sieci i środkowej części brzucha. W miejscu, odpowiadającym obrazowi rentgenowskiemu, można było wymacać twór, będący najwidoczniej guzkiem żylakowatym. Operacja ograniczyła się do podwiązania kilku szczególnie rozszerzonych żył. Od tego czasu chora jest prawie zupełnie wolna od dolegliwości, pominiawszy zdarzające się od czasu do czasu utraty krwi, które zostają wyrównane po zastosowaniu odpowiednich dawek żelaza.

Z j a z d y

Doroczny zjazd lekarzy powiatowych i miejskich woj. wołyńskiego odbył się w dniu 26 i 27 kwietnia r. b. w Janowej Dolinie (kamieniołomy bazaltu).

Na zjazd przybył Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej **dr J. Adamski** i inspektor **dr M. Zacher**t.

Po powitaniu uczestników zjazdu przez przedstawiciela Wojewody wołyńskiego jako gospodarza, zagaił obrady zjazdu Dyrektor Departamentu **dr J. Adamski**, podkreślając, że podniesienie stanu zdrowotnego ludności i ogólnej kultury kraju związane jest z rozwojem i rozbudową placówek leczniczych (szpitali) i zapobiegawczych (ośrodki zdrowia) oraz aparatu służby zdrowia w poszczególnych województwach.

Dr W. Habich, kierownik oddziału zdrowia w urzędzie wojewódzkim, pod którego przewodnictwem zjazd obradował, w wyczerpującym referacie przedstawił ogólny stan zdrowotny województwa (przyrost naturalny wzrósł o 2,2, umieralność zmniejszyła się o 2,5), rozwój akcji zapobiegawczej przeciw chorobom zakaźnym (zmniejszenie zachorowań, np. na czerwonkę z 7975 w 1934 r. spadły na 1074 w 1935 roku) i chorobom społecznym (uruchocono 6 nowych przychodni zapobiegawczych i 2 prewentoria), rozwój opieki higienicznej nad matką i dzieckiem (2 nowe stacje stałe i 1 lotna objazdowa) oraz nad młodzieżą szkolną (opiekę tę sprawuje 56 lekarzy rejonowych i 5 szkolnych oraz 7 higienistek), stan wykonywania nadzoru nad artykułami żywności i wodą (pobrano 8879 prób, 12% zakwestionowano) oraz sklepami, rzeźniami i tp., stan urządzeń sanitarnych (studni 102.000, w tym wierconych 2180, 2 wodociągi w budowie w Łucku i Równem), aparat samorządowej służby zdrowia (57 lekarzy rejonowych i 11 miejskich oraz 10 punktów felczerskich), stan

szpitalnictwa (20 szpitali samorządowych z 728 łózkami, w Sarnach wykończą się nowy szpital) oraz plan dalszego rozwoju placówek służby zdrowia w najbliższej przyszłości (budowę nowych szpitali w Łucku i Kostopolu, filii Państwowego Zakładu Higieny, wiejskich ośrodków zdrowia i łaźni, studzien publicznych i tp.).

Następnie lekarze powiatowi i miejscy złożyli krótkie sprawozdania uzupełniające oraz odbyła się ogólna dyskusja.

Druga część posiedzenia została poświęcona higienie pracy w kamieniołomach.

Na wstępie uczestnicy zjazdu zwiedzili kamieniołomy, zapoznając się na miejscu z warunkami pracy.

Następnie **dr Z. Jancelowicz**, lekarz powiatu kostopolskiego, sprawujący nadzór sanitarny nad kamieniołomami, wygłosił referat, w którym omówił charakter pracy w kamieniołomach oraz warunki bezpieczeństwa i higieny pracy. Robotnicy pracujący pod gołym niebem narażeni są na różne schorzenia, związane z warunkami atmosferycznymi (odmrozenia, porażenia słoneczne, zaziębienia, gościec stawowy i tp.), ze względu zaś na rodzaj pracy narażeni są stale na skałeczenia odpryskami kamieni (średnio 207 wypadków skałeczeń miesięcznie przy około 3,000 zatrudnionych). Na skałeczenia najbardziej są narażone ręce (palce) i oczy. Ponadto część robotników pracujących w młynach kamieniarskich narażona jest na pylicę i schorzenia dróg oddechowych.

W dyskusji inspektor **dr Zacher**t i **dr Odrzywolski**, referent higieny pracy w Ministerstwie Opieki Społecznej, wskazali na konieczność dalszego usprawnienia ochrony robotników, zwłaszcza przed skałeczeniem oczu, oraz podniesienia warunków higienicznych w kamieniołomach.

W drugim dniu zjazdu wygłosili referaty:

1) **Dr A. Tarpiński**, lekarz epidemiczny przy urzędzie

wojewódzkim, o pracy i zadaniach kolumny epidemicznej w terenie,

- 2) Dr Franciszek J a k s z e w i c z, inspektor lekarski urz. woj., o stanie opieki lekarskiej na Wołyniu,
- 3) Dr Czesław K ł o s o w s k i, referent rat. san. przy urz. woj., o programie prac ratownictwa sanitarnego w zakresie Oplg ze szczególnym uwzględnieniem zaopatrzenia ludności cywilnej w wodę.

W związku ze zjazdem odbyła się z udziałem Szefa Sanitar-

nego DOK dra płk. B ł a ż e w s k i e g o odprawa dla lekarzy powiatowych w sprawie przeprowadzenia tegorocznego poboru rek-ruta do wojska.

Obrady zjazdu wykazały, że publiczna służba zdrowia woj. wołyńskiego, mimo niewątpliwie dość ciężkich warunków miejscowych, planowo i celowo pracuje nad podniesieniem higieny i ogólnej kultury sanitarnej w województwie.

Dr M. Z a c h e r t
Inspektor.

O d c i n e k.

W sprawie stulecia pracy wielkiego lekarza i przyrodnika Roberta Remaka z Poznania uwag kilka.

Podał

Henryk HIGIER (Warszawa).

Kol. B. C h o r a ż y c k i w Nr. 35 Warsz. Czasop. Lekarsk. wyczerpująco analizuje zasługi naukowe z okazji stulecia pierwszej epokowej pracy (*Observationes anatomicae et microscopicae de systematis nervosi structura*) R. R e m a k a, 22-letniego medyka, dokonanej w muzeum patologicznym Johanna Müllera, ojca nowoczesnej fizjologii.

Jeśli na marginesie tego artykułu zabieram głos w tym miejscu w sprawie R e m a k a, który na każdym kroku tworzył dzieła klasyczne w embriologii, histologii, patologii, anatomii porównawczej i medycynie klinicznej, dzieła epokowe, to czynię to, aby uzupełnić artykuł w kilku miejscach, a przede wszystkim, aby omówić bliżej stosunek tego uczonego wielkiej miary do polskości.

Jeden z jego przyjaciół i młodszy kolega gimnazjalny Marceł M o t t y w e „Wspomnieniach“ swoich podaje o R e m a k u, że, ożeniwszy się w Berlinie z Niemką, zapomniał stopniowo o Polsce i stosunki z polskością zrywał.

Zobaczymy, czy to odpowiada prawdzie. Pierwszą wzmiankę o R e m a k u znajduję w dwóch miejscach opisu „Epidemii azjatyckiej w Poznaniu w 1831 r.“ Rościsława S t a s c h a (Archiwum historii i filozofii medycyny, tom XIII, str. 131 i 152), gdzie R e m a k wymieniony jest wśród obwodowych lekarzy (a może medyków — opiekunów) dzielnicy żydowskiej Poznania.

*
*
*

Słusznie uwypatnia C h o r a ż y c k i w artykule swoim stosunek przyjacielski między nim a Polakami w latach studenckich i późniejszych, a zwłaszcza A. B e n t k o w s k i m, prawie rówieśnikiem, lekarzem poznańskim, u którego poznał ówczesną prymitywną elektroterapię. Wiemy, że po latach wielu powstała słynna praca fizjologiczna R e m a k a o galwanizmie w medycynie, poświęcona wszechświatowej sławy fizjologowi Claude B e r n a r d o w i, a po 3-ach latach podręcznik w tej materii, poświęcony A. H u m b o l d t o w i, podręcznik, który się doczekał w ciągu jednego roku drugiego wydania, mimo iż zwalczał namiętne autorytet D u c h e n n e a, twórcy elektroterapii. Z B e n t k o w s k i m był R e m a k w bliższych, serdecznych stosunkach do chwili, gdy ten porzucił medycynę i został po studiach teologicznych w Rzymie księdzem.

Drugim wielkim i stałym przyjacielem jego był Polak, o wiele lat starszy od niego, lekarz, z którym się zaprzyjaźnił w Berlinie, Józef M i a n o w s k i, późniejszy profesor fizjologii Akademii wileńskiej, członek ho-

norowy Warsz. Tow. Lek., rektor Szkoły Głównej, po którym pozostała wielce zasłużona Kasa imienia M i a n o w s k i e g o, wiekopomna dla historii oświaty i kultury polskiej, jako instytut popierania nauki ścisłej.

Jednemu z tych przyjaciół polskich, a mianowicie B e n t k o w s k i e m u poświęca R e m a k swoją słynną dysertację berlińską, a trzech Polaków rodaków wybiera sobie, jak kol. C h o r a ż y c k i wspomina, — w Berlinie na oponentów przy publicznej uroczystej obronie dysertacji w auli uniwersyteckiej, uważając ich za godnych tego zaszczytu.

Wszystko to przemawia za tym, że miał on w sobie wybitną żyłkę polską. Tegoż roku uważa R e m a k z Poznania za stosowne tłumaczyć swoją doktorską rozprawę na język polski, tworzy sam dla niej mianownictwo i terminologię przyrodniczo-lekarską, dotąd nieustaloną, przesyła rękopis z Berlina do bardzo młodego wówczas Warsz. Tow. Lek., prosząc o wydrukowanie pracy w Pamiętniku tego Towarzystwa, zastrzegając sobie nie zmieniać języka i stylu. Snać miał duże zaufanie do swego językoznawstwa polskiego, co mu, zresztą, przyznają wszyscy ówczesni lekarze i fizjolodzy, i co może potwierdzić każdy lekarz, czytając po stu latach choćby jego inną pracę nie mniej wartościową, o guzach czyli wyrosłach złośliwych, znajdującą się obok dysertacji w Archiwum Warsz. T. L.

W następnym roku obdarza on komitet redakcyjny Pamiętnika poważną, oryginalną monografią o guzach rakowych i nierakowych, czyli złośliwych i łagodnych, znakomicie ujmującą tło i istotę choroby oraz histologiczną budowę nietypową, swoistą komórek. Wydaje później w języku polskim „Naukę położnictwa“ (1841) w Berlinie, gdzie pracuje stale.

Gdy ani szefowi kliniki berlińskiej, znakomitego prof. S c h ö n l e i n o w i, u którego R e m a k sumiennie pracował, nie udało się ze względów wyznaniowych wyrobić mu *veniam legendi* w Niemczech, ani też jego protektorowi J. M i a n o w s k i e m u, profesorowi fizjologii, mimo wielkich stosunków w Petersburgu, z tychże powodów przeprowadzić mu prywat-docentury fizjologii i embriologii w Akademii Wileńskiej, zmuszony był R e m a k zostać w charakterze płatnego asystenta przy warsztacie berlińskim, względnie jednym z lepszych w Europie.

Czy można R e m a k o w i, jako Polakowi, dotąd cokolwiek zarzucić? Wszystko, co pisał po polsku, odznacza się, jak prof. Józef M a j e r, świetny lingwista i referent jego prac, wówczas podkreślał, — „czystością języka, dokładnością i oryginalnością terminologii“. Jeszcze w 1842 r., pisze R e m a k streszczenie polskich rozpraw M a r c i n k o w s k i e g o i dzieła O c z a p o w s k i e g o.

Od tego okresu istotnie urywa się praca w piśmiennictwie polskim R e m a k a, który w ostatnich 20

latach życia swego nie przysporzył polskiej nauce żadnej wybitnej pracy, a posiadał podstawowych prac w tece swej dużo.

* * *

„Co było przyczyną tego?“ pyta jego biograf, medykohistoryk, prof. Wrzosek z Poznania (Archivum historii i filozofii medycyny, tom III, 1926 r.). Czyżby rzeczywiście nagle zerwał z polskością?

Wszak jeszcze podczas rewolucji w Berlinie w 1848 r. Remak, już od roku z łaski specjalnej króla docent, na tym stanowisku jedyny Żyd w Niemczech, bierze udział 19-go marca w konspiracyjnym posiedzeniu polskim, gdzie się decyduje prosić króla o puszczenie na wolność Polaków, uwięzionych i osądzonych za dawne grzechy, gdzie się doraźnie przy jego pomocy redaguje petycję i wybiera deputację z 3-ch osób najbardziej zaufanych, wśród których znajduje się właśnie i Robert Remak, udających się do zamku królewskiego jeszcze tegoż wieczora: W. Cybulskiego, docenta języków słowiańskich, Remaka, docenta medycyny, i M. Mottyego, autora tych memuarów (patrz A. Wrzosek, str. 182).

Czy tak się zachowuje, stawiając całą swoją karierę na jedną kartę, osobnik, „czujący niechęć do społeczeństwa polskiego“?

Marceli Motty, piszący swoje wspomnienia z pamięci po 40-tu latach, szerzący legendę, czyli plotkę, jak się Wrzosek wyraża, że Remak poznał krotochwilnego „bogatego papę-dobrodzieja“, prawdopodobnie (!) dla Polski nieprzychylnego, „że mu się i panna i fortuna spodobały“ (a kto z młodych lekarzy przed stu laty i kto obecnie gardzi, gdy i panna i fortuna się podobają?) — wszak tenże Motty głosi o Remaku w hymn pochwalny: „W Berlinie zastałem go, żyjącego tylko z Polakami, szczególnie zawodu lekarskiego lub paniczykami, nie tylko uchodził u wszystkich za całkiem spolszczonego, ale, co było już wtenczas rzadkością, sam się Polakiem mianował“.

A jak tłumaczyć jego wielką tyloletnią przyjaźń z dobrym Polakiem lekarzem, wierzącym katolikiem, późniejszym tyloletnim Bentkowskim? A jak objaśnić tyloletnią serdeczną przyjaźń z dobrym i wzorowym obywatelem, prezesem Tow. Lek., późniejszym rektorem, 10 lat starszym od niego Józefem Mianowskim i głośnym filologiem i fizjologiem J. Majerem z Krakowa?

* * *

Słusznie bierze Remaka w obronę prof. Wrzosek, tłumacząc bezstronnie, że liczni dobrzy Polacy przed i po nim, o ile pracowali przez długie lata przy dobrych warsztatach naukowych zagranicznych (Szwajcarii, Niemiec, Rosji) i korzystali głównie z literatury języków obcych, nie zawsze mieli czas i możliwość pisania i tłumaczenia na język rodzimy własnych artykułów, pokazów, monografii i podręczników, zwłaszcza, gdy chodziło o tematy zbyt specjalne, nie mogące liczyć na gros czytelników w Polsce. Ale przecież to bynajmniej nie dowodzi zerwania zupełnego z polskością. Widzieliśmy to — dodałbym od siebie — u Nenckiego i Balińskiego, Dogiela i Mierzejewskiego, Dzierżgowskiego i Salkowskiego, Lessera i Minkowskiego i wielu innych.

Wszak młody Remak z wielką radością i satysfakcją przyjął wiadomość, że go Warsz. Tow. Lek. w r. 1839 włączyło do swego grona. Cieszy go, że wiel-

ki fizjolog, prof. Majer, referując jego pracę (w której *nota bene* on sam pisze, że chce uświadomić „rodaków w o postęпах neurologii), nazywa go naszym Remakiem, niespracowanym badaczem, zaszczytnie znanym Poznańczykiem. Remak wielce uradowany, że późniejszy autor „Słownika anatomiczno-fizjologicznego“ i „Uwag w przedmiocie zasad słownictwa lekarskiego“ w swoim „Obrazie postępu nauki lekarskiej“ poświęca mu całe 8 stronic, podkreślając poprawną polszczyznę i terminologię.

Niespodzianie dla docenta Remaka w 1849 r. Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego za pośrednictwem dziekana Skobla proponuje mu katedrę anatomii patologicznej, patologii ogólnej i semiotyki. I tu Remak postępuje, jak niejeden profesor niemiecki lub francuski, przywiązany do swojego warsztatu, personelu, lub miasta uniwersyteckiego, t. j. odmawia przyjęcia nieraz lepszej, miłszej i korzystniejszej posady. Zresztą Remak nawet istotnie zmuszony był odmówić zaszczytnemu wezwaniu z powodu rozpoczętego przed kilku laty większego dzieła o rozwoju kręgowców, dzieła klasycznego, zamówionego przez wydawcę berlińskiego, dzieła, które się ukazało w ciągu 5-ciu lat w zeszytach (1850—1855).

W liście Remaka do Skobla, dziekana, zachowanym w zbiorach Wrzoseka, czytamy, co następuje, w języku polskim, nie zaś w niemieckim: „Pośpieszam oświadczyć Czcigodnemu Wydziałowi najgłębszą swoją wdzięczność za honor i zaufanie, które mi tą wokacją okazuje, i zapewniam Go, że od tej chwili czuję się obowiązany do wspierania, o ile mogę, Jego dążeń naukowych. Tym bardziej żałuję, że do przyjęcia owego urzędu zdecydować się nie mogę. Będąc zajęty od kilku lat większą pracą fizjologiczną, która ledwie przed upływem przyszłego lata ukończoną zostanie, nie jestem w stanie wziąć w tej chwili na siebie odpowiedzialności, z urzędem tak ważnym połączonej. Przypuszczam, że Wydział Lekarski niejaką wartość przywiązuje do moich znajomości polskiego języka, jakkolwiek niedokładnych i przy terażniejszym stanie nauki dla katedry niewystarczających. Niezawodnie wykład polski na katedrach (nb. austriackich — przyp. mój) Krakowskiego Uniwersytetu jest rzeczą bardzo pożądaną, może nawet niezbędną“.

Tak nie pisze, taką polszczyznę nie dysponuje i tak nie wyczuwa potrzeby wykładów polskich w Galicji austriackiej człowiek zniemczony, który zerwał stosunki ze społeczeństwem polskim.

* * *

Z całej biografii R. Remaka, poza wysokim poziomem jego wiedzy, o którym pisze kol. Chorążycycki, widać — zdaniem moim, — że do 1850 r. był on, pracując na obczyźnie, ściśle związany z Polską, że polska korporacja lekarska garnęła go do siebie, i że ostatnie kilka lat pracowitego i krótkiego żywota jego — żył niecałe 50 lat — były przeładowane licznymi pracami w wielkim stylu, ogromną praktyką lekarską w stolicy i częstymi polemikami i konfliktami z zazdrosnymi kolegami, były przerywane długą chorobą jedyne go syna — późniejszego profesora neuropatologii w Berlinie, — oraz przedwczesną śmiercią małżonki, a to wszystko mu nie dało formalnie możliwości podtrzymywania należytego kontaktu z ziemią rodzinną, o której zawsze pamiętał. Zgasł cicho w 1865 r. twórca embriologii komórkowej, histoneurolog wybitny, racjonalista-praktyk, ojciec galwanoterapii.

Opowiadał mi w swoim czasie w 1900 r. Dr. Edward Flatau, kiedy u nas w Warszawie osiadł, że podczas wieloletniego swojego pobytu na studiach w Berlinie bliżej się zapoznał z synem Roberta Remaka, profesorem neuropatologii berlińskiej, autorem wielu prac wartościowych, zwłaszcza z kliniki i semiotyki obwodowego układu nerwowego. Ten mu wielokrotnie opowiadał — co było Flatauowi i prawie wszystkim lekarzom polskim niewiadome, — że ojciec jego, współrodak i współwyznawca Flataua, pochodził z Poznania, że chełpił się swoimi pracami naukowymi, pisanymi w języku polskim i ogłoszonymi w pismach warszawskich i krakowskich i że jako święte relikwium w ogromnym księgozbiore swoim „na honorowym miejscu w drogiej oprawie“ z pietyzmem przechowywał u siebie.

Wśród zmarłych członków, krajowych i zagranicznych, których pamięć w r. 1865 czczono w Warszaw. Tow. Lek., (nie byłem wtedy obecny, gdyż nie żyłem jeszcze), nie znajduję, niestety, wzmianki o Remaku*), a widzę go na liście członków czynnych już w r. 1839, a w sprawozdaniu jubileuszowym 25-lecia istnienia Towarzystwa znajduję nawet wzmiankę, „że na 110 członków związkowych tylko 9-ciu pamiętało o Towarzystwie, zasilając je pracami“, a wśród nich widzę Remaka z Berlina (patrz Stulecie Tow. Lek. Warsz. 1820—1920, Warszawa, 1931, str. 335—384), a wśród zmarłych go nie widzę.

*) Według protokółów, śmierć zabrała w r. 1865 jedyne go członka E. Zimmermanna (p. Stulecie Tow. Lek. Warsz. 1820—1920., str. 384).

Dziwiło mnie to tym bardziej, że, właśnie w roku 1865, roku śmierci Remaka, Dr Ludwik Natanson bardzo czynny brał udział w pracach Towarzystwa, po raz trzeci na prezesa wybrany, wszechstronnie wykształcony i światły lekarz, który znał Remaka; przewodniczącym Komitetu Kasy Wsparcia był wielki przyjaciel zmarłego Remaka, członek honorowy Towarzystwa, rektor Józef Mirowski; członkiem korespondentem Tow. Lek. od roku 1833-go był wielki wielbiciel i referent prac Remaka prof. krakowski J. Majer, późniejszy prezes Krakowskiej Akademii Umiejętności; członkami czynnymi byli od r. 1857 Hoyer i Brodowski, znawcy histologii normalnej i patologicznej, późniejsi profesorowie Uniwers. Warsz. Niewątpliwie i W. Szokalski, od r. 1857 dożywotni Sekretarz*), uczony i europejczyk w każdym calu, słyszał coś niecoś o Remaku.

A rok 1865 — mówi w sprawozdaniu swoim redaktor Pamiętnika Tow. Lek. J. F. Nowakowski — pod różnymi względami należy do najświetniejszych i w historii naszego Towarzystwa złotymi zgłoskami jaśnieć będzie (Pamiętnik T. L. W., t. VII, str. 313).

Stała się wówczas niewątpliwie krzywda Remakowi, zmarłemu członkowi czynnemu, o którym znany historyk medycyny Pagel w Biograficznym Leksykonie znakomitych lekarzy XIX stulecia pisze między innymi: na każdym polu tworzył dzieła epokowe.

*) Stały, prelegent „mikroskopii i chemii w medycynie“, lekarz, „który zapisał imię swoje bardzo zaszczytnie w dziejach Towarzystwa“ (J. Peszke).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Planowa budowa służby zdrowia w Centralnym Okręgu Przemysłowym*).

Podał

Dr. Edward GRZEGORZEWSKI (Warszawa).

Budowa Polski „C“ — Centralnego Okręgu Przemysłowego należy do najbardziej aktualnych i ważnych problemów naszej rzeczywistości. Według referatu rządowego na posiedzeniu Komisji Budżetowej Sejmu z dn. 7 lutego 1937 r. program inwestycyjny państwa przewiduje skoncentrowanie wysiłków gospodarczych na terenie pewnych części Polski środkowej.

Racje przemawiające za takim nastawieniem kierunku planu gospodarczego dać się streścić następująco:

1. Układ życia gospodarczego Polski jest krańcowo niejednolity w poszczególnych dzielnicach. Przemysł jest skoncentrowany na Zachodzie; wschód tonie w mrokach prymitywizmu. Równowaga gospodarcza wymaga rozbudowy przemysłu przez stworzenie ośrodków, do których ciążyłyby ziemie środkowe i wschodnie.

2. Gęsto zaludnione rolnicze okręgi Polski Środkowej nie mogą się rozwijać gospodarczo, mając na ogół nieurodzajną glebę — bez stworzenia tam ośrodków przemysłowych.

3. Troska o bezpieczeństwo kraju wymaga, by ośrodki produkcji umieszczone były wewnątrz kraju, zdala od niebezpiecznych granic.

*) Odczyt wygłoszony w Tow. Med. Społ. dn. 23.IX.1937.

Sposób budowy nowego okręgu przemysłowego, tempo, dokładny zasięg nie zostały podane do publicznej wiadomości; należy jednak sądzić, że rozbudowa będzie postępowała szybko i energicznie na wzór np. rozwiązania problemu dostępu do morza i użytkowania wybrzeża Bałtyku. Ci sami ludzie, którzy potrafili związać Polskę z morzem, przystępują do budowy Polski „C“.

Jakiego rodzaju przemysł powstanie w okręgu? Przypuszczać należy, że przede wszystkim różne gałęzie przemysłu ciężkiego oraz drobniejsze przedsiębiorstwa, związane z produkcją metalurgiczną, chemiczną i t. p. Wykrycie tu i ówdzie rudy, być może, pozwoli na uruchomienie hutnictwa. Źródła energii przemysłowej będą trojaki: na początku zapewne przeważać będzie węgiel śląski; z biegiem czasu wzrastać będzie udział elektryczności, doprowadzanej z gór, powstałej z węgla białego w wielkich zakładach elektrycznych na wzór Porąbki, znaczną rolę odegra też gaz ziemny, który za pomocą gazociągu został już doprowadzony z Zagłębia Krośnieńskiego.

Teren, zakreślony dla budowy Centralnego Okręgu, obejmuje powiaty, położone przy ujściu Sanu do Wisły, głównie leżące w rozwidleniu pomiędzy tymi rzekami. Okręg, który bezpośrednio związany będzie z przemianą gospodarczą, objąłby powiaty: Sandomierz w województwie Kieleckim, Tarnobrzeg, Rzeszów, Łańcut, Nisko i Kolbuszowa, w woj. Lwowskim, Mielec, Dąbrowa i Ropczyce w woj. Krakowskim. Razem stanowi to obszar 8832 klm.² z ludnością 866.000.

Ludność Polski „C“ to w olbrzymiej większości

ludność rolnicza: podług spisu 1931 r. rolnictwo było tam źródłem utrzymania 78,7%, podczas gdy w całej Polsce z rolnictwa się utrzymywało 60,6%. Zamożność ludności jest niewysoka, gleba raczej uboga, gospodarstwa przeważnie małe: 79,5% to gospodarstwa poniżej 5 ha; w całej Polsce gospodarstwa tego typu stanowią zaledwie 58,9%. Stan oświaty, mierzony analfabetyzmem, przedstawia się następująco: wśród osób w wieku ponad 10 lat analfabetów było 14,1% (w całej Polsce 23,1%). W dzisiejszym stanie uważać można teren przyszłego okręgu przemysłowego za typowy obraz Polski rolniczej z jej licznymi wadami i pewnymi cechami dodatnimi. Na tym to terenie mają nastąpić zmiany bardzo głębokie i bardzo szybkie; zmiany te, rzecz jasna, nie mogą nie odbić się na warunkach bytowania ludności.

Przejdźmy teraz od spraw gospodarczych do zagadnienia zdrowia publicznego. Stosunki zdrowotne i sanitarne Okręgu odpowiadają obecnie podobnym warunkom w innych dzielnicach rolniczych kraju. Prymitywizm urządzeń sanitarnych, niski poziom uświadczenia higienicznego, niedostateczna pomoc lecznicza składają się na dość smutny obraz warunków zdrowotnych. Np. stan zaopatrzenia w wodę przedstawia się w ten sposób, że studnie z pompą stanowią zaledwie 7% wszystkich studni, studnie najgorszego typu, kopane z cembrowiną drewnianą, spotyka się aż w 30%.

Pod względem epidemiologicznym natomiast sprawa przedstawia się dziś względnie pomyślnie. Na terenie Okręgu dur płamisty należy do wyjątkowo rzadkich wypadków. Dur brzuszny oddawna nie przybierał zatrważających rozmiarów. Z innych chorób zakaźnych również żadna nie wystąpiła w postaci gwałtownej epidemii. Należy tu uczynić zastrzeżenie co do ścisłości danych. Na pewno zachorowań na szkarlatynę, dyfteryt, odrę, krztusiec i t. d. jest na wsi o wiele więcej, niż podają statystyki, jednakże większe epidemie z reguły dochodzą do wiadomości władz sanitarnych tą czy inną drogą. Zatem nie możemy wprawdzie twierdzić, że wiemy, ile było na danym terenie zachorowań, ale możemy mieć pewność, czy dana choroba występowała w szczególnie wysokim nasileniu, czy nie.

W dziedzinie chorób t. zw. społecznych, wobec braku ścisłych danych, można poczynić tylko pewne uwagi ogólne. Choroby weneryczne oraz jaglica, sądząc z wyników badań poborowych, nie przedstawiają poważniejszego zagadnienia. Natomiast sprawa gruźlicy wymaga większej uwagi. Dawny pogląd, że mieszkańcy wsi, dzięki powietrzu i odżywianiu mniej chorują na gruźlicę, i że gruźlica jest chorobą miast — zaczyna tracić na aktualności. Warunki mieszkaniowe na wsi ze wzrostem ludności ulegają raczej pogorszeniu, pogarsza się więc w pewnej mierze i podstawowy warunek oddychania — powietrze. Odżywianie ludności wiejskiej jest już obecnie gorsze od miejskiej. Bliski kontakt z miastem wywołuje na wsi wzrost potrzeb życiowych. Za osiągnięte ze sprzedaży żywności pieniądze wieśniacy starają się pokryć owe „wzmożone potrzeby“. Odbija się to już obecnie fatalnie na żywieniu, zwłaszcza na żywieniu dzieci. We wsiach, położonych bliżej miast, prawie wszystkim nabiał wędruje do miasta. Jakie to czyni spustoszenia w organizmach mieszkańców, możemy sobie wyobrazić, na razie tylko wyobrazić, bo odpowiednich danych brak. Słynne doświadczenie duńskie w czasie wojny wykazało fatalny wpływ na zdrowie ludności wiejskiej, wywarły przez świetną koniunkturę handlową. Odcięcie dowozu masła syberyjskie-

go wzmogło popyt na masło duńskie. Mleczarnie robiły znakomite interesy. Chłopi za dobrą cenę sprzedawali wszystko mleko do zlewni. Rezultatem był ogromny wzrost niedoborów pokarmowych u dzieci, zwłaszcza krzywicy. Stan żywienia w naszej wsi obecnie jest na pewno gorszy, niż we wsi duńskiej, zatem jeden z podstawowych warunków zabezpieczających wieś przed gruźlicą — dobre odżywianie — jest, właściwie mówiąc, zachwiany; z biegiem czasu stosunki pod tym względem zdecydowanie się pogarszają.

Równie ważnym czynnikiem w gruźlicy jest częstota zakażenia i liczba zarazków wchłoniętych przez człowieka. Mam tu na myśli zakażenie indywidualne, a nie stosunek pokoleń ludzkich do zarazka. Otóż pod tym względem istotnie dziś jeszcze wieśniak polski znajduje się w lepszym położeniu, niż mieszkaniec miasta. Wieś, zamieszkała jednak, ogólnie biorąc, przez niewielkie skupienia ludzkie, nie jest tak przesiąknięta zarazkami, nie jest tak „durchgeseucht“, jak miasta. Widuje się jednak na wsi (i wsi takie spotyka się w Sandomierszczyźnie) rodziny wyraźnie gruźlicze — w tych rodzinach zakażenie się wzajemne wszystkich członków rodziny postępuje zwykle niepowstrzymanie naprzód.

Z tych wszystkich wywodów wysnuć można wniosek, że ludność wiejska, właściwie mówiąc, już dojrzała do zapadnięcia na gruźlicę i zwiększenie inwazji zarazka, napotykając słaby opór wyczerpanych złym odżywianiem organizmów, może stać się katastrofą. Napływ ludności obcej, stłoczenie ludności na niewielkich obszarach, jednym słowem, urbanizacja będzie właśnie tym czynnikiem, który zwiększy możliwość zetknięcia się z zarazkiem gruźlicy. I tu tkwi załazek niebezpieczeństwa. Leży tu także i wskazówka, że na ten zespół zagadnień trzeba baczność uwagę skierować.

Z innych wskaźników, które by posłużyć mogły do oceny ogólnego stanu zdrowotności, np. z danych, zbieranych podczas poboru wiejskiego i podczas badania dzieci szkolnych, można byłoby wysnuć względnie pomyślnie wnioski, gdyby nie zastrzeżenia co do jednolitości sposobów badania i co do przyjętych podczas tych badań określeń. W pobliżu przeciętnych stoją takie wskaźniki, jak umieralność ogólna i umieralność niemowląt; tę ostatnią należałoby jednak traktować z dużą ostrożnością.

Sumując dane i poglądy na obecny stan zdrowotny ludności przyszłego okręgu przemysłowego, można twierdzić, że stan ten nie przedstawia się źle w tych warunkach bytowania, jakie są tam obecnie, nawet pomimo dość opłakanego poziomu higienicznego. Wytworzył się jakiś stan równowagi zdrowotnej na względnie dostatecznym poziomie. Nazwałbym ten stan stanem równowagi chwiejnej, gdyż odporność biologiczna ludności nie jest znaczną, i stosunkowo nie wielki bodziec może wystarczyć do wywołania zaburzeń.

Z kolei przyjrzyjmy się znaczeniu i konsekwencjom zdrowotnym, jakie płyną z szybkiego uprzemysłowienia i urbanizacji terenu wiejskiego. Przykładów, całkowicie odpowiadających stosunkom w projektowanym okręgu, nie mamy. Pewne analogie mogą się nasycać z okręgami Łódzkim lub Białostockim, które również powstały w warunkach, nazywanych przez klasyczną ekonomię sztucznymi, t. j. zdala od źródeł energii i surowca. Należy przypuszczać, że wzrost ośrodków przemysłowych będzie szybszy w okręgu Sandomierskim, niż był w okręgu Łódzkim. Wzrost Gdyni i zmiany, które w związku z tym zaszły, mogą również dostarczyć pewnych wskazówek orientacyjnych. Mimo

starannych urządzeń, dotyczących ochrony Państwa przed niebezpieczeństwem zakażeń z zewnątrz (kwarentanna, punkt emigracyjny i t. d.), opieka zdrowotna nad ludnością miejscową nie została w rozbudowie miasta wystarczająco uwzględniona.

Kompleks różnorodnych zmian, związanych z industrializacją, zahaczając o wiele dziedzin życia, obejmuje różne zjawiska, które w konsekwencjach swoich wywierają poważny wpływ na zdrowie. Analiza tych zjawisk jest trudna właśnie z powodu ich różnorodności. Ocena konsekwencji zdrowotnych wymaga dużej ostrożności. W większości przypadków nie samo zjawisko, np. gospodarcze, decyduje o wpływie na zdrowie, lecz szereg innych okoliczności. Wzrost zarobków jest w zasadzie niewątpliwie pomyślnym zjawiskiem dla zdrowia ludności. W pewnych warunkach jednak korzyści, płynące z tego zjawiska, ulegają zniwelowaniu np. przez wzmogoną konsumpcję alkoholu, rozleniwienie, zaniedbanie zajęć, które tworzyły dotychczas podstawę bytu. Tego rodzaju zjawiska miały miejsce masowo wśród Indian Amerykańskich i plemion północno-syberyjskich, a w mniejszym natężeniu wszędzie, gdzie występowała bądź szybka urbanizacja, bądź intensywne ucywilizowanie.

Zjawiska, towarzyszące urbanizacji, można podzielić na takie, których konsekwencje dla zdrowotności są natychmiastowe i na takie, którą uwiłoczniają się po dłuższym czasie. Do pierwszej grupy należą:

1. Ruch migracyjny w terenie urbanizowanym przynosi niebezpieczeństwo epidemii. Mimo dość znacznej gęstości zaludnienia Okręgu liczyć się należy z wpływem ludności częściowo z terenów, gdzie panują endemie duru plamistego, duru brzusznoego i czerwonki. Pamiętać trzeba, że wprawdzie warunki epidemiologiczne ułożyły się względnie pomyślnie, ale że ze względu na niewysoki poziom higieniczno-sanitarny pomyślny ten stan może zostać łatwo zaburzony; zgęszczenie ludności przy tym pogorszy warunki mieszkaniowe, co możemy już dziś obserwować w Sandomierzu.

2. Wzrost zatrudnienia spowoduje odpływ bezrobotnej młodzieży ze wsi do powstających osiedli fabrycznych. Podniesie to niewątpliwie stopę życiową, ale postawi równocześnie przed takimi niebezpieczeństwami, jak alkoholizm, choroby weneryczne, a może i gruźlica.

3. Przemysłowy charakter pracy zwiększy liczbę wypadków przy pracy, zwłaszcza wśród robotników pochodzenia wiejskiego, nieobeznanych z warunkami pracy w zakładach ciężkiego przemysłu. Choroby zawodowe również znajdują lepsze warunki rozwoju wskutek uprzemysłowienia.

4. Wzmogone zapotrzebowanie żywności przez osiedla przemysłowe, stwarzając dogodne warunki zbytu, podniesie ceny niektórych produktów rolnych, przede wszystkim nabiału i ogroduwizny. Poprawi to stan finansowy wsi, jednak na początku stanowić może niebezpieczeństwo pogorszenia żywienia ludności wiejskiej.

Ze zjawisk, wywołujących następstwa, objawiające się później, ale sięgające głębiej, na uwagę zasługuje ogólna zmiana warunków bytowania i trybu życia ludności urbanizowanej. Podkreślam, że główne niebezpieczeństwo tkwi tutaj nie w samych zmianach, które są procesem naturalnym, lecz w szybkości tych zmian. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że umieszczenie robotnika rolnego w fabryce przy pozostawieniu go poza tym w takich samych, jak dotychczas, warunkach

mieszkaniowych i żywnościowych wyrwie na jego zdrowie wpływ zdecydowanie niekorzystny, pozbawiającego pracy na otwartym powietrzu, zwiększając tempo pracy, podnosząc wymagania wobec jego układu nerwowego. Nie bez znaczenia zdrowotnego będzie również moment natury psychosocjologicznej: zwiększenie samodzielności, swobody, i możliwości. Wyobraźmy sobie parobka wiejskiego, pracującego bez zbyteńego pośpiechu w gospodarstwie rolnym. Spędza on cały dzień na powietrzu, odżywia się skromnie, lecz zaspakaja minimalne potrzeby. Praca jego nie ma określonych godzin, jest on zajęty przez cały dzień i zasypia dość wcześnie wieczorem. Rozrywki jego są nieskomplikowane — wieś nie dostarcza wielu atrakcji, a zresztą możliwości pieniężne robotnika rolnego są prawie żadne. Po przybyciu do osiedla fabrycznego tryb jego życia się zmienia. Praca jest wyczerpująca, nieraz denerwująca, trwa tylko 8 godzin, zostawiając połowę wolnego czasu i pewną sumę wolnej gotówki. Sposób użytkowania jednego i drugiego nie jest obojętny m. inn. z punktu widzenia zdrowia. Z reguły można oczekiwać, że nowokreowany robotnik często nie będzie używał pieniędzy i wolnego czasu w sposób pożyteczny dla siebie samego. Życie miejskie nastręcza ku temu sporo sposobności. Alkoholizm, wadliwe odżywianie, choroby weneryczne będą konsekwencją nieumiejętności użytkowania czasu i pieniędzy. Poza tym sama zmiana trybu życia i pracy będzie raczej na niekorzyść dla zdrowia. Niewysypianie się, brak powietrza, zmęczenie, wyrażają się później w chronicznym wyczerpaniu, tak często spotykanym w masach robotniczych w Łodzi, na Śląsku, czy gdzieindziej. Niewątpliwie niebezpieczeństwa te istnieją wszędzie i nie mają zbyt ostrego znaczenia — ostrość ta zjawi się jednak, jeżeli nagłe przemiany ogarną odrazu wielkie skupiska ludności.

Do ważniejszych zagadnień należy także zmiana w gospodarstwie domowym. Rodzina rolnika staje się rodziną robotnika fabrycznego. Gospodyni, przyzwyczajona do obchodzenia się po większej części produktami własnego gospodarstwa, raptem dostaje na ręce więcej gotówki, natomiast traci dotychczasową współpracę męża. Nastęstwem tego będzie przyzwyczajenie się do łatwego gospodarowania nabytymi produktami (często niskiej jakości) i zaniedbanie własnej produkcji. Biorąc pod uwagę notoryczną w naszych warunkach nieumiejętność gospodarki żywnościowej u gospodyń wiejskich, należy przewidywać fatalne skutki w zakresie odżywiania, zwłaszcza dla dzieci.

Bardzo poważnym zagadnieniem będzie w projektowanym Okręgu sprawa mieszkaniowa. Związek pomiędzy mieszkaniem a zdrowotnością jest dostatecznie znany, by wymagał w tym miejscu jeszcze dodatkowej argumentacji. Ze rozwiązanie sprawy mieszkaniowej w płaszczyźnie zdrowia publicznego jest możliwe i może dać bardzo dodatnie wyniki, dowodzi tego przykład Anglii, gdzie w odbudowie powojennej sprawę mieszkaniową powierzono kompetencji nowoutworzonego Ministerstwa Zdrowia. W ciągu paru lat wynikiem pracy Ministerstwa Zdrowia było ponad 2 miliony mieszkań, oddanych do użytku uboższych warstw społeczeństwa angielskiego. Udział czynników higienicznych w rozwiązaniu sprawy mieszkaniowej w Centralnym Okręgu Przemysłowym nie powinien nastręczać żadnych wątpliwości.

Wiele innych zmian w trybie życia ludności będzie skutkiem urbanizacji. W ścisłym związku z tymi zmianami stać będzie również spadek rozrodczości. Ca-

łokształt tych zmian w trybie życia może zachwiać dotychczasową równowagę biologiczną, osiągniętą biernie przez ludność wiejską w ciągu długiego bytowania w jednostajnych warunkach. Zaburzenie równowagi wywoła skutki niekorzystne dla zdrowia tej ludności. Liczyć się należy ze wzrostem charłactwa, obniżeniem odporności, i zwiększeniem chorobowości. Poprawa ekonomiczna może iść w parze z ruiną fizyczną ludności. Może, ale nie musi, a w obecnym stanie nauki nie powinna.

Nie można zapomnieć o niewątpliwie dodatnich stronach, jakie niesie ze sobą urbanizacja i uprzemysłowienie terenu. Zaliczyć tu należy wzrost oświaty i możliwości. Wraz z nimi podnosi się zazwyczaj stan sanitarny i poziom kultury higienicznej w sposób poniekąd automatyczny. Wykorzystanie tych potężnych czynników na rzecz zdrowia może poważnie zmniejszyć niebezpieczeństwa, które były przedmiotem poprzednich rozważań.

Tu dochodzimy do punktu, w którym należy zastanowić się nad tym, w jaki sposób i w jakim stopniu można i trzeba wykorzystać dodatnie strony urbanizacji dla zdrowia, a jak zniwelować wpływ ujemnych stron. Przed organizacją służby zdrowia staje interesu-

jące i ważne zadanie. Poza opieką nad zdrowiem w ścisłym znaczeniu winna ona wskazać środki postępowania, które zapewnią, że uprzemysłowienie okręgu rolniczego odbędzie się „bezboleśnie“ dla zdrowia ludności. Zwykle organizacje i instytucje służby zdrowia powstawały stopniowo, rzadko planowo i zwykle też bywały niedostatecznie rozwinięte w stosunku do potrzeb ludności.

Plan inwestycyjny Centralnego Okręgu Przemysłowego stwarza wyjątkową sposobność do przeprowadzenia planowej organizacji służby zdrowia od początku do końca; warunkiem tego jest, by organy, kierujące rozbudową, wykazały należyte zrozumienie dla sprawy zdrowotności i aby uwzględniły te sprawy w wykonywaniu programu we właściwym zakresie i, co najmniej ważne, we właściwym czasie. Jest nadzieja, że dziś rozumiano już, iż forma organizacyjna i urządzenie techniczne nie stanowią jeszcze o sprawności funkcji, że konstrukcja przemysłu opiera się nie tylko na maszynie, pieniądzu i organizacji, że człowiek jest podstawą, na której się opiera istota rzeczy. Zatem zagadnienie człowieka, a przede wszystkim jego zdrowia nie może być obojętne także ze stanowiska ekonomicznego i politycznego. (Dok. nast.).

Wiadomości bieżące.

— Ukazał się Nr. 1 miesięcznika p. t. Wiadomości Lekarskie, wydawanego w Warszawie pod redakcją kol. Jana Ho z e r a, a będącego właściwie dalszym ciągiem pisma, które dawniej wychodziło we Lwowie. W Nr. 1 wznowionego wydawnictwa poświęconego sprawom zawodowo-lekarskim i medycynie społecznej, redakcja wyłuszcza zadania, którym służyć zamierza, a więc: sprawnej służbie informacyjnej; omawianiu spraw publicznych pod kątem widzenia racji stanu lekarskiego i kształtowaniu tej racji według konieczności państwowych i potrzeb społecznych; sprawie obronności kraju, bezpieczeństwa i higieny pracy, poziomowi nauki lekarskiej i interesom stanu lekarskiego. W drugim artykule redakcyjnym poruszona została aktualna obecnie sprawa rozłamu w Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Dalej znajdujemy tu początek artykułu Jana Ho z e r a p. t. „Instytucje lecznictwa zbiorowego a obronność kraju“, „Z prac głównej Komisji Lekarzy Ubezpieczalni Społecznych“, „Związek Lekarzy Kas Chorych w obronie jednolitości Związku Lekarzy Państwa Polskiego“. W końcu podana jest opinia prof. O. B u j w i d a o wprowadzeniu do statutu Związku Lekarzy Państwa Polskiego t. zw. paragrafu aryjskiego.

— W związku z 15-leciem Centrum Wyszkołenia Sanitarnego i Szkoły Podchorążych Sanitarnych odbyła się dn. 16 b. m. uroczystość odsłonięcia tablicy ku czci poległych medyków, wmurowanej w hallu Domu Medyków przy ulicy Oc z k i Nr. 7. W sali tego Domu zebrali się w oczekiwaniu przybycia pana Premiera ministrowie Ś w i e t o s ł a w s k i i K o ś c i a ł k o w s k i, wice-ministrowie B ł e s z c z y Ń s k i i P i e s t r z y Ń s k i, rektor Uniw. J. P. prof. A n t o n i e w i c z, ks. biskup S z ł a g o w s k i i szereg innych osobników. Po przybyciu prezesa Rady Ministrów i ministra spraw wewnętrznych, gen. Dr. S ł a w o j - S k ł a d k o w s k i e g o przemawiali: rektor A n t o n i e w i c z, gen. Dr. R o u p p o r t i inni. Odsłonięcia tablicy dokonał p. Premier, który wygłosił przemówienie na cześć poległych w wojnie lekarzy. Na zakończenie odbył się apel poległych.

— Z nowym rokiem akademickim wprowadzono w wyższych uczelniach komisje dyscyplinarne zamiast dotychczasowych sędziów. Komisje składać się będą z dwóch członków i przewodniczącego, obranych przez senaty spośród profesorów i docentów każdej uczelni z roczną kadencją. Od wy-

roków komisji dyscyplinarnej przewidziane są odwołania do senatu, przysługujące rektorom co do wszystkich orzeczeń i studentom w razie skazania na relegację z uczelni, bądź pozbawienia prawa studiów w szkołach akademickich. Poza tym utrzymano nadzwyczajne sądownictwo dyscyplinarne w postaci specjalnych komisji, powoływanych przez minist. oświaty w wypadku wydarzeń zbiorowych.

— Czechosłowacka obchodziła uroczystości w roku bieżącym 150 rocznicę urodzin znakomitego fizjologa P u r k i n j e g o.

— Niejaki Paweł O t m a r s z t a j n, zamieszkały przy ul. Koszykowej 35, podający się za doktora medycyny, założył w Warszawie gabinet lekarski, a w roku 1919 wstąpił, na zasadzie podrobionych świadectw, do wojska i w latach 1919 do 1923 leczył w wojsku w stopniu kapitana. Na podstawie posiadanych papierów wojskowych, O t m a r s z t a j n w r. 1923 po wyjściu z wojska dostał się do Kasy Chorych, gdzie był lekarzem do 1928 r. Specjalnością jego były choroby wewnętrzne. W r. 1928 na skutek ogólnej redukcji wśród personelu lekarskiego, O t m a r s z t a j n a zwolniono z odpowiednim odszkodowaniem. W r. 1928 O t m a r s z t a j n otwiera sobie gabinet lekarski przy ul. Koszykowej 35. Do r. 1936 pseudo lekarz miał nawet dość dużo pacjentów i uchodził za wziętego lekarza chorób wewnętrznych. Prawdopodobnie prosperowałby nadal w fałszywej roli, gdyby nie zaświadczenia lekarskie, które wystawiał za pieniądze, nie badając pacjentów. Przypadek sprawił, że prokurator zakwestionował świadectwo lekarskie wystawione jakiemuś świadkowi w procesie karnym i wdrożył przeciwko lekarzowi dochodzenie karne. Dochodzenie wykazało, że O t m a r s z t a j n nie posiada nie tylko dyplomu lekarskiego, ale nawet nie ma pełnego wykształcenia gimnazjalnego. O t m a r s z t a j n nie figuruje w spisie lekarzy zarejestrowanych przez Wydział Zdrowia Kom. Rządu, ani też w spisie lekarzy rejestrowanych przez Izbę lekarską warszawsko-białostocką. Wczoraj starostwo grodzkie śródmiejsko-warszawskie skazało O t m a r s z t a j n a na 2 i pół miesiąca bezwzględnej aresztu, na 2.500 zł. grzywny i zarządziło konfiskatę wszystkich utensyliów i narzędzi lekarskich. O t m a r s z t a j n wprost z sądu odprowadzony został do aresztu. Niezależnie od tego O t m a r s z t a j n będzie miał sprawę w sądzie okręgowym za fałszerstwo dokumentów.

— W dniach 12 i 13 lipca b. r. odbył się w Paryżu IV - ty Międzynarodowy Zjazd Robót Publicznych w dziedzinie higieny. Jednym ze stałych wiceprezesów tych zjazdów jest P. Dr. Witold Chodźko, b. Minister Zdrowia Publicznego i obecny Dyrektor Państwowej Szkoły Higieny w Warszawie. W IV - tym Zjeździe paryskim wziął udział z ramienia Polski P. inż. Mgr. Zygmunt Rudolf, kierownik działu techniki sanitarnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. Niezależnie od kilku ogólnych wniosków, dotyczących elektryfikacji wsi, kinematografii wychowawczej w dziedzinie higieny i sprawy utworzenia we wszystkich krajach Narodowych Komitetów Robót Publicznych w dziedzinie higieny, wymieniony zjazd międzynarodowy uchwalił następującą zasadniczą deklarację: „Kongres oświadcza wobec zdobywcy nauki i doświadczenia, że choroba nie może być uważana obecnie za wypadek indywidualny lub nieszczęście osobiste; że jest ona rezultatem zbyt ciasnego pojmowania ze strony czynników, które zajmują się więcej leczeniem, niż zapobieganiem; czynniki te są za nią odpowiedzialne. Choroba jest faktem pochodzenia zbiorowego. A więc zapobieganie chorobie w każdym kraju powinno być organizowane z tego samego tytułu, co i ochrona przeciw napastnikowi, i że w obu przypadkach jest to ten sam obowiązek obrony narodowej, włożony na władze. Kongres zwraca się z apelem do opinii publicznej, aby każdy żądał ubezpieczenia przeciw chorobie przez „zapobieganie“, tak jak żąda zabezpieczenia przeciwko wojnie przez „zbrojenia“. Kongres uważa, że realizowanie wysiłku, aby rozpoznać wszędzie wodę, powietrze i światło, daje natychmiastowe zwroty w postaci istnień ludzkich. W ten sposób można utworzyć wszędzie środowiska rodzinne i socjalne — komfortowe i będące w dobrobycie — a więc każdy wydatek, który do tego prowadzi, jest twórczy, gdyż tworzy prawdziwe bogactwo kraju, który pragnie ludności silnej i szczęśliwej“. Z treści tej deklaracji zjazdowej wynika niewątpliwie, jak wielkie znaczenie ma dla każdego państwa racjonalny rozwój działu techniki sanitarnej.

ZMARLI.

Jotan Bokay, prof. pediatrii — w Budapeszcie.

Feliks de Lapersonne, prof. okulistyki — w Paryżu.

Teodor Kölliker, em. prof. chirurgii ortoped. — w Lipsku.

Fedor Krause, em. prof. chirurgii, słynny neurochirurg — w Berlinie.

SPROSTOWANIE.

W numerze 37 na str. 687 w szpalcie prawej wiersz 39 od góry zamiast 5.000 powinno być 50.000.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

19.X. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

M. Szour. O podziale dychawicy oskrzelowej (część II).

25.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Prof. M. Michałowicz. Colitis u małych dzieci, jako

objaw, a nie samoistna jednostka chorobowa (odeczyt ten wygłoszony był w Uniwersytecie Paryskim w czerwcu r. b. na zaproszenie Wydziału Lekarskiego).

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XX

Białka czy ciała białkowe?

Jak wiadomo, wartość biologiczna białka, węglowodanów i tłuszczów w ustroju jest niejednakowa: podczas gdy 2 składniki ostatnie grają skromną rolę opału dla wytworzenia ciepła i energii, białko jest tą gliną, z której ulepione i wypalone są cegły naszego ustroju — pieca. Stąd też, o ile węglowodany i tłuszcze są w całym ustroju jednakowe, białko naszych komórek ma wielką różnorodność swej budowy chemicznej, zależną od odmiennych czynności różnych tkanek. Mamy więc w ustroju białko surowicze, globuliny, nukleiny, włókniak i inne rodzaje. Nazwa zbiorowa tych licznych odmian białka musi być w zgodzie z duchem i logiką języka. Czy nadawana często tym liczным odmianom białka nazwa zbiorowa: „białka“ nie kłóci się z duchem i logiką języka? Twierdzę stanowczo, że nazwa ta jest nieodpowiednia, gdyż rzeczownik liczby mnogiej „białka“ w języku polskim ma jedno tylko znaczenie, mianowicie oznacza jedną z błon, tworzących gałkę oczną, mianowicie zewnętrzną, zwaną w języku naukowym twardówką lub białkówką. Mówimy przecie: „Zarumienić się po same białka“, nie mając na myśli różnych odmian białka, lecz jedynie i wyłącznie białkówkę gałek ocznych. Różne odmiany białka musimy przeto nazywać ciałami białkowymi.

Stanisław Jusztman.

Résumé des articles originaux.

A. ŁACKA et F. KAPLAN. Un cas de maladie d'Oppenheim. Description d'un cas.

J. CELAREK et B. FEJGIN. Sur la communauté d'antigènes des toxines des anaérobies de la gangrène gazeuse et la staphylotoxine.

Les expériences que nous avons effectuées sur les animaux de laboratoire ont permis d'établir l'existence d'une affinité entre les toxines des anaérobies de la gangrène gazeuse et la staphylotoxine qui à certains égards se ressemblent fonctionnellement. En outre nous avons taché d'attirer l'attention sur la préparation des vaccins antistaphylococciques. Ces derniers préparés des corps microbiens ne provoquent pas dans l'organisme la formation de l'antitoxine staphylococcique pouvant neutraliser la toxine sécrétée par la plupart des staphylocoques pyogènes. De ce fait on peut tirer la conclusion que les vaccins staphylococciques pour remplir leur rôle curatif doivent être composés des corps microbiens et de l'anatoxine staphylococcique.

H. HIGIER. A propos du centenaire de l'oeuvre du grand médecin et naturaliste Robert Remak de Poznań.

L'auteur démontre sur la base de documents, que Remak n'a jamais rompu les liens avec sa patrie polonaise.

TREŚĆ: T. KORZYBSKI. O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym w płynie mózgowo-rdzeniowym. (C. d.) — A. ŁACKA i F. KAPLANOWA. Przypadek choroby Oppenheima. — J. CELAREK i B. FEJGIN. O powinowactwie antygenowym toksyny gronkowcowej z toksynami beztlenowców zgorzeli gazowej i o szczepionce gronkowcowej. — A. LANDE. O bakteriobijczym działaniu śliny ludzkiej. (Str. pogl. Dok.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — H. HIGIER. W sprawie stulecia pracy wielkiego lekarza i przyrodnika Roberta Remaka z Poznania uwag kilka. — E. GRZEGORZEWSKI. Planowa budowa służby zdrowia w Centralnym Okręgu Przemysłowym. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: T. KORZYBSKI. Essais sur la signification de la réaction de l'or colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien. (Suite) — A. ŁACKA et F. KAPLAN. Un cas de maladie d'Oppenheim. — J. CELAREK et B. FEJGIN. Sur la communauté d'antigènes des toxines des anaérobies de la gangrène gazeuse et la staphylotoxine. — A. LANDE. L'action bactéricide de la salive humaine. (Rev. gén. fin) — H. HIGIER. A propos du centenaire de l'oeuvre du grand médecin et naturaliste Robert Remak. — E. GRZEGORZEWSKI. L'organisation du service de santé dans le nouveau centre industriel de la Pologne.