

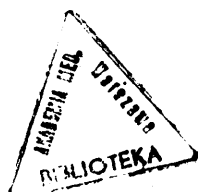
S.  
E



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)



B.086



# 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 XVI

WARSZAWA, 5 STYCZNIA 1939 R.

Nr. 1



PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

## Znaczenie badań nad bliźniętami dla pediatrii \*).

Podał

Eugen STRANSKY (Wiedeń).

Badania nad bliźniętami, obserwacja i porównywanie bliźniąt jedno- i dwujajowych w dziedzinie fizjologii, psychologii i patologii są stosunkowo świeżej daty. Wprawdzie już w r. 1875 ogłosił Galton swe podstawowe spostrzeżenia, lecz lekarze zwrócili uwagę na tę nader ciekawą dziedzinę badań znacznie później. W piśmiennictwie aż do r. 1924 znajdujemy tylko pojedyncze spostrzeżenia, i dopiero monografia Wernera Siemensa o patologii bliźniąt, która ukazała się w tym właśnie roku, stanowiła zwrot w tej dziedzinie. Od tego czasu mnożą się spostrzeżenia we wszystkich gałęziach medycyny, również psycholodzy zwracają w coraz większym stopniu uwagę na badania nad bliźniętami. Z początku dermatolodzy zajmowali się zagadnieniem znamion u bliźniąt, następnie psychiatrzy i neurologicy zajęli się zagadnieniem zgodności występowania i przebiegu psychoz i padaczki u bliźniąt jednojajowych, psychiatrzy i psycholodzy — zagadnieniem kryminalizmu, jego zgodności i niezgodności u bliźniąt; interniści, ortopedzi, otiatryzy, okuliści, dentyści uzyskują dzięki badaniom nad bliźniętami wiadomości o pewnych chorobach dziedzicznych i nieprawidłowościach w swych gałęziach wiedzy lekarskiej itd. W ostatnich latach zwłaszcza w Niemczech pod wpływem zainteresowania się zagadnieniami dziedziczności usystematyzowano badania nad bliźniętami. Szereg zakładów dla badań nad dziedzicznością zbiera duży materiał, dotyczący bliźniąt, i bada go w t. zw. nieprzerwanych szeregach. Zbiera się w coraz większych liczbach bliźnięta jedno- i dwujajowe (przy czym wśród tych ostatnich odróżnia się dwujajowe parki tej samej i odmiennej płci), rejestruje się jak najdokładniej ich rozwój, rozmaite nieprawidłowości, choroby, jak również zgodność i niezgodność ich właściwości cielesnych i psychicznych. Za pomocą przeciwstawiania sobie bliźniąt jedno- i dwujajowych roz-

patruje się w wielkim stylu zagadnienia dziedziczności i zbliża się je po części do ostatecznego rozwiązania. Badania te wychodzą jednakże z założenia, że bliźnięta jednojajowe posiadają jednakową masę dziedziczną, dwujajowe natomiast — różną. To, co się okazało u bliźniąt jednojajowych zgodne, u dwujajowych zaś — niezgodne, rozpatruje się jako uwarunkowane przez dziedziczność, to, co się zachowuje odwrotnie — za uwarunkowane przez czynniki zewnętrzne. Dla badań, prowadzonych w tym sensie, były *conditio sine qua non* uważane przez Niemców za nieodzowne nieprzerwane szeregi. Inny kierunek wybrali Amerykanie. Posiłkują się oni odrzucaną przez Niemców kazuistyką. Kazuistyka amerykańska, dotycząca patologii bliźniąt, urosła w ostatnich latach do rozmiarów ogromnego piśmiennictwa. Ogłaszają oni przypadki ze wszystkich dziedzin medycyny i liczą, że, gromadząc wiele poszczególnych spostrzeżeń, osiągną rozwiązanie rozmaitych zagadnień patologii i lecznictwa. Na podkreślenie zasługuje fakt, że piśmiennictwo innych narodów tylko powoli posuwa się za tymi dążeniami albo też w ogóle nie przyjmuje do wiadomości tych ważnych badań, które doprowadziły i prowadzić będą do rozwiązania pewnych spornych zagadnień. Dla tego też wybrałem sobie ten temat dla odczytu w gronie Panów.

Do roku 1924 ukazywały się w dziedzinie pediatrii pojedyncze prace, potem stały się one nieco częstsze, lecz w porównaniu z innymi dziedzinami były jeszcze bardzo skąpe, zaś pogładowe referaty, ogłoszone w ostatnich latach przez Joppicha w „Monatsschrift fuer Kinderheilkunde“, dowodzą również, jak mało uwagi poświęcają dotychczas pediatrizy tym, tak ważnym dla nich problemom. Zajmujemy się tymi zagadnieniami od 17 lat i w tym czasie ogłosiliśmy w szeregu prac nasze spostrzeżenia i doświadczenia.

Nie chcemy udzielać zbyt wiele czasu teoretycznym rozważaniom, gdyż możemy z pewnością przyjąć, że słuchacze znają różnicę między bliźniętami jedno- i dwujajowymi oraz kryteria jednojajowości. Pragniemy tylko pokrótce podkreślić to, że bliźnięta jednojajowe, jako pochodzące z jednej zapłodnionej komórki jajowej, rozpatruje się wielokrotnie jako posiadające jednakową masę dziedziczną. Tym tłumaczy się uderzające częstokroć podobieństwo bliźniąt jednojajowych i często zadzi-

\*) Podług odczytu, wygłoszonego na wspólnym posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego i Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w Warszawie z dnia 7 marca 1938.

wiającą zgodność patologii jednojajowych. Dalej to, co się okazuje zgodne u bliźniąt jednojajowych, niezgodne zaś — u dwujajowych, bywa rozpatrywane przeważnie jako uwarunkowane dziedzicznie. Nasze postępujące wiadomości wykazały obok uderzających podobieństw, jak wyżej wymienione, również różnice, tak, iż identyczność dziedziczna wydaje się więcej niż pod znakiem zapytania. Pewni autorzy (Julius Bauer, Bouterwek itd.) wyobrażają sobie, że bliźnięta jednojajowe zachowują się tak wobec siebie, jak jedna połowa ciała wobec drugiej (możliwe więc są pewne różnice analogicznie do asymetrii w pewnych granicach). Inni autorzy znowu myślą, oczywiście, czysto teoretycznie, że należy przyjąć nierówny podział zapłodnionej komórki jajowej. Dla nas zaś jest właśnie ciekawe, gdzie panuje zgodność i niezgodność, gdyż na podstawie tych spostrzeżeń można wyciągnąć cenne wnioski dla całej naszej gałęzi wiedzy.

Obecnie jednak przejdziemy *in medias res*. Pierwszy, dla niewtajemniczonych być może uderzający jest fakt, że bliźnięta jednojajowe często wykazują większe różnice wagi przy urodzeniu, niż dwujajowe (Verschuer). Tłumaczy się to tym, że jedno bliźnię jest żywione w życiu płodowym lepiej, niż drugie. Już tutaj więc ujawnia się decydujący wpływ czynników perych, względnie zewnętrznych. Drel opisuje parę bliźniąt o wagach przy urodzeniu, wynoszących 2,33 kg, względnie 1,45 kg (przy długości ciała, wynoszącej 49 cm i 38 cm). Różnice utrzymywały się do dziewiątego roku życia. Cornelia de Lange widziała bliźnięta jednojajowe o wagach 2,5 i 3,5 kg. Dalej rozmaite przypadkowe urazy porodowe mogą powodować dość znaczne różnice. Opisałiśmy więc parę bliźniąt jednojajowych, z których drugie doznało podczas porodu krwotoku mózgowego. Wagi przy urodzeniu były jednakowe, również wzrosty. Wynik badania błon płodowych i łożyska dowodził niewątpliwie jednojajowości. Drugie bliźnię wykazywało stale opóźnienie pod względem wzrostu i wagi w porównaniu z pierwszym, było zawsze bardziej podatne na zakażenia i zmarło wreszcie w wieku 6 lat na ciężką posocznicę pochodzenia usznego po grypie, podczas gdy brat-bliźniak zachorował wprawdzie równocześnie na grypę, lecz nie miał jej powikłań w postaci zapalenia ucha środkowego, zapalenia wyrostka sutkowego, zapalenia zatoki (*sinusphlebitis*), ani piorunującej posocznicy. Czyż to spostrzeżenie, wślad za którym można przycoczyć jeszcze wiele innych z piśmiennictwa ostatnich lat, nie przemawia o wiele wymowniej o olbrzymim znaczeniu urazu porodowego, aniżeli długie statystyki?

Krzywe wagi bliźniąt jednojajowych, jak już podawano we wcześniejszych pracach, przebiegają na ogół o wiele równoległej, niż dwujajowych, a nawet zadziwiająco równoległe; na fakt ten wskazuje również Lehmann u bliźniąt dystroficznych, aczkolwiek czynniki zewnętrzne odgrywają tutaj również dużą rolę. Myśmy również widywali uderzającą zgodność w zaburzeniach odżywiania u bliźniąt jednojajowych, niezgodność natomiast — u dwujajowych. Z prac Gebbinga, Glatzla, Weitzera, Verschuera i Curdusa wynika u bliźniąt jednojajowych w 56 przypadkach zgodność pod względem zaburzeń żołądkowo-jelitowych, w 36 przypadkach natomiast niezgodność, wśród dwujajowych 33 zgodne i 16 niezgodnych przypadków we wczesnym wieku dziecięcym. Również Digler podkreśla zupełnie odmienne zachowanie się bliźniąt jednojajowych nie

tylko wobec zaburzeń biegunkowych, lecz również wobec zakażeń. Można by z tego wnioskować, że w powstawaniu zaburzeń biegunkowych momentem zewnętrznym przypada w udziale o wiele większa rola, niż konstytucyjnie dziedzicznym. Ujęcie to pokrywa się również z faktem, że w ostatnich dziesiątkach lat udaje się zapobiegać zaburzeniom w odżywianiu i uczynić z nich rzadkość w tych dziedzinach, w których zapobieganie jest skuteczne.

Ważne wydają się nam dla zagadnienia etiologii krzywicy odnośne badania nad bliźniętami. Lehmann spostrzegł u bliźniąt jednojajowych 14 wybitnie, 12 mniej wybitnie zgodnych par, ani jednej natomiast niezgodnej, zaś u bliźniąt dwujajowych 6 wybitnie i 5 mniej wybitnie zgodnych, natomiast 18 niezgodnych par. Widział on taki sam przebieg choroby wśród 40 bliźniąt jednojajowych u 34 (85%), wśród 55 par dwujajowych natomiast tylko u 5 (27%). Z 40 jednojajowych par bliźniaczych tylko trzy były niezgodne co do przebiegu, z 55 dwujajowych par bliźniaczych w 10 parach chorowało tylko jedno bliźnię. Z badań tych wynika więc z całą wyrazistością słuszność poglądu Czernyego, że krzywica jest przede wszystkim uwarunkowana konstytucyjnie, zaś dopiero następnie — przez momenty zewnętrzne (brak witaminy itd.). Również badania rentgenologiczne, przeprowadzone przez Lehmana i Kuehlmana u bliźniąt krzywicznych, prowadzą do takich samych wyników. A pomimo to ten sam Lehmann opisuje w późniejszym wieku dziecięcym krzywice tylnoboczne skrzywienie kręgosłupa u jednego bliźnięcia, które oszczędziło drugiego partnera jednojajowego. Aczkolwiek pragnie on wytłumaczyć niezgodność różnicą warunków zewnętrznych, tłumaczenia tego jednak nie można uznać w żadnym razie za wystarczające. Pragniemy tutaj wskazać na pracę Orglera, który spostrzegł bliźnięta jednojajowe w wieku niemowlęcym i między innymi zaobserwował u 3 par niezgodność w skazie wysiękowej (co również my mogliśmy obserwować), zaś u 3 par niezgodne zachowanie się wobec zakażeń grypowych. Dlatego twierdzi on zapewne słusznie, że bliźnięta jednojajowe są pod bardzo wieloma względami zupełnie jednakowe, pod innymi natomiast różnią się. Identyczność bardzo wielu cech, zawartych w masie dziedzicznej, nie warunkuje zatem identyczności wszystkich tego rodzaju cech. Przemawia za tym również możliwe do spostrzegania już w wieku niemowlęcym rozmaite zachowanie się psychiczne bliźniąt jednojajowych. Timofeje i Ressewski mówią o rozmaitej przenikliwości (*penetrantia*) cech dziedzicznych.

Te różnice, nawet jeżeli są one spowodowane przez momenty, dzisiaj jeszcze nam nieznanne, są szczególnie uderzające zwłaszcza w przebiegu chorób zakaźnych. Jeżeli w pewnych chorobach zakaźnych, według zestawień Verschuera, zaś ostatnio Gebbinga (ostatnie opiera się już na 1009 spostrzeganych w wieku dziecięcym par, z czego 345 przypada na bliźnięta jednojajowe, 341 — na bliźnięta dwujajowe, 324 zaś — na bliźnięta odmiennej płci), różnice nie są zbyt wielkie, zależy to od tego, że choroby te przeważnie również u niebliźniąt przebiegają bardzo zgodnie, jak: odra, krztusiec i wietrzna ospa. Duże są natomiast niezgodności w chorobach zakaźnych o wielopostaciowym obrazie chorobowym, jak: płonica, błonica, a zwłaszcza zapalenie płuc.

Choroba	Bliźnięta jednojajowe.		Bliźnięta dwujajowe.		Bliźnięta różnopłciowe.		Jednoajowe		Dwujajowe	
	Zgodność	Niezgodność	Zgodność	Niezgodność	Zgodność	Niezgodność	Zgodność	Niezgodność	Zgodność	Niezgodność
Krztusiec . . . . .	214	2	206	10	160	17	0,93%		4,63%	
Odra . . . . .	314	2	318	6	270	6	0,65%		1,85%	
Anginy . . . . .	102	36	66	72	39	60	26,09%		52,18%	
Wietrzna ospa . . . . .	110	6	99	9	69	13	5,18%		8,32%	
Błonica . . . . .	30	23	24	36	6	25	43,39%		61,90%	
Płonica . . . . .	23	20	16	26	13	29	45,51%		61,90%	
Zapalenie płuc . . . . .	30	58	19	91	20	55	68,89%		82,73%	
Zapalenie ucha środkowego . . . . .	28	46	14	48	15	71	62,17%		73,85%	
Świnka . . . . .	57	15	62	18	40	14	20,08%		22,44%	
Zapalenie wyrostka rcbaczkowego . . . . .	1	9	1	17	1	9	90,0%		94,44%	

Widzimy tutaj, że z porównania bliźniąt jednojajowych i dwujajowych nie uzyskujemy żadnego punktu oparcia dla jednakowego przebiegu zakażeń, uwarunkowanego przez identyczność dziedziczną, przeciwnie! Frągnąłbym się tutaj powołać na własne spostrzeżenia w poprzednich pracach co do uderzającej niezgodności w odrze, krztuścu, płonicy i błonicy (jedno dziecko zapada na odrę, drugie, które jeszcze nie przebyło odrę, nie choruje w ogóle, młody osesek zapada na ciężki krztusiec, drugie na bardzo lekki, jedno niemowlę dostaje krztuścowego zapalenia płuc, jego partner zaś nie!). Małe dziecko zapada na płonicę, jego bliźnię — nie; po 6 tygodniach dziecko powraca ze szpitala do domu, drugie po 2 tygodniach do krewnych, aby po kilku dniach zachorować na płonicę, która przybiera inny przebieg, niż u partnera. Wszystkie te fakty skłoniły mnie już w r. 1932 do wypowiedzenia poglądu, że, jeżeli to samo zakażenie, to samo środowisko i identyczność konstytucji, spowodowana przez taką samą (?) masę dziedziczną, nie wywołują takiego samego obrazu chorobowego i takiego samego przebiegu choroby, pojęcia nasze nie mogą odpowiadać faktom.

Podobnie przedstawia się również sprawa przewlekłych chorób zakaźnych. Według Diehla i Verschuera, którym udało się już zebrać 239 par bliźniąt z gruźlicą, wynosi zgodność u jednojajowych — 70%, niezgodność — tylko 30%, u dwujajowych liczby przedstawiają się odwrotnie. Ciekawe jest dalej, że, im młodszy jest proces i wiek jednojajowych, tym większa jest niezgodność. Postępujący proces ukazuje się u jednojajowych coraz bardziej zgodny, u dwujajowych natomiast — niezgodny. Dowodziłoby to, że z postępowaniem wieku i procesu dziedziczne momenty konstytucyjne muszą w coraz bardziej rozstrzygający sposób oddziaływać na proces. Za tym, że to jednak nie jest całkowicie zgodne z rzeczywistością, przemawiają spostrzeżenia na bliźniętach w kile wrodzonej i zimnicy, do czego jeszcze powrócimy.

Diehl i Verschuier mieli, zresztą, w swym materiale tylko dorosłych, w wieku młodocianym była tylko jedna para bliźniąt jednojajowych. O tej parze, która z powodu swej przynależności do wieku niemowlęcego i wczesnego dzieciństwa wykracza z szeregu pozostałych par, komunikuje szczegółowo Elisabeth Klein. Obaj chłopcy byli dystroficzni i dyspeptyczni, mieli stale ropne zapalenia skóry i cierpieli na krzywicę. W wieku 6 miesięcy wystąpiły u obu pierwsze oznaki czynnej gruźlicy. Pierwsze, zawsze silniejsze dziecko zmarło wskutek choroby o cztery tygodnie wcześniej, niż dru-

gie. U pierwszego stwierdzono przy badaniu pośmiertnym proces wytwórczy, ograniczający się do ogniska pierwotnego i szerzący się miejscowo, obok tego zaś kilka nielicznych ognisk wysiewowych i owrzodzenia jelitowe, spowodowane połykaniem prątków, natomiast u drugiego rozległą, bardzo ciężką, uogólnioną gruźlicę wysiękową wszystkich narządów (z zapaleniem opon mózgowych włącznie). Były zatem bardzo istotne różnice, których nie można w żadnym razie położyć na karb wpływów zewnętrznych, gdyż oba bliźniaki były zawsze razem. Opisałiśmy parę bliźniąt jednojajowych, z których jedno zmarło w wieku 5½ lat na gruźlicze zapalenie opon mózgowych, drugie zaś przez kilka lat jeszcze wykazywało ujemną próbę tuberkulinową. Od urodzenia do śmierci pierwszego były dzieci zawsze razem. Musimy tutaj jednak z pewnością przytoczyć odosobnione spostrzeżenie Herberta Kocha, który przy czysto dziedzicznie-biologicznym badaniu jednojajowych męskich trojaczków mógł spostrzegać jednoczesne występowanie rumienia guzowatego.

Wgłębianie się w rozległe piśmiennictwo, dotyczące przymiotu bliźniąt, zaprowadziło nas zbyt daleko, gdyż nie uwzględniano w nim wielokrotnie kryteriów jedno- lub dwujajowości. W każdym bądź razie liczba spostrzeżeń, w których jedno bliźnię cierpi na przymiot wrodzony, drugie zaś — nie, jest nawet u bliźniąt jednej płci bardzo duża. Jeżeli jedno z bliźniąt zachorowuje, drugie zaś — nie, można mieć do czynienia z przypadkowością. Ważniejsze są jednak przypadki, gdzie oboje ulegają zakażeniu, a jednak objawy są zupełnie różne. O takich przypadkach u par niewątpliwie jednojajowych komunikują Weiss (oboje mieli *coryza luetica*, jedno dziecko dostaje osutki, drugie zaś — nie), Bergel i Zimmerman (u obojga w wieku 6 lat *keratitis parenchymatosa*, ale tylko jedno chorowało w wieku 19 lat na kiłę wątroby i w 16 lat później przeszło kurację przeciwikową, podczas gdy drugie do lat 30 zawsze wykazuje ujemne odczyny w surowicy). Widzimy więc zarówno w ostrych, jak i przewlekłych chorobach zakaźnych bardzo wielkie różnice, które muszą tym bardziej uderzać, że w innych chorobach spostrzegać można często wprost zadziwiającą zgodność.

Szczególnie uderzająca jest częstość zgodnych zmian w schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego. W padaczkę samoistnej spostrzega się u bliźniąt jednojajowych 86% zgodności, u dwujajowych natomiast — tylko 4% zgodności (Conrad). Fakt ten z pewnością przemawia jednoznacznie za tym, że schorzenie bywa przeważnie zależne już w zapłodnionej komórce jajowej. Podobnie przedstawia się sprawa z idiotyzmem mongołowatych. Opisywano wiele przypadków, w których jedno z bliźniąt dwujajowych było idiotą, drugie natomiast — normalne; tam jednak, gdzie się miało do czynienia z bliźniętami jednojajowymi, oboje byli idiotami.

Piśmiennictwo, dotyczące idiotyzmu mongołowatych, przytoczyłem wyczerpująco w jednej z moich poprzednich prac. Z zestawienia tego jednak wynika również, że idiotyzm mongołowatych jest, jak się zdaje, zależny w zapłodnionej komórce rozrodczej, że mamy zatem do czynienia nie ze zmianami patologicznymi w ośrodkowym układzie nerwowym, lecz w całym ustroju; również idiotyzm niemongołowatych występuje u obu bliźniąt jednojajowych i tylko u jednego z bliźniąt dwujajowych. Mamy więc tutaj również do czynienia z uszkodzeniami zapłodnionej komórki rozrodczej. Jeżeli jednak uszkodzenia te dotyczą obu komórek, mogą róż-

wnieź bliźnięta dwujajowe tak samo zachorować, jak tego dowodzi odmiennopłciowa para bliźniąt-idiotów w pracy Schmitz-Lugkera. Lecz jeszcze bardziej uderzające jest zgodne występowanie rzadkich schorzeń u bliźniąt jednojajowych, jak np. *medulloblastoma* w czwartej komorze (Leawitt i Jonghlin), krwawienia mózgowie u młodych osesków w tym samym wieku i tym samym miejscu (własne spostrzeżenie), stwardnienie wielogniskowe (Lagras) i inne. Fakt, że rodzinne i dziedziczne choroby, jak np. bezład Friedreicha, występują u bliźniąt jednojajowych zgodnie pod względem czasu i objawów (ostatnia praca O'Donnella i Reeda), wydaje się nam z istoty swej sam przez się zrozumiały. Niech nam będzie wolno tutaj tylko pokrótce powołać się na duże piśmiennictwo, dotyczące częściej zgodności psychoz u bliźniąt jednojajowych.

Szczególne znaczenie, jak się nam wydaje, posiada fakt, że choroba Littlea, według badań Thumasa na bliźniętach, przebiega tak samo niezgodnie u bliźniąt jednojajowych, jak i u dwujajowych oraz odmiennopłciowych; dowodzi on, że usposobienie dziedziczne nie odgrywa tutaj żadnej roli, lecz tylko czynniki zewnętrzne działają chorobotwórczo. Również jamistość rdzenia, jak wynika z pracy Weissa, nie jest uwarunkowana dziedzicznie. Autor ten spostrzegał parę bliźniąt jednojajowych: oba były niedorozwinięte, lecz tylko jedno było chore na jamistość rdzenia.

Najważniejsze wydają się nam badania w zakresie chorób, które uważamy za uwarunkowane konstytucyjnie.

Praca Sparcha i Ostertaga zawiera następujące dane co do zgodności, względnie niezgodności w chorobach alergicznych.

	bliźnięta jednojajowe		bliźnięta dwujajowe		bliźnięta odmiennopłciowe	
	+	-	+	-	+	-
Katar sienny . . . . .	4 80%	1 20%	—	3 100%	1	1
Migrena . . . . .	6 60%	4 40%	2 33%	4 66%	—	—
Pokrzywka . . . . .	9 69%	4 30,8%	4 44,4%	5 55,6%	—	1
Dychawica oskrzelowa	2 28,6%	5 71,4%	1 6,7%	14 93,3%	—	1

Aczkolwiek więc u bliźniąt jednojajowych zgodność, o ile szczupły materiał pozwala na wyciąganie wniosków, jest częstsza, nie może być jednak mowy o jakiejś przekonywującej prawdziwości. Właśnie w tej dziedzinie oczekujemy od badań nad bliźniętami wyjaśnienia zagadnienia, lecz nie możemy go otrzymać. Nasze spostrzeżenia w dwóch przypadkach par bliźniąt jednojajowych ze skazą wysiękową przemawiają również za dużą niezgodnością! Tym ciekawszy jest fakt istnienia w piśmiennictwie sześciu par bliźniąt jednojajowych ze zwężeniem odźwiernika u obu partnerów (Cockayne i Sheldon, Renkin, Davis, Moore, Sommer, de Lange), podczas gdy u mnie w jednym przypadku zachorowało tylko jedno bliźnię (Lasch). Konstytucyjna otyłość i chudość przebiegają u bliźniąt jednojajowych przeważnie zgodnie (Camerer i Schleider). Początek miesiączkowania i jego typ, uwarunkowane czynnością jajników, wykazują wśród 23 par bliźniąt jednojajowych tylko 10 razy zupełną zgodność rozpoczęcia miesiączkowania, 6 razy różnice 2—3 miesiące, 7 razy nawet większe; jeżeli chodzi o cykl miesiączkowy, 18 razy był on zgodny; czas

trwania wykazywał 20 razy zgodność (Tietze i Gruetzner). Natomiast Borckhardt opisuje 14-letnią parę jednojajowych bliźniąt kobiecych, w której u jednej dziewczynki już dawno nastąpiło dojrzewanie płciowe, druga natomiast była zupełnie dziecięcą i ważyła o 11 kg mniej. Ta ostatnia cierpiała od około 1½ roku na nadczynność gruczołu tarczowego, która doprowadziła do tej różnicy w rozwoju, podczas gdy pierwsza nie wykazywała w ogóle żadnych oznak nadczynności tarczycy. Neff natomiast spostrzegał u 11-letniej kobiecej pary bliźniąt jednojajowych nadczynność tarczycy u obu partnerek. Inne badania nad zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi w wieku dziecięcym są nam nieznane. Dzięki spostrzeżeniom Kneckensa, Wildera i Strousea wiemy, że moczówka cukrowa u bliźniąt jednojajowych również w wieku dziecięcym występuje w tym samym czasie. Lecz znane są również dłuższe różnice czasowe oraz niezgodności (jedno bliźnię chore, drugie zaś — nie) (Pauhnorst). Liczby są zbyt małe, aby można było z nich wyciągać dalekie idące wnioski.

Jak dalece ostrożnym być należy w wyciąganiu wniosków, dowodzi doniesienie Enklewitta i Laschera. Opisują oni przypadek jednoczesnej pentozurii u bliźniąt już w wieku dziecięcym, którą rozpoznano zrazu jako *diabetes renalis*. Sangwinicy mogliby wyciągnąć daleko idące wnioski, gdyby się nie miało do czynienia z parą bliźniąt dwujajowych, chłopcem i dziewczynką. Widzimy jednak, że również u bliźniąt z odmienną masą dziedziczną, o czym już także poprzednio wzmiankowano, może występować zgodność objawów. To samo dotyczy chorób krwi. Pragnęlibyśmy jednak szczególnie podkreślić doniesienie Ericha Bauera, który u jednego partnera z 10-miesięcznej pary bliźniąt jednojajowych znalazł wyraźną niedokrewność, podczas gdy drugi wykazywał normalny obraz krwi. Nakłucia szpiku kostnego wykryło jednak również u tego bliźniaka obraz, charakterystyczny dla niedokrewności. Jak sch-Hayema, podobnie jak u pierwszego, tak, że można tutaj mówić o utajonej niedokrewności. A zatem ma się tutaj z pewnością do czynienia z czynnikiem konstytucyjnym, jednakowym u obu, pomimo to jednak różnice są niemożliwe do przeoczenia. Widzieliśmy u pary bliźniąt jednojajowych zupełnie zgodną zarówno pod względem objawowym, jak i co do przebiegu, niedokrewność aregeneracyjną w wieku niemowlęcym.

Jeżeli Demeschek, Savitz i Arbor spostrzegli u pary bliźniąt jednojajowych, wprawdzie już w wieku 56 lat, jednoczesne występowanie przewlekłej limfadenozы, natomiast Kellert widział tylko u jednego z bliźniąt w wieku dziecięcym ostrą mielozę, podczas gdy drugie pozostało zdrowe, łatwo można by się było dać skłonić do przyjęcia hipotezy, że przewlekła limfadenozа jest uwarunkowana konstytucyjnie, ostrą zaś mielozę należy kłaść na karb czynników zewnętrznych (zakażenie). Lecz tutaj również musimy poczekać na dalsze spostrzeżenia. Także w pozostałych schorzeniach układu krwiotwórczego spostrzeżenia są tak skąpe i też niezupełnie, że nie można z nimi nic począć. Jedno jest jednak pewne: bliźnięta jednojajowe należą zawsze do jednej grupy krwi (z podgrupami i czynnikami M i N włącznie). Identyfikacja grupy krwi jest takim samym objawem jednojajowości, jak takie same włosy, barwa oczu i skóry oraz typ włłosienia (Siemens).

W anomaliach wrodzonych odróżniamy dwie grupy. Jedna, zależna już od uszkodzeń zapłodnionej ko-

mórki, może zatem występować zgodnie u bliźniąt jednojajowych. druga grupa obejmuje uszkodzenia w przebiegu rozwoju płodowego. Oczywiście, jednak i tutaj również istnieje możliwość, że te same warunki perystatyczne u bliźniąt jednojajowych mogą doprowadzić do tych samych nieprawidłowości (zniekształceń) wrodzonych.

Jeżeli Karland i Meade ustalają dwie grupy zniekształceń: jedną, która występuje zgodnie u obu bliźniąt jednojajowych (jak: *ductus Botalli apertus*, *dolichocephalia*, *encephalocoele*, *microcephalus*, wargę zajączą, *rhinocephalus*, omówione już wężenie odzwierniaka, zaburzenia rozwojowe zewnętrznych narządów płciowych, jak: *aplasia totalis*, *hypospadiasis*, *phimosi*, *pseudohemaphroditismus*, dalej *polymastia*, *megacolon*, *osteogenesis imperfecta*, *polydactylia* itd.) oraz drugą, która występuje zazwyczaj u jednego bliźniaka, rzadko — u obu (jak: *dextrocardia*, *situs viscerum inversus*, *cryptorchismus*, wrodzona przepuklina pachwinowa, *dystopia congenitalis lentis*, *hydrocoele congenitalis bilateralis*), nie możemy się wprawdzie z nimi we wszystkim zgodzić, już chociażby z tego powodu, że odpowiedni materiał jest zbyt szczupły, aby pozwolić na daleko idące wiążące wnioski, jednakże pragniemy podkreślić zasadniczo ważne momenty tych spostrzeżeń. Ciekawe wydaje się nam w każdym bądź razie spostrzeżenie Idelbergera, który u 18 bliźniąt jednojajowych ze stopą zspotawą znalazł w 6 przypadkach jednocześnie oba bliźnięta obarczone tym zniekształceniem, podczas gdy wśród 82 bliźniąt dwujajowych miało to miejsce tylko jeden raz. Zatem zgodność wynosi u bliźniąt jednojajowych — 33,3%, u bliźniąt dwujajowych zaś — tylko 1,2%.

Aczkolwiek to nie należy do naszego tematu, wspomnimy krótko o zagadnieniu zgodności nowotworów u bliźniąt jednojajowych. Kranz zebrał większy materiał, dotyczący tego zagadnienia, w który nie możemy się jednak zagłębiać. W nowszej pracy wskazuje słusznie Schinz na to, że zgodność i niezgodność występują równomiernie u bliźniąt jedno- i dwujajowych, aczkolwiek zgodność jest częstsza u pierwszych. Dobry ten obserwator jednak określa jako uderzającą zgodność co do rodzaju, umiejscowienia i przejawiania się rzadkich, ba nawet najrzadszych nowotworów złośliwych u bliźniąt jednojajowych. Przeciwnieństwo tego stanowi fakt częściej spostrzeganej niezgodności pospolitszych postaci nowotworów u bliźniąt jednojajowych.

Nie możemy się, niestety, dzisiaj obszerniej zająć bardzo ciekawymi badaniami nad zdolnościami intelektualnymi, nad psychiką bliźniąt jednojajowych i w

ten sposób zbliżamy się ku końcowi naszego odczytu. Z olbrzymiego piśmiennictwa próbowałem zupełnie pokrótce uwzględnić tylko to, co może interesować pediatrę w patologii wieku dziecięcego. Zwracałem uwagę tylko na zasadniczo ważne sprawy i musiałem pominąć wiele poszczególnych prac i poszczególnych spostrzeżeń. Wprawdzie pary bliźniąt jednojajowych nie są identyczne pod względem masy dziedzicznej, lecz podobne w tak silnym stopniu, jak żadni inni ludzie. Dlatego też badania, przeprowadzane na nich, stanowią niewyczerpaną kopalnię dla zagadnień, związanych z dziedzicznością i konstytucją. Znajdujemy się dopiero u początków tych badań, a wzbogacenie i pogłębienie naszych wiadomości przyniesie i musi przynieść jeszcze obfitsze plony. Lecz badania nad bliźniętami posiadają również bardzo doniosłe znaczenie dla wyjaśnienia zagadnień etiologicznych. Jeżeli Gantner i Rominger widzieli u jednego bliźniaka jednojajowego erytrodermię, u drugiego zaś — łojotok, zaś Szarka i van der Walk u jednego pęcherzycę noworodków, u drugiego zaś — *dermatitis exfoliativa* Ritter, czy nie przemawia to w sensie etiologicznej jedności tych symptomatologicznie różnych obrazów chorobowych? Badania nad bliźniętami nauczyły nas ujmować wiele chorób, które uważano dotąd za wywołane przez czynniki zewnętrzne, jako za uwarunkowane dziedzicznie, i przyniosły dowód, że są one pomimo to leczalne (Luxenburger). Również w dziedzinie lecznictwa można przeprowadzać dotychczas najdokładniejsze próby porównawcze, jak to czynił Bernheim-Karrer, który żywił jedno bliźnię gotowanym, drugie — niezmiennym mlekiem kobiecym, lub Walbertsma der, który niedokrewne niemowlę leczył przetaczaniem krwi, bliźniaka zaś jego — żelazem i arsenem, albo też Jundell, który próbował wyrzec wpływ na przebieg gruźlicy w wieku dziecięcym za pomocą rozmaitego żywienia niemowląt. Również bliźnięta dwujajowe stanowią wdzięczne pole do spostrzeżeń. Różnią się one wprawdzie masą dziedziczną, żyją natomiast w wieku dziecięcym prawie zawsze w tym samym środowisku. Obserwacja zaś dzieci w tym samym wieku, żyjących w tym samym środowisku, stwarza najlepsze podstawy badania wpływu warunków perystatycznych, a więc zewnętrznych, na rozwój i procesy chorobowe.

Jeżeli udało mi się dzięki moim wywodom, w najwyższym stopniu ogólnikowym z powodu braku czasu, ograniczonego do ram jednego odczytu, rzucić pewne światło na te tak bardzo ciekawe zagadnienia i wywołać zainteresowania Państwa nimi, osiągnąłem zamierzony cel.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B. w Wilnie  
(Dyrektor: Prof. Dr Władysław Bujak)

i

z Miejskiej Poradni Przeciwkłowej dla dzieci przy I Ośrodku  
Zdrowia w Wilnie

(Kierownik: lek. Marian Chmielewski).

**Wartość rozpoznawcza II odczynu wyjaśnienia Meini-  
ckiego (M. K. R. II) w kile wrodzonej.**

Podał

M. CHMIELEWSKI (Wilno)

asystent Kliniki.

Kwestia diagnostyki serologicznej kiły nie przestała nadal zaprzęcać umysłów nawet po wynalezieniu

odczynu Wassermann'a, którego skomplikowana i dość kosztowna technika, wymagająca specjalnie urządzonej i nastawionej pracowni, utrudniała jego rozpowszechnienie i dotarcie do drobnych ośrodków leczniczych. Potrzeba reakcji prostej i dogodnej, którą można by wykonywać nawet w okolicznościach mniej dogodnych, w improwizowanych doraźnie pracowniach, okazała się szczególnie paląca w czasie wojny, w warunkach szpitali i pracowni polowych. Starano się więc o stworzenie metod prostszych. Badania surowic kiłowych, po dokładniejszym poznaniu ich własności, nasuwały myśl o możliwości innych punktów zaczepienia w porównaniu z odczynem klasycznym.



Okazało się mianowicie, że surowice chorych na kiłę wykazują pewne szczególne właściwości struktury fizyczno-chemicznej, że proces chorobowy prowadzi do zakłócenia równowagi koloidalnej surowic, które wyraża się w zwiększonej podatności na działanie środków, wytrącających białko. Zachodzi tu pewna chwiejność koloidalna wskutek przesunięcia w stronę frakcji białkowych o grubszej dyspersji, a więc globulin. Aczkolwiek pomiędzy zwiększeniem globulin a rodzajem i rozległością procesu kiłowego nie zachodzi związek prosty i bezpośredni, to jednak, ogólnie biorąc, chwiejność koloidów surowicy jest tym większa, im ostrzejsze i rozleglejsze są zmiany chorobowe. Powyższe spostrzeżenia posłużyły jako punkt wyjścia dla powstania całego szeregu odczynów, których istotą było wytrącanie się globulin, widoczne w postaci strąków, kłaczków, czy galaretowacenia, w najrozmaitszy sposób uzyskiwane. Do tego rodzaju odczynów należały: próba K l a u s n e r a — strącanie surowicy czynnej pod wpływem wody destylowanej, doświadczenia S a c h s a i A l t m a n n a, którzy wykazali zwiększenie wypadania globulin przez dodatek acetonu, lecytyny, kw. solnego, siarczanu amonu w dużych rozcieńczeniach itd. Dalej podany przez B r u c k a szereg reakcji wytrącania globulin surowic kiłowych przez zadziałanie kw. azotowym, alkoholem i kw. mlekowym, reakcja formalinowa G a t é i P a p a c o s t a s a, gdzie, przy dodaniu do 1 cm<sup>3</sup> surowicy czynnej 2 krople formaliny, występowało galaretowacenie, próba L a n g e g o i H e u e r a, którzy zadawali surowicę rozcieńczonym roztworem lapisu i obserwowali występujące po naświetleniu mieszaniny czarno-brunatne kłaczkowacenie, jako odczyn pozytywny, i wiele im podobnych. Szybko jednak przekonano się, że wszystkie te odczyny, będące wyrazem zakłócenia normalnych stosunków koloidalnych w sensie zwiększenia frakcji globulinowych, nie przedstawiały zmian swoistych dla zakażenia kiłowego. Przeciwnie, występowały w całym szeregu stanów chorobowych, jak np. infekcje, stany gorączkowe, gruźlica, nowotwory, tyreotoksykozy, zapalenia nerek itd. Fakt jednak, że zmiany te, aczkolwiek w sposób nieswoisty, występowały szczególnie łatwo pod wpływem zakażenia kiłowego, zachęcał, mimo znacznych trudności, do wyszukania metody jak najwięcej swoistej dla serodiagnostyki kiły. Ważny moment w rozwoju serologii kiły i punkt wyjścia dla stworzenia sprawnych odczynów diagnostycznych stanowiły badania i rozważania teoretyczne nad odczynem B o r d e t - W a s s e r m a n n a. Mianowicie w podanym przez W a s s e r m a n n a uzasadnieniu odczynu wiązania dopełniacza, jako reakcji „antygen-antyciała“, wykazano już wcześniej pewne braki. Przede wszystkim wyciągi, stosowane w reakcji wiązania dopełniacza, jako antygeny, okazały się niezadane do wywoływania przeciwciał. Przy doświadczalnym działaniu nimi na organizm zwierzęcy nie udało się wywołać we krwi zwierząt zmian, odpowiadających powstałym w ustroju ludzkim pod wpływem zakażenia kiłowego. Dalej musiano odrzucić pogląd, że antygenem, wywołującym powstawanie przeciwciał, są substancje białkowe krętków, skoro okazało się, że wyciągi wodne mogą być z powodzeniem zastąpione przez alkoholowe, i to nie tylko z narządów, zawierających krętki (wątroby kiłowe), lecz z każdego prawie narządu ludzkiego lub zwierzęcego, nie zakażonego kiłą. Wydawało się wobec tego, że trzeba będzie dla wytłumaczenia istoty odczynów serologicznych szukać innych sposobów i odrzucić zupełnie teorię antygen-antyciała.

Nowe oświetlenie tego zagadnienia przyniosły badania nad tzw. heterogenetycznym antygenem F o r s s m a n a. Wykrył on, że pewne antygeny można wykazać nie tylko wśród zwierząt o wspólnym związku filogenetycznym, lecz także wśród grup heterogenetycznych. Heterogenetyczny antygen, jak go nazwał F o r s s m a n, udawało się stwierdzić wśród zwierząt o tzw. typie morskiej świnki (koń, mysz itd.), natomiast nie można go było wykryć u zwierząt typu królika, do którego zaliczał F o r s s m a n wołu, świnie, człowieka i in. Antygen ten zawarty był w alkoholowych wyciągach z narządów, gdzie dawał się wykazać za pomocą metod serologicznych wiązania dopełniacza lub kłaczkowacenia. Nie udawało się jednak działaniem tych wyciągów z heterogenetycznych narządów uzyskać powstawania heterogenetycznych antyciał. Ponieważ wyciągi czyli het. antygen reagowały wyłącznie tylko z surowicami heterogenetycznymi (co otrzymywano przez wstrzykiwanie tego antygeny), zdawało się nie ulegać wątpliwości, że chodzi tu jednak o reakcję specyficzną „antygen-antyciała“. W dalszym ciągu wykryli L a n d s t e i n e r i S i m s rzecz niezmiernie ważną, że wyciągi alkoholowe z heterogenetycznych narządów mogą powodować tworzenie się przeciwciał u królika, skoro doda się do nich jakiegokolwiek obcogatunkowego antygeny białkowego. Następne badania wykazały, że do takiego „aktywowania“ wyciągów alkoholowych mogą służyć antygeny białkowe nie tylko pochodzenia zwierzęcego, lecz także bakteryjnego. A więc z heterogenetycznego antygeny otrzymywano rozpuszczalne w alkoholu ciała, które same przez się działały jako antygen tylko w reakcji *in vitro*, w połączeniu jednak z obcogatunkowym antygenem białkowym stanowiły już antygen pełnowartościowy, zdolny do uodporniania i wywoływania przeciwciał. Tego rodzaju wyciągi alkoholowe o niepełnej wartości antygenowej nazwał L a n d s t e i n e r „haptensem“, a na podstawie rozpuszczalności w alkoholu zaliczył go do ciał lipidowych w ogólnym znaczeniu. Powstało teraz nowe zagadnienie, czy wyciągi, używane w odczynach kiłowych, należy również zaliczyć do haptensów. S a c h s, K l o p s t o c k i W e i l udowodnili, że wyciągi alkoholowe z jakichkolwiek narządów w połączeniu z antygenem białkowym obcogatunkowym prowadzą do powstawania przeciwciał, przy czym nie muszą to być wyciągi heterogenetyczne. W ich doświadczeniu króliki były uodporniane mieszaniną wyciągu z narządów królika i surowicy świńskiej. W surowicy tak uodpornionych królików występowały po pewnym czasie zmiany, odpowiadające w zupełności zmianom we krwi ludzi zakażonych kiłą. Surowice tych królików oddziaływały na te same wyciągi, z którymi reagowały surowice kiłowe. Przyjęto wobec tego, że wyciągi, służące jako antygeny w reakcjach kiłowych, należy uważać za hapteny, które w połączeniu z obcogatunkowym antygenem białkowym tworzą pełnowartościowy antygen. Ponieważ zaś hapteny, jak mówiliśmy, należą do lipidów, uznano za istotę zmian, zachodzących w surowicy pod wpływem zakażenia kiłowego, tworzenie się antyciał przeciw lipidom. Chodziłoby przy tym, w myśl podanej przez S a c h s a, K l o p s t o c k a i W e i l a „Auto-Antikörperhypothese“, o tworzenie się w surowicy antyciał pod wpływem własnych antygenów, powstałych z lipidów uwolnionych na skutek działania infekcji kiłowej z własnych tkanek, w połączeniu z antygenem białkowym obcym z rozpadłych krętków, przy tym własne hapteny lipidowe, aktywowane niejako przez antygen białkowy z krętków, sta-



nowiłyby pełnowartościowy antygen, wywołujący powstawanie przeciw lipoidom antyciała, które następnie reagowałyby z antygenami w odczynach serologicznych, dając pozytywny wynik próby. Niezależnie od tego, czy hapteny lipoidowe pochodzą z własnych tkanek, uwolnione wskutek ich rozpadu, czy też, jak chcą niektórzy, z ciał rozpadłych krętków, chodzi prawdopodobnie o działanie raczej niespecyficzne, czego dowodem jest, że nie udało się w doświadczeniach na ludziach wywołać dodatnich odczynów kiłowych przez wstrzykiwanie zawiesiny martwych krętków, z drugiej zaś strony odczyny kiłowe mogą, jak wiemy, wypadać dodatnio i w innych schorzeniach.

Sachsa zwraca uwagę, że przebieg reakcji zależy nie tylko od właściwości chemicznych, lecz także od fizyczno-chemicznego stanu antygeny. Wynikało bowiem z doświadczeń, że, im większa była dyspersja cząstek koloidalnych antygeny, tym trudniej dochodziło do widocznej reakcji. Przez szybkie rozcieńczenie antygeny dawało się osiągnąć większą dyspersję. Tak rozdrobiony, zdysocjowany antygen nie doprowadzał do widocznej reakcji. Sachsa nazywa taki stan koloidalny antygeny półhaptentem i rozróżnia wobec tego trzy jakgdyby stopnie działania antygeny. Pierwszy tzw. „Halbhaptentstadium“, kiedy antygen na skutek dużej dyspersji reaguje wprawdzie z antyciałem, lecz nie doprowadza do widocznego odczynu. Drugi stopień, stadium haptentu (Haptentstadium), kiedy wskutek odpowiedniejszej, a więc grubszej dyspersji antygeny dochodzi do całkowitej, widocznej reakcji (wiązanie dopełn. lub kłaczkowacenie). Wreszcie stadium pełnowartościowego antygeny (Vollantigenstadium), kiedy wyciąg posiada wszelkie właściwości antygenowe zarówno *in vitro*, jak *in vivo*.

Z rozważań nad teorią haptentów i półhaptentów wynika, w/g Sachsa, że stan koloidalny antygeny odgrywa rolę wtórną. Pierwotnie występuje zawsze swoista reakcja antygen-antyciała, która jednak wyraża się w kłaczkowaceniu, czy też wiązaniu dopełniacza tylko w przypadku, jeżeli zachowane są odpowiednie warunki koloidalne antygeny, ściślej dostateczna wielkość cząsteczek koloidalnych.

Powyzsze teoretyczne opracowanie istoty reakcji serologicznych stało się podstawą do tworzenia coraz sprawniejszych odczynów kłaczkujących. Zamiast pierwotnie używanych środków, wytrącających białko, zaczęto stosować jako antygen wyciągi alkoholowe z narządów zwierzęcych, zawierające lipoidy. Wyciągi te, aczkolwiek w stopniu słabszym, miały również własność wytrącania globulin surowicy. Zasadnicza trudność polegała teraz na tym, w jaki sposób uniknąć kłaczkowacenia nieswoistego, to znaczy wytrącania się chwiejnych frakcji białkowych, które nie było wynikiem reakcji antygen-antyciała, a którego występowanie przez długi czas stanowiło słabą stronę odczynów kłaczkujących.

Stworzenie pierwszych odczynów kłaczkujących o znaczeniu rzeczywiście praktycznym związane jest z nazwiskami Meinickego, Sachsa i Georgiego. Pierwsza opisana przez Meinickego tzw. metoda wodna, polegająca na zadziałaniu rozcieńczonym wodą wyciągiem na surowicę czynną i dodawaniu po godzinie wody destylowanej, po czym surowice ujemne kłaczkowały, a dodatnie pozostawały w zawieszynie homogenicznej, nie miała większego zastosowania praktycznego. Ważniejsza była modyfikacja druga, znana pod nazwą M. R. (Meinicke'sche Reaktion). Reakcja

przebiegała w dwóch fazach: w pierwszej po zadziałaniu wyciągiem, rozcieńczonym wodą, występowało po 20 godz. kłaczkowacenie wszystkich surowic, w fazie drugiej po dodaniu roztworu soli kuchennej rozpuszczały się nieswoiste kłaczkowacenie surowic ujemnych, podczas gdy dodatnie pozostawały skłaczkowane. Zasadą metody była jej dwufazowość, wadą pewna kapryśność i zmienność wyników, zależna od stężenia roztworów solnych, nie we wszystkich bowiem przypadkach wystarczało to samo stężenie.

Znacznym postępowaniem była już metoda, opracowana przez Sachsa i Georgiego, wnosząca jako nową zasadę jednofazowość reakcji, zasadę, do dziś przodującą. Podstawą odczynu Sachsa - Georgiego (S. G.) było zastosowanie cholesterynowanego wyciągu alkoholowego z narządów zwierzęcych. Cholesteryna została wprowadzona już wcześniej przez Sachsa jako środek, wzmacniający działanie wyciągu i zwiększający czułość odczynu. Jako antygeny używali autorzy alkoholowego wyciągu z serca wołu z dodatkiem cholesteryny, której optymalna ilość była zależna od stężenia wyciągu. Do przeprowadzenia reakcji rozcieńczano wyciąg pięciokrotnie 0,85% roztworem soli kuchennej. Surowice badane były inaktywowane przez ogrzewanie w temperaturze 56° w przeciągu 30 min. Zasadę reakcji jednofazowej, która okazała się znacznie wygodniejsza, przyjął również Meinicke, opracowując wkrótce nowy odczyn, oznaczony D. M. (Dritte Modifikation). Za antygen służył alkoholowo-eterowy wyciąg z serca końskiego, a reakcja przebiegała w hipertonicznym (2%) roztworze soli kuchennej, surowice badane pozostawały nieinaktywowane.

Zagadnienie inaktywacji surowic miało w rozwoju odczynów kłaczkujących pierwszorzędne znaczenie, przede wszystkim ze względu na możliwość wyeliminowania reakcji nieswoistych. Jak mówiliśmy wyżej, zakłócenie stosunków koloidalnych powstawało w różnorodnych stanach chorobowych i warunkowało łatwiejsze wypadanie i strącanie się globulin. Wyrazem tego we krwi całkowitej było, zresztą, przyspieszenie opadania krwinek.

Te nieswoiste dla kiły odczyny chwiejności koloidalnej występowały szczególnie często pod wpływem antygenów lipoidowych, a powstających przy tym kłaczków nieraz niesposób było odróżnić od specyficznych. Sachsi i Georgi wykazali, że przy użyciu surowicy czynnej może często brakować kłaczkowacenia swoistego, podczas gdy nieswoiste powstaje stosunkowo łatwo.

Objaśniali to tym, że labilne ciała białkowe czynnej surowicy reagują intensywnie z lipoidami wyciągu i nie dopuszczają do działania antyciała. Z drugiej strony, spotykano często surowice kiłowe, które w ogóle nie dawały reakcji. Według Sachsa, należy przyjąć, że taka niedostateczna zdolność reagowania surowicy czynnych jest wyrazem działania ochronnego koloidów (Schutzkolloidwirkung). Wskutek dużej chwiejności koloidalnej następuje bardzo szybka reakcja pomiędzy cząstkami lipoidowymi wyciągu a koloidami surowicy, polegająca na tym, że cząstki antygeny zostają obłożone, izolowane przez koloidy, skutkiem czego uniemożliwione jest powstanie kompleksów swoistych, i kłaczkowacenie nie występuje zupełnie.

Ciekawe momenty w tej walce o swoistość odczynu przyniosły badania nad wpływem temperatury na przebieg reakcji. Okazało się mianowicie, że podwyższenie ciepłoty zwiększało do pewnego stopnia czułość

odczynu i chroniło przed wytrącaniem się kłaczków nieswoistych, przeciwnie zaś, obniżenie ciepłoty sprzyjało powstawaniu kłaczkowacenia nieswoistego. Przyczyn tego zjawiska dopatrywano się w tym, że widocznie faza pierwsza — właściwa reakcja antygen-antyciała — ułatwiona jest przez podwyższenie ciepłoty, natomiast faza druga — właściwe kłaczkowacenie — wzmacnia się w zimnie. Niespecyficzne reakcje chwiejne mogą dlatego częściej zachodzić przy obniżeniu temperatury.

Według Sachsa i Georgiego, przy inaktywowaniu surowicy przez ogrzewanie następuje stabilizacja, utrwalenie jak gdyby ciał białkowych, przez co umożliwia się zniesienie, a w każdym przypadku znaczne osłabienie reakcji chwiejnych, wskutek czego dochodzą do głosu reakcje swoiste. Drugim ciekawym odkryciem było to, że podobną stabilizację koloidów białkowych surowicy udało się osiągnąć przez odpowiednie stężenie rozczyńców soli, którymi rozcieńczano przed użyciem antygen. Działanie hipertonicznych rozczyńców

soli wzamian izotonicznych wywierało więc wpływ podobny, jak inaktywowanie surowicy przez ogrzewanie. Tutaj jednak wymagane było pewne *optimum*. Przy zwiększeniu stężenia rozczyńców soli do pewnego stopnia zaznaczał się wpływ pomyślny na przebieg reakcji antygen-antyciała, dalsze zwiększanie stężenia po przekroczeniu granicy *optimum* wstrzymywało występowanie reakcji. O ile chodzi znowu o reakcje nieswoiste, zwiększenie stężenia soli prowadziło do stabilizacji ciał białkowych, a co za tym idzie, wstrzymywało kłaczkowacenie nieswoiste, z drugiej jednak strony zbyt duża zawartość soli sprzyjała występowaniu kłaczków nieswoistych.

Tę własność stabilizującą hipertonicznych rozczyńców soli wyzyskał w swych odczynach Meinicke. Dawał on pierwszeństwo w ten sposób zabezpieczonym surowicom nieogrzewanym, czynnym, uważając, że reagują one charakterystyczniej i powinny dawać mniej odczynów nieswoistych, aniżeli surowice inaktywowane. (Dok. nast.).

## Z praktyki prywatnej.

### O wstrząsie posurowiczym.

Podał

Dr H. KOWARSKI (Wilno).

Prof. Gleich w artykule „Beiträge für Idiosynkrasie zum Pferdeserum“ (Kinderärztliche Praxis 1938 Nr 7) opisuje przypadek wstrząsu, spowodowanego wstrzyknięciem surowicy dziecku, które nigdy przedtem surowicy nie otrzymywało.

H. Frenklowa w interesującej artykule „Spostrzeżenia nad chorobą posurowiczą u dzieci“ (Pediatria Polska 1935 str. 144) opisuje kilka przypadków leczenia surowicą, w których miał miejsce ciężki wstrząs, przy powtórnych zastrzyknięciu surowicy, ale nigdy przy pierwszym, bez względu na to, w jaki sposób było dokonywane. W swojej praktyce posiadam dwa przypadki idiosynkrazji u dzieci, które przedtem nigdy surowicy nie otrzymywały.

1) Chłopiec dziesięcioletni zachorował na błonicę, stwierdzoną na podstawie badania bakteriologicznego. Chory uprzednio nigdy surowicy nie otrzymywał. Ani dychawicy oskrzelowej, ani jakichkolwiek objawów skazy wysiękowej u dziecka nigdy nie stwierdzono.

W dziesięć minut po dokonaniu zastrzyknięcia surowicy chory wykazuje silny niepokój, po następnych dziesięciu minutach występuje obfita wysypka, charakterem przypominająca szkarlatynową, która obejmuje całe ciało. Tętno stopniowo zanika, tony serca są ledwo słyszalne.

Po czterogodzinnym stosowaniu różnych zastrzykiwań, tleńtu itd. dało się stwierdzić tętno na skroniach. Stopniowo wznowiła się akcja serca. Jednocześnie wystąpił szmer tarcia opłucnej (wysypka), chwilami znikający, chwilami zjawiający się na nowo w różnych okolicach opłucnej. Następnego dnia zjawił się szmer tarcia osierdzia. W przeciągu następnych trzech, czterech dni objawy ze stron błon surowicznych to znikwały, to zjawiały się na nowo. Akcja serca stopniowo wróciła do normy i już w ciągu całego czasu trwania choroby (przy stosowaniu środków nasercowych) była dobra.

Czwartego dnia wezwano do chorego prof. Falkenheima z Królewca (przypadek z czasów przedwojennych). Kiedy opowiedziałem mu o zaobserwowanych przeze mnie objawach, prof. Falkenheim z nieco ironicznym uśmiechem, oświadczył, iż obserwacje moje są prawdopodobnie mylne, bowiem on, mimo wielkiego doświadczenia, jakie posiada, przypadków ta-

kich nigdy nie widział. W pół godziny jednak po tej rozmowie znowu wystąpiły obustronne objawy opłucnowe.

Po dwóch tygodniach dziecko wyzdrowiało, ale było blade i w celu powrotu do pełni sił, zostało wywiezione do uzdrowiska.

Użyta surowica była wyrobu Mercka i na moją reklamację ze wskazaniem serii surowicy otrzymałem odpowiedź, iż moje powiadomienie o przypadku wstrząsu, spowodowanego użyciem surowicy, jest zupełnie odosobnione.

W tym czasie o anafilaksji, jej istocie i leczeniu zapomocą wapnia nic jeszcze nie widziano

2) Latem 1935 r. zostałem zawezwany w Druskienikach do dziewczynki chorej na błonicę, której zaleciłem zastrzyknięcie surowicy. Brata chorej radziłem usunąć z mieszkania i poleciłem mu zrobienie zapobiegawczego zastrzyknięcia surowicy. Brat chorej, chłopiec czternastoletni, nigdy nie chorował i nigdy dotychczas nie otrzymywał surowicy. Zastrzyknięcia dokonano metodą Besredki po uprzednim ogrzaniu surowicy. Po wstrzyknięciu niepełnych 0,5 cm<sup>3</sup> surowicy wystąpił obrzęk oczu, następnie twarzy, wysypka na całym ciele, świąd, przyspieszenie tętna i słabe jego napełnienie. Chory zupełnie przytomny, na złe samopoczucie nie skarży się. Zastosowano zastrzykiwania cardiazolu, coraminy, wapnia itd. Po 2—3 godz. wszystkie objawy znikły, i nazajutrz chłopiec był zdrow.

W czasie mojej czterdziestoletniej praktyki pediatrycznej miałem dwa wyżej opisane przypadki wstrząsu u dzieci które nigdy przedtem surowicy nie otrzymywały, natomiast nie zanotowałem ani jednego przypadku wstrząsu przy powtórnych zastrzykiwaniach surowicy, a takich dokonywałem wiele tysięcy \*).

W praktyce mojej miałem chorych, którym niemal corocznie z powodu bardzo ciężkiego zapalenia krtańi zalecałem, po porozumieniu się z laryngologiem, zastrzyknięcie surowicy przeciwdyfterytycznej. Jedynym niepożądanym objawem była co najwyżej przyspieszona choroba posurowicza.

W przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych stosuję zastrzykiwania dołędźwiowe surowicy codziennie, bądź co drugi dzień, czasami siódme-go, a nawet dziesiątego dnia. Bez względu na to, którego dnia było dokonywane powtórne zastrzyknięcie, nig-

\*) Dożylnych zastrzykiwań nie stosowałem.

dy nie obserwowałem wstrząsu, choćby nawet zjawiła się wysypka. Spostrzeżenie to jest dlatego godne uwagi, iż niemal we wszystkich artykułach, traktujących o zastrzykiwaniach surowicy, podkreśla się konieczność zachowania możliwie daleko idącej ostrożności przy powtórnych zastrzykiwaniach. Więcej jeszcze: cały szereg autorów uważa za wskazane rezygnować z powtórnych zastrzykiwań surowicy, a któryś z autorów (nazwiska, niestety, nie pamiętam) zaleca taką rezygnację nawet przy powtórnej infekcji dyfterytycznej. W siódmym zeszytzie „Epidemiczkiej cerebrospinalnyj meningit“ Moskwa 1935. (praca zbiorowa) jest powiedziane: „Po upływie 5—12 dni z reguły występowała choroba posurowicza, i leczenie należało przerywać“.

W broszurze Zylberblata i Zandowicza „Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych“ Warszawa 1925 opisano kilka przypadków wstrząsu, spowodowanego dołędźwiowym zastrzyknięciem surowicy, ale w tych tylko przypadkach, kiedy po pewnej przerwie w leczeniu na nowo rozpoczynano stosowanie surowicy.

U nas w lecznicy przy stosowaniu ciągłych dołędźwiowych zastrzykiwań surowicy, nawet podczas wysypki i nawet po przerwie w leczeniu, nie mieliśmy ani jednego przypadku wstrząsu, mimo iż przeprowadzaliśmy leczenie u wielu setek chorych.

Powszechna obawa spowodowania wstrząsu przy powtórnych zastrzyknięciach surowicy oparta jest na wynikach eksperymentów, wykonywanych na zwierzętach. Przebieg zjawisk anafilaktycznych u różnych zwierząt jest różny. U jednych na pierwszy plan wysuwają się objawy ze strony serca, u innych — ze strony wątroby itp. Widocznie człowiek należy do tego rodzaju zwierząt, które w bardzo tylko słaby sposób reagują na powtórne wprowadzenie surowicy.

Na podstawie wyżej opisanych danych i własnego doświadczenia, przychodzi do następujących wniosków:

1) Powtórne wprowadzenie surowicy daje nie częściej ciężkie komplikacje (wstrząs spowodowany anafilaksją), niż pierwszorazowe wprowadzenie surowicy (wstrząs spowodowany idiosynkrazją). Wstrząs, lub zejście śmiertelne, spowodowane wprowadzeniem surowicy, są nie częstsze, niż przy stosowaniu narkozy, a przecież żaden chirurg nie rezygnuje z jej użycia z obawy wstrząsu lub zejścia śmiertelnego.

2) Przy wprowadzaniu surowicy winniśmy zachować wszelkie środki ostrożności: nagrzewanie surowicy oraz wprowadzanie jej sposobem B e s r e d k i, wprowadzanie bowiem od razu dużej ilości surowicy może dać zejście śmiertelne w tych przypadkach, gdzie wprowadzenie

0,5—1 cm<sup>3</sup> surowicy da tylko mniej lub więcej ciężkie objawy. Obawa przed powtórным wprowadzeniem surowicy w przypadkach błonicy, płonicy, tężca itd. ma nie więcej uzasadnienia, niż obawa przed pierwszorazowym wprowadzeniem surowicy w przypadkach koniecznych. Dlatego w przypadkach, w których jest wskazane wprowadzenie surowicy, nie należy pod żadnym pozorem z niej rezygnować z obawy wstrząsu.

Ten punkt widzenia jest zgodny z wywodami prof. Gaffkyego i prof. Heubnera, zamieszczonymi w artykule: „Über die Gefahren der Serumkrankheit bei der Schutzimpfung mit Diphtherieserum“ (Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung, Berlin 1913). W artykule tym prof. G a f f k y e i prof. H e u b n e r przytaczają materiał statystyczny, dotyczący zapobiegawczego oraz leczniczego stosowania dużych dawek (100—200 cm<sup>3</sup>) surowicy w dziesiątkach tysięcy przypadków, z których żaden nie skończył się zejściem śmiertelnym. Z danych P i r q u e t a i S c h i c k a (on pierwszy nadał objawom posurowiczym nazwę „Serum — Krankheit“) wynika, iż z pięciu śmiertelnych przypadków trzy dotyczyły bardzo słabych dzieci, przy czym śmierć nastąpiła nie przy wtórnych zastrzykiwaniach (trzeba wziąć pod uwagę, iż metoda B e s r e d k i była jeszcze wtedy nieznaną). Najniebezpieczniejsze są zastrzykiwania do żył.

H e u b n e r przychodzi do następującego wniosku: „Organizm ludzki w pierwszych latach życia rzadziej wykazuje nadwrażliwość w stosunku do surowicy, niż małe zwierzę doświadczalne, szczególnie świnka morska. U zdrowych dzieci nie ma niebezpieczeństwa przy powtórnych zastrzykiwaniach podskórnych lub domięśniowych“.

Jeszcze kilka słów o zastąpieniu surowicy końskiej baranią przy powtórnych zastrzykiwaniach. Niedawno słyszałem, jak lekarze wyrażali żal, iż u nas w Polsce nie można dostać baraniej surowicy, która byłaby bardzo pożądana przy powtórным stosowaniu surowicy. Jest to pogląd najzupełniej mylny, bowiem zastrzykiwanie właśnie baraniej surowicy jest dla ludzi najniebezpieczniejsze. Prof. H e u b n e r o przypadku śmiertelnym, spowodowanym zastrzyknięciem baraniej surowicy, pisze: „Siedmiomiesięcznemu dziecku zrobiono bez żadnej dla niego szkody cztery kolejne zastrzykiwania surowicy końskiej, przy piątym zastrzyknięciu zastosowano surowicę baranią, co spowodowało wstrząs anafilaktyczny. Można było uniknąć tego doświadczenia, mając na uwadze fakt, iż surowica barania jest trująca dla bardzo wielu niemowląt“.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Leczenie nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wstrzykiwaniami para-amino-benzeno-sulfamidu.

Podał

A. KIRSZBRAUN (Warszawa).

Ubóstwo środków leczniczych, działających swoiście przeciwko zarazkom chorobotwórczym, jest ogólnie znane. Jesteśmy na razie jeszcze bardzo dalecy od ideału, który został ujęty przez Ehrlicha w formułę: „*Therapia sterilisans magna*“. Jak wielka jest jednak potrzeba tego rodzaju środków, świadczy najlepiej poruszenie, jakie wywołało w świecie lekarskim wprowadzenie

nie do lecznictwa związków chemicznych z grupy pochodnych sulfamidowych. Wyniki lecznicze, otrzymane po stosowaniu tych związków w zakażeniach paciorkowcowych, były tak frapujące, że wywołały swego rodzaju run na ten nowy środek leczniczy. Zaczęto go stosować w zakażeniach, wywołanych przez szereg innych zarazków, i przekonano się, że związki sulfamidowe są wyraźnie aktywne w infekcjach, wywołanych nie tylko przez paciorkowce, ale i gonokoki, meningokoki i prątek okrężnicy.

Jak wiadomo, zasługą D o m a g k a jest stwierdzenie, że związek azowy, t. zw. sulfamido-chryzoidyna, po-



siada *in vivo* własności bakteriobójcze. Dalsze badania nad tym związkiem, przeprowadzone w Instytucie Pasteura przez Fourneau i współpracowników (Trefouel, Nitti, Bovet) i potwierdzone przez badaczy angielskich i amerykańskich, wykazały, że wszystkie związki sulfamidowe zawdzięczają swe działanie bakteriobójcze bezbarwnemu para-amino-benzeno-sulfamidowi. Związek ten nosi we Francji nazwę preparatu 1162 F, w Ameryce sulfanilamid, zaś w Polsce — antistreptyny. Przetwory te są to czyste para-amino-benzeno-sulfamidy, wszystkie zaś inne ich pochodne, barwne i bezbarwne, zawierają różne podstawniki balastowe i działają tylko w miarę odszczepiania zawartego w nich pierścienia amino-benzeno-sulfamidowego. Odszczepienie to następuje drogą redukcji. Tak np. prontosil czerwony nie wykazuje *in vitro* żadnego działania przeciw paciorkowcom, w przeciwstawieniu do czystego amino-benzeno-sulfamid, który w tychże warunkach wywiera działanie wyraźnie bakteriobójcze. Jeżeli zaś zadziałać na prontosil środkami redukującymi, to staje się on czynny *in vitro*. Bardziej jeszcze efektywne doświadczenia wykonał Fuller. Stwierdził on, mianowicie, że krew chorych, którym podano sulfamido-chryzoidynę, posiada *in vitro* własności bakteriobójcze. Powstaje to dzięki temu, że w ustroju sulfamido-chryzoidyna ulega rozkładowi, wydzielając para-amino-benzeno-sulfamid, którego obecność we krwi i w moczu tych chorych została przez Fullera wykryta na drodze analizy chemicznej.

Jest więc rzeczą zrozumiałą, że spośród wszystkich związków sulfamidowych czysty para-amino-benzeno-sulfamid znalazł najszersze zastosowanie w zwalczaniu chorób infekcyjnych. W niniejszym referacie ograniczamy się do omówienia leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowych preparatami sulfamidowymi.

Badania doświadczalne nad wpływem amino-benzeno-sulfamid na meningokoki wykonane zostały przez Buttlea, Graya, Stephensona i Prooma. Doświadczenia polegały na tym, że wstrzyknięto myszkom śmiertelną dawkę meningokoków, jednocześnie zaś część tych myszek otrzymała doustnie lub domięśniowo sulfanilamid. Okazało się, że te ostatnie zostały przy życiu, natomiast te, które sulfanilamid nie otrzymały, zginęły w krótkim czasie z powodu posocznicy meningokokowej.

Podobne doświadczenia były wykonane też przez innych badaczy, którzy podawali zwierzętom różne pochodne sulfamido-chryzoidyny, ale, jak twierdzą Tiffeneau i Meyer, najlepsze wyniki otrzymano po podaniu czystego para-amino-benzeno-sulfamid.

Schemat leczenia epidemicznego zapalenia opon mózgowych związkami sulfamidowymi dotychczas nie został jeszcze ostatecznie opracowany. Dotychczasowe spostrzeżenia zdają się przemawiać za tym, że najbardziej skuteczny jest para-amino-benzeno-sulfamid, natomiast wartość lecznicza innych pochodnych sulfamidowych jest mniej pewna (patrz Lancet — 4.II.1938). W leczeniu zapalenia opon mózgowych niezmiernie doniosła, obok dawkowania, jest sprawa, jaką drogą należy lek wprowadzić do ustroju, aby jego efekt leczniczy był szybki. Dawkowanie sulfamid winno uwzględnić konieczność utrzymania jego stężenia we krwi na odpowiednim, stałym poziomie do chwili wystąpienia poprawy. Badania Marshalla, Emersona i Cuttinga wykazały, że sulfamid, podany doustnie, przenika szybko do krwi i rozchodzi się po całym ustroju: wykryto go w płynie mózgowo-rdzeniowym, w wysię-

kach itd. Wchłanianie sulfamid z przewodu pokarmowego odbywa się bardzo szybko, w ciągu 4 godzin. Dlatego też, celem utrzymania stężenia sulfamid na stałym poziomie, najracjonalniej jest podawać choremu lek co 4 godziny.

Badania tychże autorów wykazały, że sulfamid ze krwi szybko przenika do płynu mózgowo-rdzeniowego, ale nie osiąga on takiegoż stężenia: koncentracja sulfamid w płynie wynosi  $\frac{1}{3}$  do  $\frac{3}{4}$  koncentracji jego we krwi.

Podobne badania przeprowadzili Jaurneck i Gueffroy. Badali oni przepuszczalność bariery mózgowej dla pochodnych sulfamidowych w przebiegu ropnego zapalenia opon mózgowych. Stosowali oni prontosil czerwony, prontosil rozpuszczalny oraz prontosil biały, czyli czysty amino-benzeno-sulfamid. Okazało się, że wszystkie te związki przechodzą do płynu mózgowo-rdzeniowego, ale w różnym stopniu. Przy 10 mlgr% stężenia prontosilu czerwonego we krwi otrzymano zaledwie 0,035 mlgr% w płynie mózgowo-rdzeniowym; przy 5,0 mlgr% prontosilu rozpuszczalnego we krwi stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym 0,025 mlgr%; najlepsze wyniki otrzymano po stosowaniu czystego amino-benzeno-sulfamid, którego stężenie we krwi i w płynie okazało się prawie jednakowe.

Jednakowoż niektórzy autorzy mieli doskonałe wyniki, podając sulfamid wyłącznie *per os*. Weil-Hallé, Meyer i Tiffeneau opisują przypadek bardzo ciężkiego zapalenia opon u 13 mies. niemowlęcia. Posiew płynu mózgowo-rdzeniowego wykazał obecność meningokoków typu B, który jest, jak wiadomo, bardzo odporny na działanie surowicy i powoduje wysoką śmiertelność. Niemowlę otrzymywało doustnie 1,5 gr sulfamid dziennie. Już po 24 godzinach t° spadła do normy, po 2 dniach płyn mózgowo-rdzeniowy był już klarowny i jałowy. Niemowlę wyzdrowiało.

Według Tiffeneau, stosowanie sulfamid do kanału nie jest konieczne. Sulfamid, twierdzi on, należy podawać we wszystkich przypadkach *meningitis epidemica*, szczególnie zaś tych, które są odporne na działanie surowicy. Dawka wynosić winna 0,05 na kg., dzieciom *max.* 2 gr dziennie. Zaleca on również podawanie sulfamid dla celów zapobiegawczych osobom, przebywającym w środowisku zakażonym. Zwolennicy wstrzykiwania sulfamid do kanału twierdzą, że tylko tą drogą uzyskać można w czasie najkrótszym stężenie leku w odcinku, stanowiącym główny teren inwazji meningokoków.

Po raz pierwszy zastosowali to leczenie Amerykanie — Schwentker i jego współpracownicy. Ogłosili oni przed rokiem swe wyniki leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowych wstrzykiwaniami sulfamid do mięśni oraz do kanału rdzeniowego. Wobec tego, że preparaty sulfamidowe rozpuszczają się w wodzie zaledwie w 0,9%, badacze ci stosowali u swoich chorych bardzo słaby, gdyż zaledwie 0,8% roztwór sulfamid, i, aby uzyskać we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym należyte stężenie leku, zmuszeni byli do wstrzykiwania swym chorym znacznych ilości płynu. Tak więc do kanału podawali od 10 do 30 cm<sup>3</sup> roztworu sulfanilamid, zaś podskórnice zależnie od wagi ciała: 2,5 g na 60 kg. Wszyscy chorzy znosili lek bardzo dobrze; nie zanotowano też żadnych ubocznych objawów ogólnych, ani miejscowych. Poprawę stwierdzono bardzo szybko, już trzeciego dnia płyn mózgowo-rdzeniowy był oczyszczony i jałowy.

Z 11 chorych, tym sposobem leczonych, tylko jeden

zmarł z powodu zapalenia płuc, pozostali wyzdrowieli. \*)

Eldahl z Kopenhagi, zachęcony wynikami, otrzymanymi przez Schwentkera, zastosował analogiczne leczenie w 12 przypadkach nagminnego zapalenia opon u dzieci: 7 poniżej roku, reszta w wieku do 4 lat. Wszystkie przypadki były bardzo ciężkie i tylko 3 zmarło. Spośród dzieci, które wyzdrowiały, autor specjalnie podkreśla efekt leczniczy, uzyskany u 2 niemowląt z posocznicą meningokokową, które szybko wyzdrowiały, chociaż ich stan w chwili przybycia do szpitala wydawał się już beznadziejny.

Autor stosował, podobnie jak Schwentker, 0,8% roztwór sulfamidu. Do kanału, po uprzednim wypuszczeniu płynu, wstrzykiwał *max.* 30 cm<sup>3</sup> roztworu sulfanilamidu, zaś domięśniowo od 70,0 do 150,0 cm<sup>3</sup> dziennie, zależnie od wagi chorego. Przez pierwsze kilka dni wstrzykiwania do kanału i domięśniowo stosowano codziennie, potem co 2—3 dni.

Dla ilustracji podaję krótki opis kilku przypadków.

1) 2 letnie dziecko z powodu *meningitis epidem.* było leczone szczepionkami przez 2 tygodnie bez poprawy. Leczenie sulfanilamidem rozpoczęto na 15 dzień choroby. Przez 3 dni dziecko otrzymało do kanału: 20 — 30 — 15 cm<sup>3</sup> oraz domięśniowo po 100,0 cm<sup>3</sup> dziennie. Całkowite wyleczenie.

2) 4 mies. niemowlę zachorowało z objawami dyspepsji. Zapalenie opon rozpoznano dopiero na 7 dzień. Wstrzyknięto do kanału 8 i 10 cm<sup>3</sup> oraz przez 4 dni po 80 cm<sup>3</sup> domięśniowo. Szybki spadek temperatury, płyn się oczyszcza. Wypisane z objawami wodogłowia.

3) 4 letnia dziewczynka dostaje anginy, zaś po 2 dniach występują objawy meningok. zapalenia opon. Przez 4 dni otrzymuje do kanału: 20 — 20 — 30 — 10 cm<sup>3</sup> i domięśniowo po 150 cm<sup>3</sup> dziennie. Objawy oponowe szybko się cofają, płyn się oczyszcza. Przeżyło zapalenie stawów. Całkowite wyleczenie.

4) Niemowlę 12 miesięczne, skierowane do szpitala z powodu posocznicy meningokokowej: dodatnie objawy oponowe, na ciele liczne wylewy, płyn mózgowo-rdzeniowy ropny. Stan groźny. Stosowanie sulfanilamidu rozpoczęto dopiero na trzeci dzień. Przez 3 dni niemowlę otrzymuje do kanału 10 — 5 — 5 cm<sup>3</sup> oraz po 100 cm<sup>3</sup> domięśniowo dziennie. Następuje krytyczny spadek temperatury i szybkie wyzdrowienie. Autor zaznacza, że jeszcze VI dnia choroby dziecko sprawiało wrażenie straconego, a następnego dnia samo jadło.

Eldahl zaznacza, że ze swoich wyników jest bardzo zadowolony, gdyż, bez podawania surowicy, ale wyłącznie dzięki stosowaniu sulfanilamidu udało mu się znacznie obniżyć śmiertelność dzieci chorych na epidemiczne zapalenie opon mózgowych. Jest on zwolennikiem kombinowanego stosowania związków sulfamidowych w leczeniu zapalenia opon: Lek ten należy, mianowicie, podawać jednocześnie do kanału i domięśniowo, a to z tego względu, że należyte stężenie sulfanilamidu w płynie mózgowo-rdzeniowym może być uzyskane jedynie przez wstrzyknięcie leku bezpośrednio do kanału. Wyłączne jednak stosowanie tej drogi również nie jest wskazane, gdyż zakażenie meningokokowe obejmuje cały ustrój, a do zarazków, znajdujących się poza opo-

\*) Metodę Schwentkera zastosował Wilien w 5 przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych. Wszyscy chorzy wyzdrowieli.

nami łatwiejszy dostęp będą miały roztwory sulfanilamidu, podane domięśniowo.

Crawford i Fleming stosowali prontosil w 8 przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Z tych 4 były leczone wstrzykiwaniami prontosilu domięśniowo, tabletkami białego prontosilu oraz systematycznymi nakłuciami łądźwiowymi. Troje dzieci było poniżej roku, jedno miało 3 lata. Jedno niemowlę, którego leczenie rozpoczęto w VII tygodniu choroby, zmarło.

Drugie cztery przypadki otrzymywały prontosil doustnie, niekiedy też domięśniowo. Do kanału zaś podawał on 1% roztwór sulfanilamidu w soli fizjologicznej, ogrzany do t<sup>o</sup> ciała: było to konieczne, gdyż sulfanilamid jest trudno rozpuszczalny, i tylko w wyższej temperaturze można było uzyskać 1% stężenie. Z tej grupy wszystkie dzieci wyzdrowiały.

Autorzy twierdzą, że wyniki, otrzymane po stosowaniu związków sulfanilamidowych, są lepsze, niż po podaniu surowicy. Należy zaznaczyć, że dawki stosowane były bardzo duże: *minim.* 21 gr czystego sulfanilamidu w ciągu 7 dni. Niemowlęta otrzymywały 2—3 g dziennie. Szczególnie wskazane jest podawanie sulfanilamidu do kanału, gdy płyn nie jałowuje szybko, gdy występuje nietolerancja po wstrzykiwaniach domięśniowych (sinica), gdy objawy oponowe się utrzymują, wreszcie gdy podana surowica nie daje wyniku.

Najwyższe po podaniu sulfanilamidu do kanału otrzymane stężenie wynosiło 17,8 mg%, najniższe 1,2 mg%.

W niektórych przypadkach autorzy podawali sulfanilamid do cysterny (nakłucie podpotyliczne). Wyniki były dobre.

Opisane badania doświadczalne, jak i obserwacje kliniczne dowodzą, że, chociaż liczba przypadków zapalenia opon meningokokowego, leczonych związkami sulfanilamidowymi, nie jest duża, to jednak wyniki leczenia, dotychczas otrzymane, są tak zachęcające, że winny być bodźcem do dalszego wypróbowania tego nowego, ze wszech miar godnego polecenia środka leczniczego.

Na zakończenie zasługuje na podkreślenie ważna okoliczność, że obecnie została już usunięta ujemna strona leczenia wstrzykiwaniami związków sulfanilamidowych, wpływająca z ich małej rozpuszczalności, gdyż, jak wynika z ostatnio ogłoszonej pracy Englesteina, posiadamy obecnie rozpuszczalną pochodną antistreptyny o wysokim stężeniu (15%), dzięki któremu możemy ilość wstrzykniętego roztworu zredukować do 1/6 ilości, stosowanej przez Eldahla.

#### PIŚMIENNICTWO.

- Domagk. D. Med. Wschr. 1935. Trefouel, Nitti, Bovet. Pr. Med. Nr 45 — 1937. Fuller. Lancet — 1937. Buttle, Gray i Stephenson. Lancet — 1936. Proum. Lancet — 1937 r. Tiffeneau i Meyer. Paris Med. Nr 27 — 1937 r. Marshall, Emerson i Cutting. J. Am. Med. As. Nr 12 — 1937 r. Weil-Hallé, Meyer i Tiffeneau. Patrz Ravina: Pr. Med. Nr 18 — 1938 r. Schwentker i inni. J. Am. Med. As. 1937 r. Eldahl. Lancet — 1938. Engelstein. Pol. Gaz. Lek. Nr 15 — 38 r. Wilien. J. Am. Med. As. Nr 9 — 1938 r. Jauerneck i Gueffroy. Kl. Woch. Nr 16 — 1937 r. T. Crawford i G. Fleming. Lancet. Nr 18 — 1938.

## Oceny książek.

RUGE R., MÜHLENS P., zur VERTH M. *Krankheiten der warmen Länder. Ein Lehrbuch für die Praxis.* 4. Aufl. G. Thieme (Verlag). Leipzig. 1938. Str. XI i 562. 431 rycin w tekście, 6 tablic kolorowych i 1 tablica czarna.

Podręcznik ten podzielony jest na dwie sekcje: pierwszą stanowi higiena tropikalna, w której przedstawione są zagadnienia aklimatyzacji, trybu życia i odżywiania człowieka, mające na celu zabezpieczenie go od szkodliwych wpływów otoczenia. Sekcja ta stanowi niejako wstęp do części drugiej, właściwej medycyny tropikalnej, w której najwięcej miejsca udzielono chorobom zakaźnym, wywołanym przez pierwotniaki, krętki, bakterie, grzybki, zarazki przesączalne oraz robaki pasożytnicze. Przedstawione są również choroby, wywołane przez jady roślinne i zwierzęce, a także zakażenia wtórne, powstające tak często w krajach gorących po zabiegach chirurgicznych. Podręcznik wyczerpuje wszystkie zagadnienia medycyny tropikalnej przede wszystkim z punktu widzenia praktycznego, mianowicie klinicznego, zapobiegania i leczenia chorób, przy czym autorzy starali się przystosować książkę również dla lekarzy okrętowych a także dla plantatorów tropikalnych i misjonarzy. W zwalczaniu chorób tropikalnych uwzględnione zostały najnowsze zdobycze z chemoterapii, zwrócono też uwagę na stronę epidemiologiczną, mianowicie na zwalczanie stawonogów — przenosieli poszczególnych zarazków. W porównaniu z wydaniem poprzednim (1930) dzieło obecne zostało znacznie rozszerzone i poprawione, chociaż pozostały w nim niektóre braki. Tak np. w dziale tyfusu plamistego obszerna dziedzina tyfusu tropikalnego potraktowana została w dalszym ciągu po macoszemu pomimo ogromnego rozrostu prac w tej dziedzinie; nie uwzględniono, że typ „wiejski“ tyfusu tropikalnego okazał się identyczny z chorobą „tsutsugamushi“. W bardzo zawiłym zagadnieniu epidemiologii cholery azjatyckiej jedynie mimochodem wspomniano o roli Indii jako ogniska endemicznego, natomiast stwierdza się, że masowe pielgrzymki (zapewne do Arabii) nie stanowią obecnie niebezpieczeństwa w szerzeniu cholery. Brak zresztą, uzasadnienia tego kategorię twierdzenia. Pomimo nie zawsze równomiernego traktowania materiału ten pięknie wydany i obficie ilustrowany podręcznik zasługuje na to, by go polecić higieniście i lekarzowi praktykowi jako encyklopedię podręczną medycyny tropikalnej.

L. Anigstein.

Prof. A. DÖLLKEN. *Beiträge zur Entwicklung der Strukturen und Kreuzungen in Zentralnervensystem.* Mit 51 Abbildungen. Verlag Georg Thieme Leipzig. S. 68. Rm 5.80. 1937.

Badacz budowy nerwowego układu ośrodkowego nie może zgłębić swego problemu bez uwzględnienia jednocześnie sfery czynnościowej; czynności fizjologiczne, mikroskop i eksperyment są jednakowo niezbędne i wzajemnie się uzupełniają. Toteż nic dziwnego, że nawet atlasy neurologiczne anatomii nie zawsze mogą się obejść bez wkraczania w normalną fizjologię lub patofizjologię. Rzecz staje się bardziej zrozumiałą, gdy się uwzględni konstrukcję budowlaną symetrii ciała ludzkiego i sprzężone funkcje bilateralne organizmu. Punkt wyjścia autora stanowi pytanie zasadnicze, czy istnieje plan stały, ogólny, wszechobowiązujący ze stanowiska embriologii i anatomii porównawczej. Najbardziej precyzyjne i subtelne dociekania budowy komórek nerwowych, komórek zwojowych, włókienek i synaps umożliwia również rozstrzygnięcie praktycznie ważnych zagadnień lokalizacyjnych. Ogólne prawo stwierdzić się daje w bardzo licznych skrzyżowaniach, które cechują mózg i rdzeń ludzi i zwierząt. Wszędzie się stwierdza też same formy komi-suralne, spojeniowe, też same skrzyżowania dendrytów w linii pośredniej. Nawet ten od lat ciemny i zagadkowy mezencefaliczny korzeń nerwu trójdzielny dał się odcyfrować jako łuk czuciowy w aparacie odruchowym czynności życia. Udało się autorowi również odkryć na preparatach embriologicznych poszukiwane od lat wielu połączenie toru piramidowego z jądrami przedniego rogu rdzenia i z jądrem n. podjęzykowego. Döllken poddał też dokładnemu badaniu porównawczemu trzy wielkie układy dendrytów, neurytów i siatki podstawnej. Monografia, blisko 70 stronicowa, reprezentuje pracę mozolną i sumienną co najmniej kilku lat, a korzysta autor nie tylko z dawnych klasycznych prac Koellickera i Edingera, Nissla i Ramony Cajala, Bethego i Helda, ale i z najnowszych, zawartych w anatomicznych rozdziałach nowego 18-to tomowego *Handbuch der Neurologie* z lat ostatnich. Praca jest obficie ilustrowana rysunkami oryginalnymi z embriologii i anatomii porównawczej.

H. Higier.

## Wskazówki praktyczne.

Kocsis i Hussko polecają w *krwawiące* (*haemophilia*) stosowanie *kobiecych hormonów płciowych*. Najlepiej działają przetwory, zawierające, w miarę możności, wszystkie hormony, dawka dzienna wynosi najmniej 500—1.000 jednostek mysich. Wyciąg z jajnika działa również miejscowo. Autorom udawało się przy pomocy tych hormonów tamować krwotoki, a stosowaniem profilaktycznym umożliwiać dokonywanie krwawych zabiegów chirurgicznych. (D. m. W. 1938, str. 1284).

—o—

Do pobierania i przetaczania krwi, jak również wstrzykiwań dożylnych u osesków jedyną dogodną drogą stanowi *zatozka strzałkowa* (*sinus sagittalis*). Birk poleca w rozmaitych stanach chorobowych krwi osesków 20% roztwór soli kuchennej, ale w ilości, nie przewyższającej 3 cm<sup>3</sup>, przy większych

ilościach powstają zaburzenia oddychania. Przeciwwskazane są wstrzykiwania do zatoki Salvarsanu, Cardiasolu i Coraminy (ostatnie grożą wywołaniem drgawek). Do przetaczania krwi stosuje Birk chętniej małe dawki (maksym. 50 cm<sup>3</sup>), często powtarzane. (Med. Klin. 1938, Nr 37).

—o—

W. Horn miał w *stanach poencefalitycznych* wyniki zdumiewające, stosując *korzeń wilczej jagody* (*radix belladonnae*) w postaci przetworu Teep (firma Dr Madaus i Sp. — Drezno — Radebeul). Przetwór ten jest w handlu jako pastylki *mite* po 0,1 mg i *forte* po 0,5 mg alkaloidów. Dawkowanie indywidualne, zwykle wystarczały 2 tabletki *forte* dziennie (2 godziny po śniadaniu i 1 godzinę przed kolacją). (D. m. W. 1938, Nr 36).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół Uroczystej Akademii dla uczczenia 190-iej rocznicy zgonu Jędrzeja Śniadeckiego, odbytej w dn. 31 maja 1938 r. Początek Akademii o godz. 20-iej min. 10. Obecnych członków 66, gości 31.

1. Kol. Prezes wygłasza słowo wstępne.
2. Kol. Ludwik Zembrzusk i wygłasza odczyt pt. *Życiorys Jędrzeja Śniadeckiego*. (Patrz „Medycyna“ Nr 13, 1938).
3. Prof. Adam Wrzosek wygłasza odczyt pt. *Działalność naukowa i lekarska Jędrzeja Śniadeckiego*. Patrz „Medycyna“ Nr 13, 1938).



4. Kol. Piotr Słonimski wygłasza odczyt pt. *Jędrzej Śniadecki jako biolog.* (Patrz „Medycyna“ Nr 13, 1938).

5. Kol. Prezes dziękuje rodzinie, prelegentom i wszystkim obecnym za wzięcie udziału w Uroczystej Akademii Akademii zamknięto o godzinie 22-ej.

Prezes: Marian Grzybowski.  
Zastępca Sekretarza Dorocznego: Tadeusz Hin z.

**Posiedzenie z dnia 7 czerwca 1938 roku.**

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20-ej min. 10.

Obecnymi: Członków 26, gości 27.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2. Kol. St. Altenberger pokazuje chorobę z: *Vaccinola palpebrae superior. et inferior. oculi dextri.* (Streszczenia brak).  
Dyskusji nie było.

3. Kol. Flaks J. i Ber A. wygłaszają odczyt pt. „*Pokaz myszy z doświadczenia nad zapobiegawczym działaniem hormonu męskiego na powstawanie raków metylcholantrenowych.* (Streszczenie własne).

Wychodząc z założenia, że hormony męski i żeński wykazują antagonizm pod względem pewnych efektów działania, autorzy wykonali doświadczenia dla stwierdzenia, czy istnieje również antagonizm między tymi hormonami w stosunku do powstawania nowotworów. Autorzy przedstawiają 20 myszy, którym dla wywołania nowotworów skórnych nakrapiano na grzbiet, w ciągu około 5 miesięcy, 60 kropeł roztworu metylcholantrenu (ok. 3,7 mgr na mysz). Połowa tych myszy traktowana była hormonem męskim w postaci Sterandrylu, tj. propionianu testosteronu. Każda mysz otrzymała około 50 mgr krystalicznego hormonu. U myszy kontrolnych wystąpiły 4 raki i 5 brodawczaków, natomiast u traktowanych hormonem męskim tylko 3 brodawczaki i to znacznie mniejsze, niż w grupie kontrolnej.

Biorąc pod uwagę demonstrowane doświadczenia, jak również poprzednie doświadczenie, wykonane na większym materiale (ok. 120 myszy), lecz z mniejszymi ilościami hormonu, autorzy dochodzą do wniosku, że wstrzykiwanie dużych dawek hormonu męskiego przeciwdziała się rakowaceniu skóry myszy pod wpływem metylcholantrenu. W celu potwierdzenia tych wyników autorzy powtarzają własne doświadczenia na dużym materiale. Badania te są jeszcze w toku, i autorzy sądzą, że w razie potwierdzenia uzyskanych wyników hormon męski, względnie związek o zbliżonej budowie chemicznej może odegrać wybitną rolę również i w profilaktyce nowotworów u ludzi.

Dyskusji nie było.

4. Kol. Jerzy Rutkowski, czł. T-wa przedstawia *przypadki operowanych nowotworów ogona końskiego.* (Pokaz klisz).

5. Kol. Jerzy Rutkowski, czł. T-wa przedstawia *dwa przypadki wyłuszczenia połowy żuchwy z powodu nowotworu złośliwego.* (Pokaz preparatów).

Dyskusji nie było.

6. Kol. Mieczysław Michałowicz i Kol. Piotr Wójcik wygłaszają odczyt pt. „*Próba nowego ujęcia zespołu choroby Heine-Medina.* (Streszczenia brak).

Posiedzenie zamknięto o godz. 21-ej min. 50.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: Prezes:  
Tadeusz Hin z. Marian Grzybowski.

**Posiedzenie z dnia 14 czerwca 1938 r.**

Obecnymi członkami T-wa 39, gości 44.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 5.

1. Odczytany protokół z dnia 7 czerwca przyjęto.

Część administracyjna:

2. Kol. Podskarbi odczytuje sprawozdanie finansowe za rok 1937 i daje wyjaśnienia na zapytania kol. Hin za i Słonimskiego, następnie odczytuje protokół komisji rewizyjnej, po czym na powtórzony przez kol. Prezesa wniosek zebranie udzieliło absolutorium Zarządowi za rok sprawozdawczy 1937.

Część odczytowa.

3. Prof. Borys Bułhakow wygłasza odczyt pod tytułem „*Medycyna egipska na podstawie papirusów.*”

4. Dyskusji nie było.

5. Kol. Franciszek Venulet, czł. T-wa wygłasza odczyt pod tytułem: „*Medycyna i przyroda*” (było drukowane w „W. Cz. L.”).

Dyskusji nie było.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 minut 45.

Sekretarz Doroczny: Prezes:  
Michał Zabczyński. Marian Grzybowski.

**Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.**

Na posiedzeniu Niemieckiego Towarzystwa Pediatrycznego w Republice Czesosłowackiej w Pradze z dnia 14 czerwca 1938 r. (Med. Klin. Nr 41/1938) mówił K. Langer o do-

świadczeniach z nową próbą z papierem tuberkulinowym, podaną przez Hiro. Z bibuły do sączenia wycina się kwadraty o wymiarach 5×5 mm, moczy się w szalce Petriego w starej tuberkulinie i suszy. Do przygotowania 100 takich papierków potrzeba 0,3 cm<sup>2</sup> starej tuberkuliny. Celem wykonania próby przykleja się taki papierak do większego kwadratowego kawałka leukoplastu (15×15 mm) i umocowuje się na oczyszczonej skórze na mostku. Po zdjęciu plasterka po upływie 48 godzin poznaje się dodatni wynik próby po zlekka grudkowatych zmianach z niedużym zaczerwienieniem aż do silnie zaczerwienionego obrzmienia z wytwarzaniem pęcherzyków. Tę próbę papierową wykonano u 200 prawie dzieci; okazała się ona, zgodnie z wynikami Hiro, prawie równie czuła, jak równocześnie z nią wykonywana próba Pirqueta, w porównaniu z którą posiada jednak zaletę prostszego i bezbolesnego wykonywania.

Na posiedzeniu Niemieckiego Towarzystwa Pediatrycznego w Republice Czesosłowackiej w Pradze z dnia 27 czerwca 1938 r. (Med. Klin. Nr 42/1938) pokazywał R. Steindler trzy przypadki *porażenia postępującego w wieku młodocianym.* Pierwszy chory 9-letni chłopiec zachorował przed 1½ rokiem z bólami nóg. Chód stał się chwiejny i wykazuje składnik bezładny i kurczawy. Zrenicie są lekko zniekształcone, szerokie, nie odpowiadają na światło, ani na zbieżność. *Chorioiditis luetica.* Odruchy kolarowe i Achilleasa z obu stron wzmożone. We krwi odczyn Wassermann'a i dodatkowe odczyn dodatni. W płynie mózgowodzeniowym dodatni odczyn Wassermann'a oraz odczyn, charakterystyczne dla p.p. S.wierdza się dość silne ośpienie. Przeprowadzono leczenie zimnicą i pyriferelem, a następnie kurację neosalwarsanowo-bismutową. Bezpośrednio po kuracji zimnicowej stwierdzono lekką poprawę odczynów płynu. Drugi przypadek dotyczył 14½-letniego chłopca, u którego w czwartym tygodniu życia wystąpiło porażenie prawej kończyny górnej. Od 13 roku życia datuje się zastój umysłowy. Przed rokiem stwierdzono w klinice nierówność zrenicie i minimalny odczyn na światło i zbieżność. Odczyn Wassermann'a we krwi i płynie mózgowodzeniowym był wybitnie dodatni. W płynie stwierdzono typowe odczyny porażenia postępującego. Chłopiec robił ogólne wrażenie miłego, niedorzecznego i tępego dziecka. Obecnie stwierdza się nierówność i nieruchomość zrenicie, brak odczynu na zbieżność, wzmożone odruchy ścięgnowe, potęgujące się aż do *clonus*, odruchy Oppenheima i Babińskiego dodatnie. Przed rokiem przeprowadzono kurację zimnicą, która jednak nie dała dotąd poprawy. W trzecim przypadku u 9½-letniej dziewczynki dokonano w r. 1931 usunięcia gałki ocznej z powodu jaskry niewyrównanej. W tym czasie odczyn Wassermann'a we krwi był dodatni, dziecko otrzymało 7 wstrzyknień neosalwarsanu po 0,15. W r. 1933 dziecko miało drgawki kloniczno-toniczne, które wystąpiły ponownie w maju 1935 r., dając obraz *status epilepticus*. We wrześniu tegoż roku stwierdzono objawy młodzieńczego porażenia postępującego, wykazującego od tego czasu pod względem cielesnym i umysłowym ciągłe i szybkie postępowanie.

### Szpital Poznańskich w Łodzi.

**V posiedzenie kliniczne międzyoddziałowe szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi z dnia 27 maja 1938 r.**

Kol. Windzberg (ordyn. oddz. chirurg. Dr J. Ajzner) i kol. Kon (ordyn. oddz. neurol. Dr F. Klopenberg) przedstawiają przypadek *urazu kręgosłupa szyjnego* u chorej M. N. (k. szpit. 1989). W przypadku omawianym złamanie kręgosłupa powstało na drodze urazu pośredniego, jakkolwiek częściej obserwujemy to złamanie, jako wynik urazu bezpośredniego — głowy, miednicy. W przypadku tym uraz wywołał złamanie tylnego łuku kręgu (czasami złamaniu ulega wyrostek ościsty); przy urazie pośrednim zwykle złamaniu ulega trzon kręgu. Gdy złamanie łuku uszkadza rdzeń, może zagrażać życiu chorego; gdy rdzeń pozostaje nieuszkodzony, złamanie może w ogóle pozostać nierozpoznane. U chorej złamanie nastąpiło w kręgosłupie szyjnym na wysokości rdzenia przedłużonego pomiędzy skrzyżowaniem piramid a dolnym brzegiem 4 komory. Roentgen stwierdził uszkodzenie tylnego łuku dźwigacza. Na zespół neurologiczny złożyły się następujące objawy: osłabienie czucia w obrębie n. trójdzielnego i porażenie n. dodatkowego i podjęzykowego lewostronnie, połowicze osłabienie czucia prawostronnie oraz niedowład kończyn dolnych kurczowy z obustronnym objawem Babińskiego.

Kol. Pikielny (ordyn. oddz. chirurg. Dr J. Ajzner) omawia przypadek *obustronnego rozdwojenia miedniczek nerkowych i moczowodów* u młodego, fizycznie dobrze rozwiniętego mężczyzny K. B. Chory przebył przed 2 miesiącami zapalenie miedniczki nerkowej; ropomocz i lekkie bóle w prawej okolicy lędźwiowej utrzymywały się nadal. Badania cystoskopowe za-

niechano z racji przebytej niedawno rzeżączki z ciężkimi powikłaniami ze strony obu przyjądrzy i gruczołu krokowego, dokonano wobec tego pyelografii dożylniej. Na zdjęciu uwidoczniły się po str. prawej i lewej po 2 miedniczki z 2 moczowodami, łączącymi się w dolnej trzeciej części w jeden wspólny moczowód. Rozdwojenie moczowodu po jednej stronie stanowi częstą wadę rozwojową, natomiast rozdwojenie miedniczek i moczowodów po obu stronach zdarza się bardzo rzadko.

Kol. Kol. Rabinowicz-Ginsburgowa i Baumgartenówna (z oddz. wewn. B. — ord. Dr Kryszek — i z oddz. neurol. — ord. Dr Kłozenberg) (W. S. kart. szpit. B. 2840) demonstrują przypadek zapalenia wsierdza wrzodziejącego, powikłanego porażeniem potowiczym typu alternans Webera. Chora lat 13, przechodziła w 1932 r. gościec stawowy, po czym wada zastawki dwudzielnej. W maju 1938 r. skok ciepłoty, duszność, kaszel, bóle i bicie serca; częste dreszcze przy wysokim torze gorączkowym, białkomoc, krwimoc, wtórna anemii. Zmiany osłuchowe wskazywały na zaostrzenie starej sprawy wsierdziejowej. Po 20 dniach wysokiej ciepłoty powikłanie w postaci porażenia naprzemiennego górnego typu Webera. Porażenie to dotyczy szlaków piramidowych oraz nerwu twarzowego po stronie przeciwległej ognisku, zaś n. okoruchowego po stronie ogniska w szyjce. Ognisko powstało prawdopodobnie na skutek oderwania się zakrzepu z serca lewego po przez *a. vertebralis*, *a. basilaris*, *a. cerebri post.*, wywołując ognisko niedokrwienia w mózgu na wysokości jądra czerwonego.

Sekretarz: Dr A. Mazur.

#### VI posiedzenie kliniczne międzyoddziałowe szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi z dnia 24 czerwca 1938 r.

Kol. Gliksman (ordyn. oddz. wewn. A. Dr Z. Szyfman) omawia przypadek odosobnionej gruźlicy jelit u chorej lat 20, z zawodu korepetytorki (k. szpit. 2036). Choroba trwa od roku, biegunki (5—6 stolców płynnych dziennie), chudnięcie, stany podgorączkowe i bóle brzucha niezależnie od jedzenia. Od 6 miesięcy *cessio mensium*. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Wąta budowa, wyniszczenie. Brak zmian zarówno osłuchowo, jak i badaniem rentgenowskim w płucach i sercu. Wzdęty brzuch w rażącej sprzeczności z ogólnym wychudnięciem. Napięcie powłok brzusznych utrudnia głębszą palpację. Roentgen: brak wypełnienia kątnicy z powodu szybkiego przechodzenia treści kontrastowej, nie zatrzymującej się w kątnicy; przejaśnienie w obrębie ściany kątnicy; po wlewaniu do odbytu — zniekształcenie i zwięźlenie konturu kątnicy (objawy Sterlinga znamienne dla tbc kątnicy). Nieznaczna anemii, szybkie opadanie krwinek. Odczyn Tribouleta w kale dodatni (obecność białka rozpzczonego). Dwukrotne *pneumoperitoneum* bez efektu. Chorą przekazano oddziałowi chirurgicznemu dla dokonania laparotomii próbnej, wzgl. rezekcji schorząłego odcinka. Dwa dni po zabiegu zakrzep żyły udowej, po-

stępujące objawy charłactwa i zejście śmiertelne. W odosobnionej gruźlicy jelit jedynie w porę wykonany zabieg chirurgiczny może u chorego wywołać poprawę; próba stosowania odmy otrzewnowej na ogół zawodzi.

Kol. Wajnsztok (oddz. wewn. A., ordyn. Dr Z. Szyfman) demonstruje chorą lat 55 (k. szpit. 2903) ze zgorzelą piersi i zapaleniem nerek. Od 20 lat guzy krwawicze. Bóle w piersi wystąpiły nagle; zgorzel wielkości dłoni wystąpiła już po kilku dniach. Po 8 dniach obrzęk obu stóp i części podudzi z sino czerwonym zabarwieniem skóry. Stwierdzone przyrządem Pachona oscylacje jednakowe na obu kończynach dolnych i wyczuwalne tętnienie *a. dorsalis pedis* przemawia za *thrombophlebitis* na obu kończynach dolnych; proces ten stwierdzono również na jednej kończynie górnej. W ciągu kilku tygodni ustępują objawy *thrombophlebitis*; ognisko zgorzelinowe na piersi wyraźnie oddziela się od zdrowej tkanki. Badanie dna oka i kapillaroskopia przemawiają za procesem miażdżycowym. Zwraca uwagę niskie parcie krwi (120—80). Wszystkie te objawy trudno sprowadzić do wspólnego mianownika. Najprawdopodobniej jakaś infekcja wywołała zaccopowanie tętnicy i zgorzel piersi, na tymże tle *thrombophlebitis* i zapalenie nerek u osobnika z rozległą miażdżycą tętnic. Z całą pewnością trudno wyłączyć zator dziwaczny (*embolia paradoxa*) przy zachowanym *foramen ovale*. Punktem wyjścia zatoru byłyby *vv. haemorrhoidales*.

Kol. Kocen (referat) o sterylizacji strzykawek i igieł. Na marginesie wypadku, który zdarzył się w jednej z klinik niemieckich, a mianowicie śmierci z powodu gazowego obrzęku złośliwego, wywołanego po zastrzyknięciu preparatu lekarskiego, prelegent omawia zagadnienie sterylizacji strzykawek i igieł (szczegółowa praca ukaże się w druku). W powyższym przypadku alkohol, w którym przechowywano igły i strzykawki zawierał beztlenowce, wywołujące złośliwy obrzęk gazowy. Dane, zebrane w klinikach niemieckich, wykazały, że w większości klinik i szpitali po gotowaniu przyrządów w ciągu 10—30' przechowywane w 70% alkoholu, wychodząc z założenia, że 70% alkohol jest lepszym środkiem dezynfekcyjnym, niż 90—96%. Pogląd ten poniekąd jest mylny. 70% alkohol zabija bakterie ropotwórcze, jak gronkowce i paciorkowce, nie działa natomiast na bakterie gram-dodatnie, wytwarzające zarodniki, do której to grupy bakterii należą laseczniki obrzęku złośliwego. Po omówieniu całego szeregu metod sterylizacji większość autorów niemieckich uważa, że kliniki i szpitale winny posiadać znaczne zapasy strzykawek i igieł w oddziałach. Najlepiej sterylizować w autoklawie. O ile się nie ma autoklawy należy gotować w ciągu 10—15' w wodzie destylowanej z dodatkiem 3% roztworu sody. Soda nie tylko chroni strzykawki i igły od rdzy, ale fałtawiej zabija zarodniki. Po gotowaniu najlepiej przechowywać instrumenty w sterylizowanej gazie.

Sekretarz: (—) Dr Mazur A.

## Korespondencja.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę o łaskawe umieszczenie w redagowanym przez Niejmo piśmie niżej podanego mego oświadczenia:

„W książce dra med. Naftalego Rotha p. tyt.: „Gruźlica płuc i opłucnej“, która ukazała się niedawno na półkach księgarskich, autor bez mojego upoważnienia składa w „Słowie wstępnym“ podziękowanie wśród innych osób także mnie jako „Prezesowi Rady Naukowej Polskiego Związku Przeciwgruźliczego za łaskawe przejrzanie książki“, sugerując w ten sposób czytelnikowi, że ją zaaprobował. W rzeczywistości sprawa przedstawia się inaczej. Mianowicie, przed paru laty dr Roth przysłał do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego rękopis pod powyższym tytułem z prośbą o wydrukowanie i o wydanie opinii. Rękopis został przez Związek przekazany mnie jako ówczesnemu Przewodniczącemu Komisji Naukowej Związku. Po przeczytaniu rękopisu przez wszystkich członków Komisja jednomyślnie oceniła złożoną przez dra Rotha pracę ujemnie. Na tej podstawie Związek nie podjął się ani drukowania, ani napisania przedmowy i zwrócił rękopis autorowi. Po ukazaniu się książki zwróciłem razem z drem St. Rudzkiem uwagę autora na całą niewłaściwość jego postępowania i zażądaliśmy wyco-

fania ze „Słowa wstępnego“ wzmianki o nas. Zamiast uczynić zadość naszemu słusznemu żądaniu dr Roth w piśmie do mnie z dn. 18.X.38, powołałszy się na „duże doświadczenie osobiste“, oświadcza, że „reszta wybitnych lekarzy i uczonych polskich i zagranicznych dodatnio wyraziła się o wartości naukowej i praktycznej mego dzieła i zachęcała mnie do wydrukowania i rozpowszechnienia takowego wśród lekarzy“. W odpowiedzi zgodnie z życzeniem dra Rotha sprecyzowałem ponownie żądanie wycofania wzmianki o mnie ze „Słowa wstępnego“, ale i na ten raz bez skutku.

Fakty te podaję wobec tego do ogólnej wiadomości, by ogół lekarski nie został wprowadzony w błąd. Równocześnie radzę dr Rothowi przeczytać i dobrze się zastanowić nad „Refleksjami czytelnika — zamiast oceny“, które się ukazały z powodu jego książki w ostatnim numerze „Lekarza Wojskowego“, t. XXXII, nr 6, str. 762—766. Z tych trafnych refleksyj dowie się również, co sądzą i jak oceniają jego książkę lekarze, chlubnie pracujący we ftizjologii.

Z wysokim poważaniem:  
Prof. Witold Orłowski.

Warszawa, 18 grudnia 1938 r.



## Sprawy zawodowe.

### W sprawie Instytutu Medycyny Zwrotnikowej w Gdyni.

Podał  
Stanisław JUSTMAN (Łódź).

W Polsce mamy za mało lekarzy — całe połacie kraju, i to nie tylko na kresach wschodnich, lecz również w województwach środkowych pozbawione są racjonalnej pomocy lekarskiej i pozostają na łasce różnych wydrwigroszów, eksploatujących ubóstwo ludności. Dewizą tych niepowołanych opiekunów zdrowia ludności jest „drogo i źle“. Istniejące w Polsce wydziały lekarskie uniwersytetów nie mogą pokryć zapotrzebowania, powstaje przeto konieczność otwierania nowych uczelni lekarskich. Otwarcie wydziału lekarskiego w Łodzi jest kwestią najbliższej przyszłości. Rozwijające się żywo bezpośrednie stosunki ekonomiczne z krajami zamorskimi stwarzają jednak nową pilną potrzebę, której nie mogą zadośćuczynić znajdujące się wewnątrz kraju uczelnie lekarskie i związane z nimi zakłady badawczo-lecznicze. Każdy przybywający do Gdyni statek zamorski jest *in potentia* rezerwuarem różnych właściwych krajom gorącym chorób. Stąd powstaje konieczność stworzenia w Gdyni placówek leczniczo-badawczych, nastawionych specjalnie na arcybogatą patologię zwrotnikową. Sprostać tym zadaniom nie może oczywiście jakiś większy lub mniejszy szpital dla chorób zakaźnych, konieczne jest powstanie obok służące-

go celom praktycznym szpitala całego szeregu zakładów badawczych, których celem byłoby naukowe zbada-  
nie chorób zwrotnikowych, znalezienie środków ich skutecznego zwalczania w najszerszym zakresie tego wyrazu, a więc nie tylko ich leczenia, lecz zapobiegania ich szerzeniu, a nawet wykorzenia ich mniej lub więcej doszczętnego na miejscu ich powstawania. Całość tych wszystkich zakładów badawczych i leczniczych musi mieć wspólne kierownictwo. Powstały w ten sposób Instytut Medycyny Zwrotnikowej, którego prawzorów, dziś już bardzo licznych, szukać należy na Zachodzie, byłby obowiązkowym uwieńczeniem studiów lekarskich dla wszystkich tych młodych lekarzy, którzy by zamierzali obrać zawód lekarza okrętowego lub osiedlić się w krajach gorących lub choćby nad Polskim Morzem. Wykładowców dla Instytutu na pewno u nas nie zbraknie, zresztą, na obczyźnie na pewno znajdzie się niejedyn naukowiec polski, który będzie wolał pracować z pożytkiem w Ojczyźnie i dla Niej. Kurs nauk ma trwać 4 semestry, przedzielone 2-u i 3-miesięcznymi wakacjami zimowymi i letnimi, podczas których młodzi adepci mogliby odbywać praktykę na okręcie pod kierunkiem fachowego lekarza okrętowego. Jeżeli wziąć się energicznie do rzeczy, to z początkiem przyszłego roku akademickiego 1939/40 może już nastąpić otwarcie pierwszego semestru Gdynińskiego Instytutu Medycyny Zwrotnikowej.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Kolonialna służba zdrowia

Podał  
Dr Eugeniusz KRAJEWSKI (Katowice).

Europejskie mocarstwa, posiadające kolonie zamorskie (Anglia, Francja, Italia, Belgia, Holandia, Portugalia, Hiszpania), zapisać mogą na dobro swoje nie tylko parowiekową tradycję polityczną, gospodarczą i wojskową w tej dziedzinie, ale dysponują także i bogatym doświadczeniem w kolonialnej służbie zdrowia. Polska, której, jako państwu kolonialnemu, przyjdzie spełniać za morzami pracę pionierską, będzie zmuszona w organizacji zdrowia i higieny publicznej albo tworzyć wzory nowe i własne, albo oprzeć się na tym, co w tej dziedzinie pracy na miejscu zastanie i we władanie obejmie. Kolonialna bowiem służba zdrowia z wielu względów (geograficznych, demograficznych, patologicznych, społecznych itp.) różni się od wzorców europejsko-amerykańskich, i dlatego przedstawienie w zarysie zadań jej oraz zaznajomienie teoretyczne kół zainteresowanych połączone być winno z pewną korzyścią. Następnym krokiem winno być praktyczne zapoznanie się lekarzy polskich z tym nowym działem pracy, a to przez odbywanie za granicą praktyk w szkołach i instytutach specjalnych oraz w administracji zdrowia w koloniach.

Przeszkolenie i rekrutacja kolonialnego personelu lekarskiego.

Warunkiem przyjęcia kandydatów do rządowej, prywatnej (przedsiębiorstwa plantacyjne, górnicze, misje) lub wolnej praktyki i służby zdrowia w koloniach na kursy dokształcające w europejskich i amerykańskich instytutach higieny i medycyny tropikalnej jest

pełnowartościowy dyplom lekarski. Jedynie bowiem wszechstronnie i gruntownie przygotowany lekarz może z korzyścią doksztalać i specjalizować się w tej najmłodszej gałęzi nauki lekarskiej. Kolonialne urzędy rekrutacyjne uważają ukończenie kursów higieny i medycyny egzotycznej za zasadniczy warunek przyjęcia do rządowej służby zdrowia, i słusznie, jako że wychowanie europejskich i amerykańskich wydziałów lekarskich tylko fragmentarycznie i okolicznościowo zaznajamia się z tą specjalnością. Europa posiada szkoły higieny i medycyny tropikalnej w Londynie i Liverpoolu „London, Liverpool School of Hygiene and Tropical Medicine“, w Hamburgu „Institut fuer Schiffs- und Tropenkrankheiten“, w Brukseli „Ecole de Médecine Tropical“, w Paryżu Sorbona, w Amsterdamie, w Lizbonie „Escola Medicina Tropical“ i w Rzymie; Ameryka w Puerto Rico i w Rio „Instituto Oswaldo Cruz“, a Australia w Townsville. Te szkoły posiadają ustalony program nauczania i komisje egzaminacyjne.



Szkolenie czarnych pielęgniarzy.



Dla zobrazowania ustroju szkoły tropikalnej posłużyć może najstarsza i najlepiej zorganizowana szkoła londyńska, którą znam nieco bliżej. The „London School of Tropical Medicine and Hygiene“ powstała w r. 1899, połączona z uniwersytetem w r. 1924, mieści się w okazałym budynku przy Gower Street, a więc w centrum Londynu i w sąsiedztwie najbliższym British Museum. Program studiów obejmuje część A — tj. medycynę tropikalną (klinika, parazytologia, bakteriologia, chirurgia i oftalmologia tropikalna) przez 3 miesiące, i część B — tj. higienę tropikalną przez 2 miesiące. Zdanie egzaminu końcowego z obu części daje tytuł D. T. M. & H. = Doctor of Tropical Medicine & Hygiene. Szkoła posiada pierwszorzędne laboratoria, bibliotekę, muzeum i kolegium wykładowców-specjalistów. Czesne wynosi za sekcję A — 25 funtów ang., a za B 15 f. ang.

Pracować naukowo w dziedzinie higieny i medycyny tropikalnej można przede wszystkim, pomijając wyżej wymienione uczelnie, w licznych, porzrzucanych w koloniach i krajach zamorskich Instytutach pasteurowskich, a to w Afryce (Algier, Tunis, Casablanca, Brazzaville), w Azji (Annam, Saigon, Hanoi, Teheran, Bangkok), dalej w „Ecole Medicine“ w Dakarze i Tananarywie, uniwersytetach Indii Brytyjskich, Hong-Kong, Beirutu (Syria), Bagdadu itp., czy też szkole medycznej w Nova Goa (Indie portugalskie). Bogaty materiał posiadają „Medical Laboratory“ w Entebbe (Uganda — śpiączka, zimnica), Khartum w Sudanie eg. i w Nairobi (Kenia) oraz liczne szpitale tropikalne Azji i Afryki, rządowe, czy misyjne.

Rekrutacja rządowego personelu lekarskiego do służby kolonialnej odbywa się w metropoliach. Stąd odpowiednich kandydatów na koszt państwa wyposaża się i wysyła na placówkę, a na miejscu przydziela się mieszkanie urzędowe. Warunkiem przyjęcia jest obywatelstwo danego kraju, ukończony kurs higieny i medycyny tropikalnej oraz opinia władzy rekrutującej. Anglia rekrutuje lekarzy kolonialnych przez „Colonial Office“ w Londynie, Francja przez „Min. de Colonies“ w Paryżu, Belgia do Konga przez „Ministère de Colonies“, Portugalia przez „Agencia Geral das Colonias“, Hiszpania przez „Direccion General de Marruecos y Colonias“. Uposażenie angielskich lekarzy kolonialnych jest bardzo dobre, co tłumaczy się angielskimi zasadami prestiżowymi w koloniach. Indie brytyjskie posiadają odrębną służbę rządową zdrowia Indian Medical Service (I. M. S.).

Lekarzy misyjnych angażują „Board of Foreign Missions“ w Londynie i Nowym Jorku, które posiadają dla wyznań katolickich i protestanckich odrębne biura rekrutacyjne, podobnie jak misje lekarskie w koloniach francuskich, belgijskich, holenderskich, czy portugalskich. Przedsiębiorstwa kolonialne prywatne, jak kompanie plantacyjne, górnicze i kolejowe, otrzymują lekarzy przez ogłoszenia wakansów w czasopismach stołecznych, zgłoszenia do szkół medycyny tropikalnej lub uniwersytetów europejskich i kolonialnych, swoich europejskich agentów „Crown Agents for the Colonies“ w Londynie itp. Pobory lekarzy misyjnych są niskie, prace ich bowiem traktuje się jako ideową. Wiele misji nie płaci lekarzom swoim żadnych wynagrodzeń, dając im tylko mieszkanie i utrzymanie, misje angielskie płacą lekarzowi rocznie 160 funtów angielskich (ok. 4,000 zł) w pierwszym roku pracy, a 200 funt. ang. później, prócz mieszkania, wyekwipowania i kosztów podróży zamorskiej, zaś amerykańskie 1,250 dolarów (ok. 6,000 zł) i dodatki, jak poprzednio. Natomiast po-

bory lekarzy w kolonialnych przedsiębiorstwach są, jak na nasze stosunki, bajeczne. Lekarz asystent szpitala dla czarnych kompanii górniczej w półn. Rodezji otrzymuje rocznie 1200 funt. ang. (ok. 30,000 zł).

Wyszkolenie i praca tubylczego pomocniczego personelu lekarskiego.

Posiadanie dostatecznej liczby wyszkolonych (jako pomocników, pielęgniarzy i położne) tubylców posiada dla służby zdrowia w koloniach zasadnicze znaczenie. Przede wszystkim ze względu na zupełnie niewystarczającą liczbę lekarzy w koloniach zamorskich. Tak więc ostatnia lista lekarzy w Tanganajce, a więc kraju kilkakrotnie większym od Polski, bo o powierzchni 941,552 km. kw. i 8 milionach ludzi, obejmuje 51 lekarzy rządowych i 154 lekarzy misyjnych i wolnopraktykujących. Do tej liczby dochodzi jeszcze 10 lekarzy dentyistów. Jest to przykład typowy, ponieważ w innych koloniach państw europejskich w Afryce jest nie tylko nielepiej, lecz raczej pod względem zaopatrzenia ludności w pomoc lekarską jeszcze gorzej. Scieśnione bowiem wskutek kryzysu budżety kolonialne nie pozwalają na angażowanie dostatecznej liczby lekarzy rządowych, a ludność Afryki murzyńskiej nie jest w stanie opłacić i zatem utrzymać lekarza europejskiego wolnopraktykującego. Prymitywne warunki życia i odosobnienie cywilizacyjne odstrasza europejczyków od praktyki w koloniach zamorskich. Wszak niedawno na 400 wakansów na rządowych lekarzy włoskich w Abisynii zgłosiło gotowość objęcia placówek aż 26! Tępa biurokracja kolonialna uniemożliwia przez żądanie notyfikacji dyplomu (!) i inne rygory osiedlanie się lekarzy państw niekolonialnych w posiadłościach zamorskich. Ale bodaj czy nie najistotniejszą trudność przedstawia niski stan kulturalny, przesady i związana z tym nieufność do białego lekarza i medycyny europejskiej. Te trudności przełamać może właśnie pomocniczy personel lekarski, rekrutujący się z tubylców, znających



Przychodnia dla czarnych w Afryce murz.

język, obyczaje i mentalność kolorowych. Rząd angielski szkoli dla potrzeb swojej służby zdrowia niższy personel lekarski w Ugandzie, Zach. Afryce, Kenii i Tanganajce. W szpitalu rządowym dla tubylców w Dar es Salam istnieją kursy pielęgniarskie i dla czarnych położnych. Wyniki pracy absolwentów tych kursów w sanitariacie angielskim są, jak dotąd, pomyślne. Inny ciekawy eksperyment w tej dziedzinie to nie kursy, ale wprost szkoła lekarska dla tubylców (melanezyjczyków i polinezyjczyków) w Suwie, stolicy Fidzi, zorganizowana z inicjatywy Funduszu Rockefellera.



Kursy są czteroletnie, na poziomie prawie uniwersyteckim, a kandydatów wysyłają administracje amer. Samoa, nowozelandzkiej Samoa, Tonga, Fidzi, W-y Salomona i Cooka. Te też rządy utrzymują szkołę, której wyniki pracy z uwagi na wybitną inteligencję tubylców są istotnie doskonałe. Po ukończeniu szkoły tubylcy, zaopatrzeni w symbol zawodowy (płaszcz), neosalwarsan (dla zwalczania bardzo tu rozpowszechnionej jagodnicy, framboezji, yaws) i materiał propagandowy, wracają do swoich wiosek. Rząd Indii holenderskich również szkoli tubylczych inspektorów sanitarnych „mantri“, których zasługą jest niewątpliwie pomyslny wynik kampanii przeciwłogowej (*ankylostomiasis*). Afrykańskie misje lekarskie przygotowują sobie spośród tubylców własny narybek pielęgniarzy (szpital misji Bethel w Bumbuli, Afryka Wsch.), podobnie jak kompanie plantacyjne i górnicze, np. szpital górniczy dla tubylców w Nkana (półn. Rodezja), posiadający 200 łóżek, posiada 40 własnych czarnych pielęgniarzy i pielęgniarek kolorowych.

#### Praktyczne zadania służby zdrowia.

Brak miejsca nie pozwala mi na wyczerpujące omówienie programu pracy kolonialnej służby zdrowia, a przede wszystkim administracyjnych sposobów walki z lokalnymi endemiami i epidemiami. Uczyniłem to częściowo w pracy „Stan medycyny zapobiegawczej w dziedzinie chorób tropikalnych“, P. Gaz. Lek. nr 49, 1937. Tak np. kolonialna administracja zdrowia zwalcza zimnicę (malarię) przez wyszukiwanie ognisk wylęgu moskitów, gatunku przenosiicieli, osuszanie i niszczenie wylęgówisk, zraszanie na powierzchni wód zieleni paryskiej (zabijanie larw), dalej przez przymus zapobiegawczego stosowania chininy w armii, administracji i plantacjach. Pomimo to jest to działalność niewystarczająca, jeśli uprzytomnimy sobie rozmiary i gwałtowność a zarazem względną bezsilność służby zdrowia w czasie ostatniej pandemii zimnicy na Ceylonie. Konsekwentna walka z moskitem, jako przenosiicielem, obowiązuje administrację kolonialną również w przypadkach szerzenia się żółtej gorączki, dengi i filariazy (słoniowaczyny tropikalnej). Zakaz administracyjny rządu Samoa wyrzucania przez ludność skorup rozbitych orzechów kokosowych, które, wypełnione deszczówką, stanowiły wylęgówiska moskitów, już sam przez się zmniejszył wybitnie zachorowalność polinezyjczyków na filariazę. Przymus zakładania i używania przez tubylców ustępów, tj. desinfestacja gleby, jest najskuteczniejszym sposobem zwalczania choroby tęgoryjcowej, tak rozpowszechnionej dziś jeszcze ( $\frac{1}{3}$  ludności!) w Afryce murzyńskiej, Ceylonie, Sjamie, Jawie itd., i bilharzjazy, głównie w Egipcie, gdzie na 12 milionów ludności 6 milionów nosi w sobie tego pasożyta. Przez przymus spożywania ryżu niepolerowanego przez żołnierzy kolonialnych i robotników plantacyjnych można by zlikwidować zupełnie beriberi. Masowe stosowanie zastrzykiwań neosalwarsanowych u dużych grup kolorowych zmniejszyło już znacznie groźbę jagodnicy (framboezji, yaws) na Jawie czy Filipinach lub Polinezji. Akcja wiercenia studzien artezyjskich i troska o zaopatrzenie ludności w dobrą wodę do picia, kąpieli i potrzeb gospodarskich jest przykładem administracyjnej walki z cholera, durami i czerwonką terenów kolonialnych. Planowe odszczurzenie osad ludzkich, kontrola spichrzów i szlaków handlu zbożowego to dziś jeszcze najskuteczniejsza walka z endemiczną, czy zawleczoną dżumą. O ile zaś chodzi o trypanosomię ludzką

(śpiączkę afrykańską), to służba zdrowia endemicznych siedlisk Ugandy, Kongo belgijskiego i Francuskiej Afryki Równikowej przeprowadza badanie zasięgu muchy tsetse, niszczenie jej wylęgówisk, przenoszenie osad murzyńskich w okolice wolne od przenosicielki, grupowe badanie i leczenie zaśpiączkowanych.



„Dzień salwarsanowy“ na Jawie: Leczenie masowe jagodnicy (framboezji).

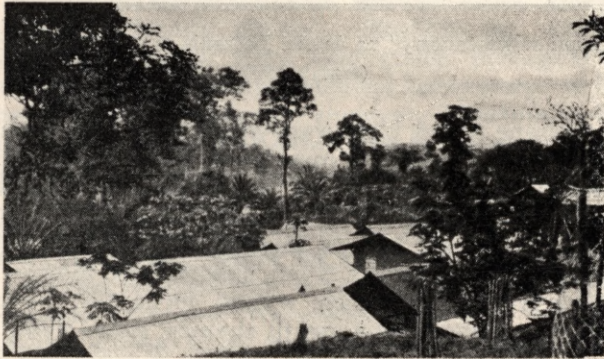
Opisane wyżej, planowane akcje kolonialnych służb zdrowia nie wyczerpują bynajmniej ich licznych i różnorodnych zadań. Walka ze śmiertelnością niemowląt i spadkiem naturalnego przyrostu jest sprawą równie pilną w koloniach, jak i w Europie. W Afryce murzyńskiej, np. w rezerwach Kenii, śmiertelność niemowląt, według źródeł angielskich, wynosi 40 na 100. Niewątpliwą rolę przyczynową gra tu zimnica, skoro uwzględnić, że 94% dzieci do 10 lat posiada powiększoną śledzionę, a 73% dzieci do 2 lat wykazuje obecność pierwotniaków zimniczych we krwi. Mniejszą rolę, w każdym razie nie taką, jaką przypisują alarmiści, gra kiła. Rolę dominującą w wysokiej śmiertelności niemowląt w koloniach odgrywa niesłychane niechłujstwo, niski poziom kulturalny i zupełna nieznanomość pielęgnowania niemowląt wśród tubylców. Zwalczanie drogą ustaw i zarządzeń administracyjnych szerzenia się chorób płciowych w koloniach należy uważać za zadanie pilne. Zwyczaje seksualne tubylców, migracja robotników plantacyjnych i górniczych, styczność z białymi w miastach i portach i prostytutka sprzyjają zakażeniom płciowym. Poronienia i porody dzieci niezwyłych w Afryce murzyńskiej należy w 70% położyć na karb kiły, a w 30% rzeźączka mężczyzn i kobiet jest przyczyną bezpłodności. Niepokojącym objawem jest nasilanie się gruźlicy płucnej wśród kolorowych, co pozostaje w związku ze zmianą trybu życia (urzędnicy kolorowi), żywienia się, ubierania, alkoholu itp. Pomoc pożywna z braku dostatecznej liczby wykwalifikowanych tubylczych położnych kuleje wszędzie bardzo. Plaga „babek wiejskich“ nie jest mniej groźna, niż np. u nas. Szkolenie kolorowych położnych w angielskich szpitalach i misjach kolonialnych znajduje się jeszcze w powijakach.

#### Szpitalnictwo kolonialne.

Do obowiązków kolonialnej służby zdrowia należy zapewnienie ludności tubylczej pomocy i opieki szpitalnej. Jest ona przecież oczywistą potrzebą w tropi-



kalnych chorobach zakaźnych, schorzeniach chirurgicznych i przypadkach operacyjnych, położnictwie operacyjnym i niektórych chorobach psychicznych. Liczba łóżek szpitalnych w zakładach rządowych, misyjnych i prywatnych jest w stosunku do aktualnych potrzeb prawie we wszystkich koloniach niewystarczająca. Stan ten pozostaje, oczywiście, w związku z niedostatkami budżetów i dotacji na potrzeby zdrowia, które i w koloniach, podobnie jak w macierzy, są kopcuszkim, co naocznie i wielokrotnie stwierdzał Heiser, dyrektor Funduszu Rockefellera. Tę niepomyślną sytuację szpitalnictwa łagodzi częściowo dobra i gęsta sieć kolonialnych dróg, które przy użyciu mechanicznych pojazdów umożliwiają przekazanie chorego we właściwym czasie do szpitala. Dużą przyszłość posiada w koloniach lotnictwo sanitarne z uwagi na specyficzne warunki terenowe i obecność lotnisk i miejsc do lądowania. Rządowa linia „Sabena“ w Kongo belgijskim niedługo transportowała chorych i lekarzy. Co się tyczy szpitalnictwa okrętowego, to rząd australijski czynił próby z okrętami szpitalnymi w Polinezji, a rząd amerykański na Filipinach. Ale koszty organizacji ta-



Typ szpitala kolonialnego: Lambarene, Gwinea fr.

kiej okazały się zbyt wysokie, a zbiórka tubylców z głębi kraju w określonych terminach w portach nastęrczała zbyt wielkie trudności. Pomimo to sędzę, że wykorzystanie bogatej sieci rzek w Kongo (bedg., czy systemu środkowych jezior afrykańskich dla zorganizowania szpitalnictwa okrętowego na przyszłość byłoby bardzo korzystne.

Szpitalne kolonialne budowane są odrębnie dla Europejczyków, odrębnie dla tubylców. Podzielić je można na 1) rządowe, 2) misyjne i 3) prywatne (górnice, plantacyjne). Planowanie i budownictwo ich stanowi specjalność dla siebie, ponieważ należy uwzględnić różnice od europejskich, czy amerykańskich warunki klimatyczne, charakter schorzeń egzotycznych, zwyczaje i obyczaje oraz mentalność kolorowych chorych. Szpitałe kolonialne są w typie swoim albo zbliżone do wzorów europejskich, jak np. szpitałe kompanii górniczych w półn. Rodezji lub rządowe szpitałe w Indiach holenderskich, albo też posiadają odrębną, dla tropików swoistą strukturę. Ściany budynków szpitalnych ostatniego typu zbudowane są z drzewa, cegły, blachy falowanej, czy moskitoszczelnej siatki drucianej z zasłoną płócienną. Dach zrobiony zazwyczaj z blachy falowanej, nieraz z poddaszem drewnianym dla zapewnienia większego chłodu. Zamiast łóżek szpitalnych często przy- cze w dwóch kondygnacjach, na których tubylcy czują się lepiej. Miast okien moskitiery. Odżywianie chorych

pozostawia się nieraz przybyłej z chorym rodzinie, co uniemożliwia przeprowadzenie leczenia dietetycznego i zmusza do znalezienia pomieszczenia dla osób, towa-



rzyszających choremu. W szpitalach rządowych, np. angielskich, wprowadzony jest jednak europejski system pielęgniarstwa i również europejskie wzory żywienia szpitalnego tubylców. Na ogół stosuje się w szpitalach kolonialnych system pawilonowy, który tu w Afryce jest najbardziej rozpowszechniony i stosowny. Weźmy dla przykładu szpital kolonialny w Lambarene, stworzony przez dra Schweitza. Położony 36 godzin jazdy statkiem rzeczny od Port Gentil nad rzeką Ogowe, posiada 30 pawilonów: główny z ambulatorium, apteką, laboratorium i salą operacyjną, chirurgiczny, położniczy, zakaźny, psychiatryczny, dla Europejczyków, prosekurę, budynki gospodarcze, 2 zbiorniki na wodę deszczową itp. Obsługuje on głębię kraju, skąd tubylcy po 3 tygodniach marszu i 100 do 200 km. czołnem na Ogowe dostają się do szpitala. Szpital operuje przeciętnie 700 przypadków rocznie: ciężkie złamania, schorzenia jelit i nerek, wole, zaćmę, okaleczenia przez słonie, pokąsania przez leopardy, czy węże, a nawet obrażenia „wojenne“. Chorzy i ich otoczenie odpracowują koszty szpitalne na rozległych, przylegających do szpitala plantacjach. Sprzedaż produktów i konsumowanie ich na potrzeby chorych umożliwia nawet finansową gospodarkę samowystarczalną. Równie dobrze rozwiązuje specyficzne potrzeby i doświadczenia szpitalnictwa kolonialnego piękny szpital w Tarotoeng na Sumatrze lub praktyczny Kakamega Native Hospital w Kenii.

Prócz szpitali ogólnych nie brak w koloniach szpitali wyspecjalizowanych. Do nich należą szpitałe, a właściwie kolonie dla trędowatych „leprosoria“. W zakładach takich w Molokai na Hawajach czy Culion na Filipinach, chorych trędowatych odosabia się, energicznie leczy, dzieci tam urodzone oddaje się opiece rodzinnej poza zakładowej, zatrudnia się pracą, wyleczonych zwalnia się itd. Do szpitali śpiączkowych w Kongo belg. lub Franc. Afryce Równikowej skierowuje się przypadki trzeciookresowe, ciężkie, przypadki lżejsze, uleczalne leczy się w centrach przeciwspiączkowych i grupowo na miejscu zamieszkania. Ze szpitalami kolonialnymi łączą się często laboratoria diagnostyczne i badawcze, jak Instytuty Pasteura, Medical Laboratory w Entebbe i Nairobi. W zakres pracy kolonialnej służby zdrowia wkracza także portowa służba



zdrowia oraz międzynarodowa służba informacyjna, zorganizowana przez Ligę Narodów.

Zagadnienie służby zdrowia w koloniach poruszone zostało może po raz pierwszy w polskim czasopiśmie.

## Wiadomości bieżące.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie na wniosek Komisji konkursowej przyznało w r. 1938 nagrodę z funduszu im. Romualda Płaskowskiego za prace z dziedziny psychiatrii członkowi redakcji naszego pisma, kol. Maurycemu Bornsztajnowi, ordynatorowi oddziału psychiatrycznego w szpitalu na Czystem w Warszawie.

— Docent U. J. P. Dr. med. T. Butkiewicz (ordynator I oddz. chir. szpit. Przemien. Pańsk. w Warszawie) ogłosił subskrypcję na opracowany przez siebie Tom I „Chirurgii przypadków nagłych“, którego treść jest następująca: A. Część ogólna dzieła. Organizacja pomocy chirurgicznej w przypadkach nagłych. Rozdział I. Pierwsza pomoc chirurgiczna. Rozdział II. Wykonywanie operacji w mieszkaniu prywatnym. Rozdział III. Transport. Rozdział IV. Pomoc chirurgiczna w Zakładzie leczniczym. (1. Ogólna organizacja i zasady pracy chirurgicznej. 2. Istota i technika bezgnilnego i przeciwgnilnego postępowania. 3. Przygotowanie chorego do zabiegu. 4. Znieczulenie). B. Część szczegółowa. Stany chorobowe stanowiące dziedzinę chirurgii przypadków nagłych. I. Krwotok. 1. Ogólna patologia i terapia krwotoku. 2. Część szczegółowa. II. Zatory. III. Zakrzepy. Zapowiedziany Tom I będzie zawierał z górą 600 stron i 360 rysunków. Cena jego w przedpłacie wynosi 25 zł, z przesyłką pocztową 27 zł. Przedpłatę uiszcza się na konto czekowe w P.K.O. Nr 22592 jednorazowo (do 10 stycznia) lub w dwóch ratach (do 10 stycznia i do 1 kwietnia 1939 r.). Szczegóły, dotyczące subskrypcji, ogólnego układu dzieła i treści tomu I, podane są w prospekcie, załączonym do grudniowego numeru „Dzienn. Urzęd. Iz. Lek.“. Po upływie terminu subskrypcji (do 10 stycznia) cena książki będzie podwyższona.

— V Zjazd naukowy Oficerów Zdrowia odbędzie się w Poznaniu w dniach 4—6 Stycznia 1939 r.

— II Zjazd Naukowy Polskich Lekarzy Sportowych. Stowarzyszenie Lekarzy Sportowych organizuje w dniach 14 i 15 lutego 1939 r. II Zjazd Naukowy Polskich Lekarzy w Zakopanem. Zjazd łączy się z Międzynarodowymi Zawodami Narciarskimi F. I. S., trwającymi od 11.II — 19.II.1939 r. W Zjeździe Naukowym wziąć mogą udział lekarze członkowie i członkinie S. L. S. oraz inni, interesujący się zagadnieniami wychowania fizycznego (sportu). Posiedzenia naukowe obejmować będą referaty z dziedziny: a. narządu krążenia w wych. fiz. i sporcie, b. uszkodzeń sportowych. Komisja organizacyjna Zjazdu prosi Sz. Sz. Koleżanki i Kolegów o zgłaszanie referatów na powyższe tematy na Zjazd w terminie do dnia 10.I.1939 r. Maszynopisy zgłoszonych referatów powinny być dostarczone do dnia 20 stycznia 1939 r. Zgłoszenia i przesyłki należy kierować do „Akademii Wychowania Fizycznego“ — Warszawa, Bielany, na ręce Docenta Dr Wł. Missiuro. Uczestnicy Zjazdu korzystać będą z szeregu ułatwień i zniżek dla zobaczenia Międzynarodowych Zawodów Narciarskich F. I. S. W czasie od 11 — 20.II.1939 r. organizuje S. L. S. kursy narciarskie dla uczestników Zjazdu. Przewidziane jest m. in. zwiedzenie urzędzeń z zakresu opieki lekarskiej podczas zawodów F. I. S., wycieczki i zwiedzanie harcerskiego obozu zimowego z domkami śniegowymi itp. Dla uczestników Zjazdu są zarezerwowane kwatery po zniżonej cenie. Blizszych informacji udzieli Sekretariat S. L. S. — Warszawa, ul. Myśliwiecka-3/5. Dr Marian Grodzki.

— XIV Kurs Przeciwgruźliczy dla lekarzy.

miennictwie lekarskim, nie może być zatem wolne od usterek, ale stanowi „pierwszy krok“, który zachęcić winien bardziej kompetentnych do częstszego omawiania tak dziś przecież aktualnych zagadnień kolonialnych.

pt. „Gruźlica i jej zwalczanie“. W okresie od dnia 19 stycznia do dnia 4 marca 1939 r. odbędzie się 7-mio tygodniowy Kurs uzupełniający dla lekarzy pt. „Gruźlica i jej zwalczanie“, zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Program Kursu uwzględni przede wszystkim studia praktyczne jak również wykłady teoretyczne. Studia praktyczne będą polegały na odbyciu praktyki w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorium jak również na dokładnym zaznajomieniu się z pracą w poradniach przeciwgruźliczych, ze szczególnym uwzględnieniem techniki zakładania odmy oraz rentgenodiagnostyki. Podania na Kurs należy nadsyłać do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Polskiego Towarzystwa Higienicznego) najpóźniej do dnia 8 stycznia 1939 r. Do podania należy dołączyć: 1. życiorys, 2. ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3. zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez 2 lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na Kurs mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendium w wysokości do 300 zł. Kurs jest bezpłatny; pierwszeństwo w przyjęciu jak również i w otrzymaniu stypendium będą mieli kandydaci, którzy już pracują w instytucjach przeciwgruźliczych. Pożądane jest, aby kandydaci zgłaszający się na kurs przejrzyli literaturę, tyczącą się podstawowych wiadomości o gruźlicy\*).

— Otrzymaliśmy pismo następujące: Niniejszym podaję do wiadomości, że w czasie od 10 stycznia do końca marca 1939 r. prowadzić będą w Instytucie Oftalmicznym we wtorki o godz. 20—21 II Kurs mikroskopii żywego oka w świetle lampy szczelinowej. Podobnie jak kurs 1-szy, niedawno ukończony, będzie to treściwy zarys biomikroskopii oka, obejmujący 10—12 wykładów, ilustrowanych obrazami świetlnymi. Zapisy przyjmuje Dr Jadwiga Biesiekierska w Instytucie Oftalmicznym o godz. 11—12. Dr Kazimierz Bein.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 9.I.39. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

Pokazy: M. Fejgin i D. Kopersztych. Przyczynek do leczenia szczególnie ciężkiego i powikłanego zapalenia grypowego płuc. M. Bussel i A. Morawska. Zaburzenia w czynności mięśnia sercowego w przebiegu ogólnego zakażenia u dziecka 2-letniego. Odczyt: M. Szour. Próba leczenia dychawicy oskrzelowej śródzylnymi wstrzykiwaniami alkoholu etylowego.

### 12.I.39. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Prof. Jan Szmurło. Opieka higieniczno-szkolna w Warszawie a Ośrodki Zdrowia.

\*) 1. Choroby opłucnej, gruźlica płuc, choroby śródpiersia — cz. 2, t. II. Patologii i terapii szczegółowej chor. wew. Prof. W. Orłowskiego. 2. Leczenie gruźlicy płuc odną sztuczną — Dra P. Martyszewskiego i Dr Stankiewicz-Trybowskiej. 3. Gruźlica płuc u dzieci. Doc. J. Zeyllanda. Ad i i 2 — do nabycia w Związku, ad 3 — do nabycia w księgarni Górski i Tetzlaw w Poznaniu.



## COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

## XXXVII. Komórki stłuszczone czy stłuszczone?

Komórki, uległe wpływowi szkodliwym, przechodzą cały szereg zmian chorobowych, obejmowanych ogólną nazwą nekrobiozy, zaczynając od stopnia najlżejszego, zwanego zmętnieniem zarodki, poprzez pęcznienie, wakuolizację, rozpad i rozpuszczenie istoty chromatynowej jąder, stłuszczenie, a kończąc na ostatecznym rozpadzie i zaniku komórki, jako całości. Z przytoczonego szeregu zmian wynika, że stłuszczenie komórki jest przedostatnim, poprzedzającym śmierć z szeregu procesów nekrobiotycznych. Komórka, uległa tak dalece posuniętemu procesowi nekrobiotycznemu, nazywa się stłuszczoną. Nazwa takiej komórki: „komórka stłuszczała“, wprawdzie gramatycznie prawidłowa, jest niedźwiężna i nieładna i używana być nie powinna.

Stanisław Justman.

## Résumé des articles originaux.

E. STRANSKY. Signification des recherches sur les jumeaux pour la pédiatrie. Considérations sur la question des jumeaux uni- et biovulés.

H. KOWARSKI. Le choc sérique.

L'évolution des phénomènes anaphylactiques est différente chez différents animaux. Chez les uns ce sont les signes du côté du coeur qui prédominent, chez les autres du côté du foie etc. Il paraît que l'homme appartient à cette série animale qui réagit faiblement à la réinjection du sérum. Voici les conclusions de l'auteur. A l'injection du sérum il faut prendre toutes les précautions: chauffage du sérum, méthode de Besredka, parce que l'introduction d'emblée d'une grande quantité du sérum peut être mortelle dans les cas où l'injection de 0,5 — 1 cm<sup>3</sup>

du sérum donnerait uniquement des accidents plus ou moins graves. La crainte devant la réinjection du sérum dans les cas de diphtérie, scarlatine, tétanos etc. n'est plus fondée que la crainte devant la primo-injection du sérum dans les cas indispensables. Le remplacement du sérum de cheval par celui de mouton l'auteur considère comme dangereux en regard de sa toxicité pour le nourrisson.

A. P.

ST. JUSTMAN. Au sujet de l'Institut de Médecine tropicale à Gdynia.

L'auteur démontre la nécessité de fondation d'un Institut de Médecine tropicale à Gdynia en prévoyant le besoin de création des colonies polonaises.

E. KRAJEWSKI. „Service colonial de santé.“

Le service colonial de santé diffère en plusieurs détails du type européen-américain. Le vif intérêt pour les problèmes coloniaux en Pologne éveille le même intérêt pour l'organisation et pour les tâches du service de santé dans les colonies d'outre-mer. L'éducation et spécialisation des médecins européens dans les questions de la médecine et hygiène tropicale est ici une nécessité évidente. De nombreuses écoles et plusieurs instituts spéciaux réalisent déjà cette tâche. Un problème également important est l'instruction du personnel sanitaire auxiliaire indigène (gardes-malades, inspecteurs sanitaires, sages-femmes). Au premier plan des tâches du service colonial de santé on doit poser le combat des maladies infectieuses exotiques, de la syphilis, de la tuberculose et de la mortalité des nourrissons. A ce but servent: le service de santé d'état, de missions et privé avec des dispensaires, policliniques et hôpitaux tropicaux ainsi que les établissements hospitaliers communs, spéciaux, maritimes et d'aviation sanitaire.

## OD WYDAWNICTWA

Rozpoczynając 16 rok naszego wydawnictwa, pragniemy poinformować Szanownych Kolegów prenumeratorów i czytelników „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego“ o zamierzonych zmianach w jego prowadzeniu.

Przedewszystkim więc dążyć będziemy do dawania artykułów oryginalnych zwięzłych, możliwie krótkich i odpowiadających potrzebom lekarza praktyka. Nie wyrzekamy się jednak ogłaszania i prac teoretycznych, które są przecież podstawą artykułów treści praktycznej i drogowskazem dla rozumnego, świadomego postępowania lekarskiego. Co się tyczy rozmiarów nadsyłanych do redakcji prac, to, gdyby zaszła potrzeba umieszczenia pracy obszerniejszej, musiałaby ona znaleźć się w całości w jednym o powiększonej objętości numerze. Wyjątek w tym względzie robimy dla streszczeń poglądowych i zbiorowych, które z natury swojej treści wymagać mogą szerszego omówienia.

Dalsza zmiana dotyczyć będzie skasowania streszczeń pojedynczych. Wychodzimy tu z jednej strony z założenia, że nie dają one nawet w przybliżeniu pojęcia o całości danej specjalności, z drugiej zaś liczymy się z faktem istnienia trzech pism polskich, poświęconych wyłącznie referatom. Wydawnictwa tego typu skuteczniej informować mogą o bieżącym piśmiennictwie lekarskim, niż powyrywane stąd i zowąd streszczenia w piśmie ogólnym. Od poparcia zaś ze strony ogółu lekarskiego zależeć będzie zrealizowanie dążenia naszego, aby, zamiast skasowanych streszczeń pojedynczych, czytelnik otrzymywał raz na miesiąc dodatek, poświęcony przeglądowi prac z poszczególnych specjalności. Sądzymy, że taki przegląd piśmiennictwa przyniósłby czytelnikom prawdziwą korzyść.

W przekonaniu, że wymienione zmiany w dotychczasowym programie „Warsz. Czas. Lek.“ odpowiadałyby życzeniom i potrzebom lekarza-praktyka, polecamy je szerokim kołom lekarskim.

TRZĘŚĆ: E. STRANSKY. Znaczenie badań nad bliźniętami dla pediatrii. — M. CHMIELEWSKI. Wartość rozpoznawcza II odczynu wyjaśnienia Meinickego (M.K.R. II) w kale wrodzonej. — H. KOWARSKI. O wstrząsie posurowiczym. — A. KIRSZBRAUN. Leczenie nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wstrzykiwaniami para-amino-benzeno-sulfamidu. (Str. pogl.) — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich i Szpitalne. — Korespondencja. — ST. JUSTMAN. W sprawie Instytutu Medycyny Zwrotnikowej w Gdyni. — E. KRAJEWSKI. Kolonialna służba zdrowia. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. Colloquium terminologicum. — Od wydawnictwa.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: E. STRANSKY. Signification des recherches sur les jumeaux pour la pédiatrie. — M. CHMIELEWSKI. Valeur diagnostique de la II réaction d'éclaircissement de Meinicke dans la syphilis congénitale. — H. KOWARSKI. Le choc sérique. — A. KIRSZBRAUN. Traitement de la méningite cérébrospinale par les injections de para-amino-benzeno-sulfamide (Rev. gén.) — ST. JUSTMAN. Au sujet de l'Institut de Médecine tropicale à Gdynia. — E. KRAJEWSKI. Service colonial de santé.