

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBNIK

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE I REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 18

WARSZAWA, 15 listopada 1927 R.

Rok IV.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Kliniki Prof. JEANSELMA w Szpitalu S-go Ludwika i z pracowni anatomopatologicznej Szpitala Tenon w Paryżu.

Schorzenia gruczołowe w przebiegu przymiotu późnego (Lymphadenitis syphilitica tarda, lymphadénie syphilitique) i choroba Hodgina.

Podał

Leon HUFNAGEL, kierownik pracowni Szpitala Tenon,
b. szef Kliniki w Szpitalu S-go Ludwika (Paryż).

Poza umiejscowieniami gruczołowymi charakterystycznymi dla przymiotu okresu pierwszego i wtórnego, zarówno jak kilakami gruczołów okresu trzeciorzędowego, znamy przerosty gruczołów w okresie przymiotu późnego (*syphilis tarda*), przebiegające pod postacią zwykłego powiększenia gruczołów (*lymphadenitis*), trudnych do odróżnienia od przerostu gruczołów, znanego pod nazwą choroby Hodgina.

Wspomniane cierpienia przymiotowe gruczołów są bardzo odporne na każde inne leczenie prócz przeciwprizymiotowego, pod którego wpływem ustępują bardzo łatwo.

Pod nazwą *lymphadenitis* — lymphadénie rozumieny rozległą grupę cierpień gruczołów, niezupełnie jeszcze określoną i wyodrębnioną, ale posiadającą jeden charakter wspólny — brak zmian większych w obrazie morfologicznym krwi, co pozwala nam odróżnić ją od grup właściwie chorób krwi — białaczki prawdziwej; pomimo to do dziś dnia jeszcze niektórzy autorzy używają dla tych cierpień nazwy białaczki wrzeczkiej albo białaczki niebiałaczkowej. (*Pseudo-leukaemia* — *leukaemia aleukaemica*).

Z grupy tej wydzielono oddawna chorobę Hodgina (*lymphogranulomatosis maligna*), tworzącą obecnie jednostkę chorobową specjalną pod względem klinicznym i anatomopatologicznym. Wielu autorów jest zdania, że cierpienie to jest natury swoistej, paserzytniczej, co jednak dotychczas nie zostało jeszcze dowiedzione.

Obraz kliniczny choroby Hodgina, po mistrzowsku nakreślony jeszcze w lekcjach klinicznych Trousseau, pod nazwą „adénie”, przedstawia się w

krótkim streszczeniu, jako przerost gruczołów, z początku postępujący powoli, obejmujący jednak często prawie wszystkie gruczoły limfatyczne, zarówno powierzchowne, jak i głębokie śródpiersiowe i brzuszne. Przytem stan ogólny chorego zawsze cierpi, gorączka jest stała, chociaż zwykle bywa niewysoka. Należy jeszcze wspomnieć o dwóch objawach, stale towarzyszących tej chorobie, a więc bardzo ważnych: o upartym swędzeniu skóry z różnemi niekiedy objawami na skórze i eozynofilji we krwi. Te dwa objawy były dla Favrea i Colrata, tak charakterystyczne, że autorzy wspomniani nazwali cierpienie to chorobą gruczołów swędzącą z eozynofilją (*Adénie éosinophilique prurigène*). Choroba Hodgina kończy się zwykle śmiercią z powodu charłactwa lub zakażenia.

Obraz chorobowy, tak charakterystyczny w cierpieniu już rozwiniętym, może być w początku przez czas dłuższy niejasny. Według Rista większość tych chorych bywa z początku umieszczana na oddziałach gruźliczych, gdyż trudno jest bez biopsji postawić w tych okresach ściśle rozpoznanie. Biopsja zaś wykazuje stale zmiany prawie swoiste dla tego cierpienia: przerost tkanki gruczołowej, dotyczący przeważnie komórek i charakteryzujący się ich specjalną wielopostaciowością, znajdujemy bowiem wśród skupień limfocytów komórki wielojądrzaste, plazmatyczne i eozynofilowe; najbardziej charakterystyczne są komórki Sternberga — duże z obfitą zarodnią, z jądrem dużem niejednorodnem, lecz mniej lub więcej rozdzielonem.

Wspomnieliśmy już, że choroba Hodgina, przeważnie, w początkach swych bywa brana często za gruźlicę gruczołową. Niektórzy autorzy, jak Sternberg, Rogues, uważają, że jest ona pochodzenia zakaźnego (lasecznikowego — bacillaire); jednocześnie jednak znane są oddawna przypadki choroby Hodgina, wyleczone za pomocą jodku potasu, zarówno jak i przypadki, w których istniało niewątpliwie zakażenie przymiotowe. Nie wszystkie jednak spostrzeżenia te są dostatecznie znane.

Przerost gruczołów limfatycznych, grający tak ważną rolę w symptomatologii i rozpoznaniu przymiotu okresu pierwszego i wtórnego, zaledwie jest wspomniany przez autorów w pracach, dotyczących przymiotu trzeciorzędowego i wrodzonego (*liérédosy-*

philis). W pracy, która się zjawiała w r. 1926, nauczyciel mój, prof. Jean Selme, zajął się zbadaniem zająć gruczołów w przymiocie trzeciorzędowym lub wrodzonym (*Lymphadenitis gummosa syphilitica*), rzadkiego, bądź co bądź, umiejscowienia przymiotu późnego, i wykazał na licznych przykładach, jak często te cierpienia gruczołów, rozpoznawane, jako gruźlicze, nie goją się latami, dopóki nie zastosuje się leczenia przeciwprzymiotowego.

Drugą postać cierpienia późnego przymiotowego gruczołów limfatycznych, mało znaną, choć zasługującą na uwagę lekarza praktyka, stanowi przerost rozlany gruczołów, który sam przez się nie doprowadza nigdy do ropienia, któremu nie towarzyszą zmiany formuły morfologicznej krwi, i który przebiega pod postacią gruźlicy rzekomej lub choroby Hodgina. Tym przerostom gruczołów należy dać nazwę późnych przymiotowych cierpień gruczołów (*lymphadénies syphilitiques — lymphadenitis syphilitica tarda*). Nie raz mogą przerosty te być zbliżone do kilaków, gruczołów (*lymphad. gum.*); wtedy sprawa chorobowa dotyczy jednego lub niewielkiej liczby gruczołów, przez czas dłuższy nie doprowadza do ropienia, ale w następstwie może dojść do rozmiękczenia i do owrzodzeń; sprawa chorobowa czasem może przybrać rozmiary większe i, wobec braku zmian w obrazie morfologicznym krwi, przypominać ograniczoną postać choroby Hodgina lub nawet guz złośliwy. Tak było np. w przypadku, opisanym przez Lustgartena, a dotyczącym chorego, operowanego z powodu olbrzymiego guza na szyi, rozpoznanego, jako *lymphosarcoma*: po 2-ech latach wystąpiły objawy swoiste na języku i podniebieniu miękkim, co spowodowało zmianę pierwotnego rozpoznania guza, jako mięsaka, na przymiot gruczołów.

Cunningham przytacza przypadek guza olbrzymiego, zajmującego przestrzeń od szyi do brodawki sutkowej u 35-letniego mężczyzny; pod wpływem jodu potasu guz ten znikł zupełnie.

Przypadki takie były opisywane, jako *lymphadenoma syphilitica* albo *lymphomata syphilitica*, wreszcie jako *lymphomata gummosa* (*lymphadénome syph.*, *lymphomatose syph.*, *lympheme gommeux*). Późne przymiotowe cierpienia gruczołów (*les lymphadénies syphilitiques proprement dites*) — dotychczas były rzadko spotykane i, naogół są mało zbadane.

Spostrzeżenia nadzwyczaj ciekawe i ściśle ogłosili Rivington, Telistowitsch, a ostatnio Bernheim badał b. szczegółowo zmiany przymiotowe gruczołów limfatycznych w przypadkach przymiotu wrodzonego. Ze względów praktycznych należy odróżniać dwa szeregi przypadków zupełnie odmiennych: w pierwszym schorzeniu gruczołów występuje u chorego, mającego jednocześnie i inne objawy przymiotu lub napewno zakażonego przymiotem; w drugim szeregu mamy do czynienia wyłącznie z przerostem gruczołów w przebiegu przymiotu utajonego.

Oto spostrzeżenia, objaśniające te różne typy kliniczne przymiotowych cierpień gruczołów.

14-letnia dziewczynka (spostrzeżenie prof. Bernheima z Lyonu) wstępuje na oddział z powodu przerostu gruczołów. Dziecko ma cechy wyraźne wrodzonego przymiotu; dwustronne śródmiaższowe zapalenie rogówki, bolesne i na znacznej przestrzeni zajęcie okostny w kostce, piszczel szablowo wygięta, odczyn Bordet-Wassermann a we krwi silnie dodatni, znaczne powiększenie gruczołów na szyi, w okolicy przedusznej, podszypowej, pachowej i pachwinowej; gruczoły są twarde, ruchome, niebolesne. W le-

wej pachwinie są one największe, dochodzą wielkości głowy płodu. Śledziona duża, brak gorączki, swędzenia, eozynofilii. U tej dziewczynki zastosowano wstrzykiwania bizmutowe i po miesiącu obrzmienie gruczołów znikło lub zmniejszyło się znacznie.

Następujące spostrzeżenie osobiste zawdzięczać klinice mistrza mojego, prof. Jean Selma, z czasów mego szefostwa klinicznego.

53-letnia kobieta zgłosiła się o pomoc z powodu silnego swędzenia, trwającego od lat dwóch. Już na pierwszy rzut oka zwraca uwagę wychudzenie krańcowe chorej i cera anemiczna, które każą myśleć o nowotworze ukrytym, a jednak zajęcie licznych gruczołów, duża wątroba i śledziona przechylają rozpoznanie więcej na stronę cierpienia krwi. Wywiad co do przymiotu daje wynik ujemny: chora jest matką trojga zdrowych dzieci, nie ronila, odczyn Bordet-Wassermann a we krwi ujemny. Ogólny przerost gruczołów; w pachwinie, pod pachami i w okolicach podszczękowych znajdujemy gruczoły okrągłe, ruchome, niebolesne, wielkości od orzecha łaskowego do jaja gołębiego. Swędzenie silne nie daje chorej spać, na skórze brak zmian od drapania. Wychudnienie, o którym wspomniał, dotyczy wyłącznie górnej części ciała, z której tkanka tłuszczowa jakby znikła, przyczem w dolnej części ciała zaledwie jest ono dostrzegalne (*lipodystrophia-Simoni*). Oprócz tego chora uskarża się na silny i b. dolegliwy ból głowy, któremu towarzyszą wymioty, przez co wytwarza się obraz podrażnienia opon.

Badanie płynu mózgoworodzeniowego wykazuje nieznaczny limfocytozę (5,7 komórek na 1 cm.), odczynu Bordet-Wassermann a i balsamo-koloidalny w płynie lekko dodatni.

Ponieważ chora źle znosiła leczenie nowarsenobenzolowe, zastosowano u niej wstrzykiwania bizmutowe, które, po wyjściu chorej ze szpitala, były zastąpione wcieraniami szaruchy. Pod wpływem leczenia stopniowo ustępowało swędzenie, ból głowy i zajęcie gruczołów; gdy chora pokazała się po 6 miesiącach, stan jej zdrowia był zupełnie zadowalający — zaledwie pozostał słaby dodatni Bordet-Wassermann i wspomniany powyżej zanik tkanki tłuszczowej.

W obydwuch powyżej opisanych przypadkach istnienie przymiotu nie ulegało wątpliwości; w przypadku zaś, którego opis nastąpi, a który należy do prof. Weila z Lyonu, istnienie przymiotu było utajone.

Przypadek dotyczy 13-go chłopca, pochodzącego z Warszawy, z rozlanym przerostem gruczołów powierzchownych i głębokich; leczenie benzolem, As i promieniami Roentgena pozostało bez wyniku dodatniego. Na zasadzie badania drobnowidzowego tkanki, wyciętej z okolicy bocznej klatki piersiowej, dokonanego w Warszawie, a później i w Berlinie, rozpoznano chorobę Hodgina z rokowaniem jaknajgorszym. Prof. Weil rozpoznał *leukaemiam aleukaemicam* i, chociaż nie było żadnego podejrzenia przymiotu, zastosował wcierania szaruchy. Stan dziecka zaczął się szybko poprawiać i po kilku miesiącach znikł wszelki ślad powiększenia gruczołów.

Jak widzimy, przymiot późny, zarówno nabyty, jak i wrodzony, może przebiegać pod postacią choroby Hodgina, przyczem w przypadkach tych rzadko tylko można postawić rozpoznanie różniczkowe na mocy wyłącznie objawów klinicznych; staranne badanie wyciętego kawałka tkanki zwykle daje nam więcej.

Podczas gdy w przypadkach choroby Hodgina zmiany anatomopatologiczne są prawie swoiste, w przymiotowych schorzeniach gruczołów znajdujemy zmiany nietypowe, często tylko właściwe przewlekłemu zapaleniu: zapalne zgrupowania komórek z komórkami nabłonkowatymi (*épithéloïdes*) i olbrzymiami, brak komórek eozynofilowych i Sternbergowskich, a natomiast często ogniska rozmiękczenia przymiotowego.

Jeżeli biopsja pozwala nam w większości przypadków odróżnić chorobę Hodgina od przymiotu gruczołów limfatycznych, to dla wyłączenia gruźlicy gruczołów szczepienia morskiej świnie są niezbędne. Wreszcie badanie anatomo-patologiczne pozwala nam wykluczyć nowotwór złośliwy u chorego na przymiot.

W pracy doktorskiej p. Majerczak, pochodzącej z oddziału prof. Fourniera, znajdujemy liczne

przykłady *lymphogranulomatosis maligna* w przebiegu przynięty, gdzie długotrwałe leczenie swoiste nie okazało się skutecznem. Bardzo niedawno spostrzegaliśmy w Szpitalu Tencn, na oddziale p. D-ra Prousta, chorego lat 45, dotkniętego bezwzględnie przyniętą, z ogromnym guzem na szyi, powstałym skutkiem przerostu gruczołów, z odczynem Bordet-Wassermannna dodatnim, lepięzami w kącie ust i zajęciem aorty; biopsja guza wykazała budowę raka.

I istotnie, tylko przy pomocy wszystkich środków, będących w rozporządzeniu lekarza: wszechstronnego badania klinicznego, biopsji, odczynu Bordet-Wassermannna we krwi i płynie mózgoworodzeniowym, zastosowania leczenia swoistego — może nam się udać wykazanie pochodzenia przyniętowego niektórych zespołów przerostu gruczołów, zawsze skomplikowanych i trudnych do rozpoznania. Ale za to często uratować możemy chorych, dla których dotychczas rokowanie było ciężkie, jeżeli nie śmiertelne.

PIŚMIENICTWO.

1) Do r. 1923 można znaleźć w pracy D-ra Bernheima: Contributions à l'étude des réactions ganglionnaires au cours de l'hérédosyphilis tardive. Thèse de Lyon 1923. 2) A. Clerc. Pathologie du globe blanc, N-Traité de Médecine, fascicule IX, Masson et Cie. 3) H. Grenet, R. Levert et L. Pelisier. Les syphilis viscérales tardives, Masson et Cie 1927. 4) Fabian. Die lymphogranulomatosis. Sammelref. Z. f. allg. Pathol. und Path. Anat. 28. II, 1911, XXII, p. 145. 5) Gastinelli, Reilly et Potes. Comment faut-il comprendre la maladie de Hodgkin? Bul. médic. 1923. 2, p. 39. 6) Hufnagel et Jonesco. Syndrome de Hodgkin, avec réaction méningée, lymphocytoze, réaction de benjoin colloidal positive etc. Bullet. de Société française Dermatologie et Syphiligraphie, 3. III, 1927. 7) Jeanselmé. La syphilis ganglionnaire. Gaz. d. Hôpitaux Nr. 19, 1924, 4 et 6 Mars. 8) Jeanselmé. Des adénites gommeuses survenant au cours de la syphilis tardive et de l'hérédosyphilis précoce ou tardive. La pratique méd. franç., Juillet 1925. (A) p. 261 — 271. 9) Simon: Eine seltene Trophoneurose (lipodystrophia progressiva). Zeitsch. f. d. gesamte Neurologie und Psych. 1911, p. 28. 10) Troussseau. Clinique Médicale de l'Hôtel Dieu de Paris, X-e édition, T. III, p. 609. Baillière et fils, 1902.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Ze szpitala miejskiego w Neukölln pod Berlinem.
(Dyrektor: Prof. EHLMANN).

W sprawie rozpoznawania raka trzustki za pomocą próby palminowej według Ehrmanna.

Podał
Józef NUSBAUM (Warszawa).

Poniżej podaję skróty kilku historyj chorób pacjentów, obserwowanych na oddziale w przeciągu ostatnich trzech miesięcy. Stwierdziliśmy u tych chorych zamknięcie przewodu trzustkowego, wywołane przez raka trzustki, co też później autopsja potwierdziła. Zastosowanie próby palminowej według Ehrmanna umożliwiło nam wcześnie postawienie rozpoznania. Wobec tego przytoczę tu uprzednio zasadę i technikę tej metody, podanej przez Ehrmanna w roku 1912.

Tłuszcz, podany doustnie, powoduje cofnięcie się soku dwunastniczego do żołądka i styka się przytem z zewnątrzernymi fermentami trzustkowymi, zawartymi w soku dwunastniczym. Na skutek tego powstaje rozszczepienie tłuszczu, które stwierdzamy chemicznie pod postacią kwasów tłuszczowych w wysondowanej treści żołądka. Rzecz jasna, iż tłuszcz podany musi być wolny od wszelkich kwasów tłuszczowych. Warunek ten spełnia jedynie palmina. Obecność fermentu trzustkowego pociąga za sobą wytworzenie się kwasów tłuszczowych; mała jego ilość spowoduje niewielkie tylko rozszczepienie, w razie zaś zupełnego braku tego fermentu kwasy tłuszczowe nie zjawiają się wcale.

Dalsze udoskonalenie metody polega na wysondowaniu tylko części podanej palminy.

Reszta znajduje się po przejściu przez jelita w kale: mikroskopowo głównie pod postacią kwasów tłuszczowych w razie wydolności trzustki; jako tłuszcz neutralny bardzo często w kształcie charakterystycznych, gołym okiem widzialnych płytek i pastylek, gdy brak lipolitycznego fermentu trzustkowego, w tym przypadku stolec może też wyglądać, jak polany tłuszczem,

który się ścina przy ochłodzeniu. Przy braku makroskopowych objawów bada się stolec mikroskopowo na tłuszcz obojętny lub kwasy tłuszczowe dla stwierdzenia rozszczepienia tłuszczu (barwienie sudanem). Drobne domieszki kwasów tłuszczowych należy uważać także w przypadkach patologicznych za następstwo rozszczepienia bakteryjnego.

Technika metody palminowej jest następująca: w $\frac{1}{4}$ litra wody rozpuszcza się 30 gr. krochmalu i lekko się ogrzewa. Do tego roztworu dodaje się 100 gr. palminy, roztopionej przez uprzednie ogrzanie. Dla smaku można dodać nieco soli. Po gruntownem zmieszaniu podaje się pacjentowi.

Po 2 — 2½ godzinach wypompowuje się sondą 20—30 cm³, podczas gdy reszta przedostaje się do jelita. Do 5 cm³ wydobytej treści dodaje się w probówce równą ilość odczynnika I (*Rp. Aether Petrolii* 90,0 cm³, *Benzoli* ad 100,0 cm³) i miesza dokładnie. Jeśli nastąpiło rozszczepienie tłuszczu, to w górnej warstwie eterowej znajdują się kwasy tłuszczowe; warstwę tę odlewamy do probówki i wstrząsamy z równą ilością odczynnika II (*Rp. cupri acetici* 3,0 cm³, *aq. dest.* ad 100,0 cm³). W razie obecności kwasów tłuszczowych powstaje w znowu oddzielonej górnej warstwie zabarwienie szmaragdowo-zielone, spowodowane przez wytworzone sole miedziowe. Gdy brak fermentu, a co za tem idzie, i kwasów tłuszczowych, warstwa eterowa pozostaje niezabarwioną. Natężenie barwy zielonej pozwala sądzić o ilości rozszczepionych kwasów tłuszczowych.

Próba może wypaść negatywnie, gdy w żołądku znajduje się duża ilość wolnego kwasu solnego, który utrudnia rozszczepienie tłuszczu. Przy powtórnej próbie dodaje się zatem łyżeczkę sody do palminy. Poza tem w razie ujemnych rezultatów można reakcję w ten sposób przeprowadzić, iż do soku dwunastniczego, otrzymanego za pomocą sondy dwunastniczej, dodajemy równą ilość palminy, poprzednio nieco ogrzanej. Mieszanicę zostawiamy przez 3 godziny w temperaturze pokojowej, poczem reakcję z odczynnikami I i II powtarzamy, jak wyżej.

Wniosek: Brak rozszczepienia tłuszczowego w wydobytej treści (brak zabarwienia w górnej warstwie) oraz stolec palminowy z płytkami pozwalają na rozpoznanie zamknięcia przewodu trzustkowego lub daleko posuniętego uszkodzenia miększu trzustki, co sekcyjnie zostało potwierdzone na dużym materiale.

Metoda ta wykazuje jedynie obecność, względnie brak fermentu lipolitycznego trzustki. Toteż dołącza się do niej celowo badanie na trypsynę. Przy obfitemu podaniu mięsa znajdujemy mikroskopowo wiele włókien mięsnych w kale, jeśli czynność trzustki jest uszkodzona (*Kreatorrhoe* według *Ehrmanna*); makroskopowo mają one kształt czerwonych kruszynek wielkości główki szpilki. Liczba tych włókienek mięsnych jest mniej znaczna i ich podłużne i poprzeczne prążkowanie znika, gdy wydzielanie trzustkowe jest tylko zmniejszone.

Pamiętać jednak należy, że *Kreatorrhoe* występować może zarówno w przypadkach przetoki, łączącej żóładek z kiszka grubą, jak i w razie nienormalnie wzmoczonej perystaltyki jelit.

Dla kontroli i uzupełnienia naszych badań oznaczaliśmy jeszcze cukier we krwi, lipazę i diastazę w surowicy, jakoteż diastazę w moczu.

Przypadek I.

O. A. lat 53. Od roku coraz silniejsze, ostatnio po każdym jedzeniu — kurczowe bóle w okolicy pępka, rozechodzące się aż do pleców. Początkowo bóle takie zjawiały się co 8 dni i trwały mniej więcej 1 — 2 dni, ostatnio co 3 — 4 dni przez 2 — 3 dni. Stolec wolne kilka razy dziennie. W lutym operacja z powodu guzów krwawicowych. Od tego czasu silne bóle po oddaniu stolca w dole brzucha, które promieniują do odbytów. Strata na wadze 40 kg. w ostatnim roku. Brzuch uwypuklony, chębotanie (*ascites*). Po usunięciu płynu z brzucha — stwierdza się w prawym nadbrzuszu wyraźną rezystencję.

Mocz: urobilinogen — zwiększony

bilirubina —

cukier —

diastaza 24 godz. 370 — 25 jednostek (norma 12—16 jednostek)

Krew: lipaza kropli 136—130—129 (7 kropeł—nieznaczne zwiększenie)

[norma lipazy w surowicy — 6 kropeł]

diastaza 51 jednostek [norma do 100 jedn.]

cukier 0,126%.

Próba palminowa:

Pierwsza próba: w treści żółdkowej warstwa eterowa nie zabarwiła się, pomimo zupełnie pewnego cofnięcia się treści dwunastniczej do żółdka (treść wydobyta była podbarwiona żółcią); w stolcu małe kruszynki palminowe, mikroskopowo dużo kropełek tłuszczu.

Druga — po tygodniu — treść żółdkowa — reakcja bezbarwna; stolec — liczne, dość duże płytki palminowe.

Trzecia — po 7 tygodniach — w wydobytej treści żółdkowej lekko zielonawe zabarwienie (prawdopodobnie z powodu nieznacznego udrożnienia przewodu trzustkowego, wywołanego przez rozpad nowotworu). W stolcu dość dużo płytek palminowych.

Czwarta — po 8 tygodniach — treść znów lekko zielonawa.

Piąta — po 3 miesiącach — znów słabo zielonawe zabarwienie treści, a w stolcu — żadnych płytek palminowych.

Szоста — po 3½ miesiącach — warstwa eterowa — bezbarwna, w stolcu liczne płytki palminowe.

Kreatorrhoe po podaniu 3/8 funta mięsa.

R o e n t g e n: Dwunastnica przebiega dużym łukiem (ucisk przez guz główki trzustki).

S e k c j a: Rak trzustki i małe torbiel. Duża torbiel między ogonem trzustki a tylną ścianą żółdka. Przerzuty do wątroby. Przewód trzustkowy — niedrożny.

Przypadek II.

P. E. lat 48. Od 4-ch miesięcy nudności, wstręt do jedzenia, ogólne osłabienie, stopniowo silnie zwiększająca się żółtaczka, swędzenie skóry. W czasie pobytu w klinice wystąpiły stolce z domieszkami krwi.

Mocz: Urobilinogen początkowo brak, pod koniec — norma.

Bilirubina +++.

Diastaza 24 godz. 370 — 25 jednostek.

Krew: lipaza, diastaza — norma

cukier — norma.

Stolec na krew utajoną +++.

Próba palminowa:

W treści żółdkowej b. słabo zielone zabarwienie. W stolcu liczne płytki palminowe. Mikroskopowo wykazuje stolec przewagę tłuszczu obojętnego, nieznaczna ilość kwasów tłuszczowych.

R o e n t g e n: Nieregularne ukształtowanie górnego odcinka części zstępującej dwunastnicy. Cała dwunastnica przebiega szerokim łukiem i jest na stronie wewnętrznej zupełnie gładka (naskutek ucisku ze strony guza trzustki).

S e k c j a: Rak główki trzustki, drążący do dwunastnicy (powód krwawych stolców); główny przewód żółciowy bardzo zwężony. Przewód trzustkowy z trudem przepuszcza sondę. Liczne przerzuty do wątroby.

Przypadek III.

E. K. lat 55. Od 2-ch miesięcy uczucie ściskania w nadbrzuszu, nagle wystąpienie żółtaczki, swędzenie skóry, brak apetytu, ogólne osłabienie. Ostatnio częste stolce. Strata na wadze. Przy badaniu wymacuje się pęcherzyk żółciowy, jako guz wielkości śliwy.

Mocz: Początkowo stała, nieznaczna ilość cukru, po pewnym czasie cukromocz przemijający.

Urobilinogen — brak.

bilirubina +++.

diastaza — 12 jednostek.

Stolec na krew utajoną +++.

Krew: lipaza 136—134—128 (8 kropeł)

diastaza 50 jednostek

cukier 0,163%.

Próba palminowa:

Pierwsze badanie wykazało obecność kwasów tłuszczowych i brak płytek palminowych w stolcu. Przy jednocześnie wykonanej próbie na *Kreatorrhoe* przez podanie 3/8 funta siekanego mięsa nie znaleziono poprzecznie prążkowanych włókien w stolcu.

Drugie badanie palminowe po upływie 4-ch tygodni: w treści żółdkowej słabo-zielone zabarwienie; w stolcu liczne płytki palminowe, zaś mikroskopowo dużo tłuszczu obojętnego, nieznaczna ilość kwasów tłuszczowych. Po podaniu choremu mięsa — liczne włókna poprzecznie-prążkowane w stolcu.

R o e n t g e n: Wewnętrzny brzeg dwunastnicy rozciągnięty, nieostry. Światło dwunastnicy nieco zwężone.

S e k c j a: Rak trzustki, drążący do dwunastnicy z owrzodzeniem jej śluzówki. Ucisk przewodów żółciowego i trzustkowego. *Hydrops* pęcherzyka żółciowego.

Przypadek IV.

P. S. lat 73. Od grudnia roku 1926 bóle w nadbrzuszu — bez związku z przyjmowaniem pokarmów, rozprzestrzeniające się na cały brzuch. Często biegunki. Bardzo znaczna strata na wadze. Wyniszczenie.

W prawej części nadbrzusza macalny guz wielkości małego jabłka, ruchomy przy oddechu, bolesny przy uciskaniu. Diastaza w moczu i surowicy oraz lipaza — norma.

W treści żółdkowej bardzo słabo zielone zabarwienie. W stolcu liczne płytki palminowe.

R o e n t g e n: Duży ekstatyczny żóładek, wysoko zaczynający się perystaltyka, dwunastnica przebiega dość wysoko w postaci małej pętli.

S e k c j a: Rak główki trzustki, przerzuty do wątroby, przepływy i opłucny. Przewód trzustkowy b. słabo przepuszczalny.

Przypadek V.

E. N. lat 77. Od 8-miu miesięcy ściskanie w okolicy wątroby i bóle w plecach. W 2 mies. potem żółtaczka, od 8—10 tygodni zupełny brak apetytu. W ciągu ostatnich 4 tygodni strata na wadze 10 kg. Stolec bezbarwny. Przy badaniu brzucha wymacuje się twardą gładką wątrobę, wystającą z pod łuku żeberkowego na 3 palce, na linii sutkowej — miękki chębotający guz wielkości jabłka (pęch. żółc.), który przy głębokim oddechu uwypukla się do przodu.

Mocz: Urobilinogen — norma.

Bilirubina +++.

Cukier —

Diastaza — 100 jednostek.

Surowica krwi: Lipaza po godzinie 3 krople.

Diastaza 71 jednostek.

Cukier 0,082%.

Stolec: próba na krew utajoną wypadła negatywnie, barwniki żółciowe (próba sublimatowa) — ślad.

Próba palminowa.

Pierwsza—w treści żółdkowej—zielone zabarwienie, w stolcu brak płytek palminowych, mikroskopowo-dużo igieł kwasów tłuszczowych, mało kropełek tłuszczu. Stolec pozatem odbarwiony i na po-

wierzchni pokryty tłuszczem. Po podaniu 125 gr. mięsa — w stolec bieżne poprzecznie — prażkowane włókna mięsne.

Druga — po 3 tygodniach — treść żółdkowa — zielonawe zabarwienie. Stolec pokryty grubą warstwą tłuszczu — brak jednak płytek palminowych; mikroskopowo-dużo tłuszczu obojętnego, mniej igieł kwasów tłuszczowych. Po podaniu mięsa — znów liczne włókna mięsne popr. i podłużnie prażkowane.

Röntgen: Dwunastnica bardzo mała, jakby zmarszczona. górna jej połowa tworzy krótką, prawdopodobnie zrośniętą pętlę.

Sekcja: Rak główki trzustki, uciskający na przewody trzustkowy i żółciowy; przewody jednak są dość drożne.

Widzimy z wyżej przytoczonych przypadków, iż rak trzustki uciskał na przewód trzustkowy i powodował zmniejszenie drożności przewodu, względnie jego zupełne zamknięcie. Potwierdziła nam to próba palminowa. Obserwowałam bowiem brak zabarwienia w wydobytej treści żółdkowej i stolec z płytkami palminowemi w razie całkowitego zamknięcia przew. trzustk., zaś słabo zielonawe zabarwienie oraz płytk. palminowe bądź przewagę tłuszczu obojętnego w stolcu, gdy przewód był jeszcze nieco drożny.

PIŚMIENICTWO.

1) Ueber eine Methode zur Funktionsprüfung des Pancreas (Ehrmann — Berlin. Klin. Wochenschr. 1912); 2) Ueber die Ehrmannsche Pankreasfunktionsprüfung (Goetz — Klin. Woch. 1927); 3) Gross und Gulecke. Krankheiten des Pancreas.

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie i Instytutu Pasteura w Tunisie.

Uodparnianie przeciwko durowi plamistemu.

Podala

II SPARROW (Warszawa).

(Dokończenie).

Próby uodparniania świńek morskich dawkami mózgu poniżej zakaźnych.

W r. 1924 udało się nam¹³⁾ uodpornić świnki morskie, szczepiąc wzrastające dawki zarazka, poczynając od dawek niezakaźnych $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ 1, 2 dawki zakaźne, a nawet od $\frac{1}{2}$, 1, 2, 5, aż do 10, 25, 50, 250 i 500 dawek zakaźnych. Już przy trzecim zastrzyknięciu, jak widzimy, świnki te znoszą dawki stale zakaźne dla zwierząt nieprzygotowanych.

Szczepienia najlepiej się udają, jeżeli szczepić pod skórę w odstępach dość długich 10, 14, 21-dniowych. Szczepienia do otrzewny dość często zawodzą, i świnki chorują już po małych dawkach.

Jeżeli skracamy przerwy pomiędzy zastrzykiwaniami lub podnosimy dawki szybciej, szczepienia się nie udają, odporność się przelamuje, i świnki ulegają chorobie.

Pierwsze próby szczepienia ochronnego ludzi małemi dawkami mózgu.

Opierając się na tych doświadczeniach, spróbowaliśmy w Tunisie pod kierunkiem Ch. Nicolle'a wspólnie z Conseilem¹⁴⁾ uodparniać w podobny sposób ludzi.

Nie mogliśmy wypróbować metody nowej na nas samych, ponieważ byliśmy wszyscy już uodpornieni: zakażenie durem plamistym podczas epidemii (Conseil), zakażenie doświadczalne mózgiem świnki pasażowej (Sparrow), zaszczepienie zapobiegawcze zarazkiem zawartym w surowicy (Nicolle).

Nietrudno o wolontariuszów w kraju, gdzie dur pl. panuje endemicznie, i dla każdego, kto ma do czynienia z chorymi, zakażenie jest nieuniknione. Z podród zgłoszonych wolontariuszów został wybrany mężczyzna B. dorosły i zdrowy. Ta próba uodparniania nie udała się, ale posłużyła nam jako ważna wskazówka do dalszych owocnych doświadczeń.

Zaczynając szczepienia, wiedzieliśmy, że zarazek pasażowy, zawarty w mózgu świńek morskich, jest zjadliwy dla człowieka (doświadczenie osobiste), i że najmniejsza dawka zakaźna szczepu, który posiadaliśmy, wynosi do otrzewny $\frac{1}{5000}$, podskórną $\frac{1}{1000}$ całego mózgu. Co do dawek zakaźnych dla człowieka mogliśmy się kierować tylko przypuszczeniami. Z prac Weigla i Breinla widzieliśmy, że ilość jadu, zawartego w jednym jelicie wszy tyfusowej, stanowi mniej więcej około 100 dawek zakaźnych dla świńek morskich. Ilość zaś jadu, która przenika ze wszy do skóry człowieka przy naturalnem zakażeniu, jest oczywiście minimalna w porównaniu z całą zawartością jelita wszy.

Przypuszczać więc należało, że dawka zakaźna dla człowieka jest zbliżona do najmniejszej dawki zakaźnej dla świnki morskiej bez uwzględnienia różnicy wagi ciała.

A więc do pierwszego szczepienia użyliśmy $\frac{1}{2000}$ mózgu świnki (79 pasażu), zawartego w 0,5 zawiesiny, co stanowi $2\frac{1}{2}$ dawki zakaźnej dla świnki drogą dootrzewnową. Szczepienie było zrobione pod skórę. W ciągu 15 dni B. nie wykazywał ani podniesienia się ciepłoty, ani żadnych objawów chorobowych, a krew jego, pobrana w 10 i 15 dniu, i zastrzyknięta 4 świnkom w ilości 3—6 cc., jadu nie zawierała i świnek nie zakażyła. Odczyn Weil-Felixa wypadł ujemnie; surowica B. zlepiła X 19 tylko w rozcieńczeniu $\frac{1}{80}$. Świnkę, użytą do kontroli i zaszczepioną jednocześnie z B. tym samym mózgiem, dały:

$\frac{1}{10000}$ mózgu do otrzewny — brak zakażenia,
 $\frac{1}{5000}$ mózgu do otrzewny (1 dawka zakaźna) — dur typowy.

$\frac{1}{5000}$ mózgu od skórę — ani zakażenia, ani odporności.

$\frac{1}{1000}$ mózgu pod skórę (5 d. z.) — dur typowy po 14 d. wylegania.

A więc najmniejsza dawka zakaźna mózgu wynosiła, jak poprzednio, $\frac{1}{5000}$ do otrzewny i $\frac{1}{1000}$ pod skórę.

Sądząc, iż pierwsze szczepienie pod skórę $2\frac{1}{2}$ dawek zakaźnych powinno było wywołać u B. pewien stopień odporności, w 15 dni po pierwszym szczepieniu daliśmy mu dawkę 10 razy większą, niż pierwsza i wynoszącą $\frac{1}{200}$ mózgu, czyli 25 dawek zakaźnych dla świnki.

10 dnia po szczepieniu jednocześnie ze świnką nieprzygotowaną, użytą do kontroli i zaszczepioną tą samą dawką B. zaczął gorączkować i przeszedł dur plamisty o typowym, lecz lekkim przebiegu, który

¹⁴⁾ Charles Nicolle, H. Sparrow et E. Conseil. Arch. Inst. Pasteur, Tunis, 1927, T. 16, p. 1 — 32.

¹³⁾ H. Sparrow. C. R. Soc. Biol. 1924, T. 91, p. 1342.

trwał 12 dni. Odczyn Weil-Felixa w 7-y m dniu choroby wypadł dodatnio w rozcieńczeniu 1/1200.

Z doświadczenia wynika, że 2½ dawki zakaźnej (1/2000 mózgu), wprowadzone pod skórę, nie zakaziły człowieka; choroba rozwinęła się wskutek drugiego szczepienia 25 dawkami jadu, o czym świadczy także i to, że kontrola, zaszczepiona w tych samych warunkach, zachorowała w tym samym dniu.

Pomimo to, jednak należy zadać sobie pytanie, czy pierwsze szczepienie nie wywołało jakiego wpływu, czy choroba nie była skutkiem współdziałania obu szczepień?

Dur plamisty może dawać, zwłaszcza po dawkach małych, bardzo długie okresy wylegania 14 — 21 do 25 dni. Choroba u B. rozpoczęła się w 10 dni po drugim i w 24 po pierwszym szczepieniu. Możliwy więc przypuszczyć, że drugie szczepienie wypadło w okresie rozwoju zakażenia niedostrzegalnego, spowodowanego przez pierwsze szczepienie, i że ponowne działanie większej już dawki zarazka zmieniło to zakażenie utajone, bezgorączkowe na typowy dur plamisty. Przypuszczeniu takiemu przeczy zgodność okresu wylegania u B. i świnki, zaszczepionej tylko raz jeden większą dawką, oraz brak jadu we krwi B. w 10 i 15 dniu po szczepieniu.

Wnioski.

W każdym razie z pierwszego doświadczenia na człowieku, kierując się jednocześnie naszym dużym doświadczeniem co do mechanizmu powstawania zakażeń u zwierząt doświadczalnych, postaraliśmy się wyciągnąć maximum wniosków i wszystkie je uwzględnić w dalszych doświadczeniach. A więc:

1. Szczepienie rozpoczynać dawką mniejszą, niż ta, której użyliśmy.

2. Osłabiać działanie pierwszych dawek jadu przez przechowywanie zawiesiny mózgu w lodówce w ciągu 24 godzin.

3. Przeprowadzać szczepienia małych dawek serjami szczepień codziennych w ciągu kilku dni.

4. Pomiędzy dwiema serjami robić dłuższe przerwy, ponieważ okres wylegania może trwać do 25 dni, a szczepiąc w okresie wylegania lub w okresie bezgorączkowym, możemy spowodować przejście choroby w postać typową.

Wnioski te opieraliśmy na naszym rozległym doświadczeniu laboratoryjnym z tem zastrzeżeniem, że ustrój ludzki należy uważać za tak samo wrażliwy na d. pl., jak ustrój świnki morskiej.

Druga próba szczepień uodparniających ludzi małymi dawkami jadu.

Próba była przeprowadzona na dwóch wolontariuszach, którzy nigdy nie mieli styczności z chorymi na dur plamisty, a którym groziło w przyszłości narażenie się na zakażenie.

Szczepienia przeprowadzaliśmy w 3 serjach, złożonych z 6 i 4 zastrzykiwań, co 24 godziny, przyczem zawiesinę mózgu do pierwszych zastrzykiwań, przechowywaliśmy po 24 godziny w lodówce. W 2 miesiące po ostatniej (trzeciej) serji szczepień obaj osobnicy zostali poddani próbie zakażenia, która wykazała ich odporność.

Pierwsza serja szczepień pod skórę:

1 dzień 1/10000 mózgu, czyli ½ dawki zak. po 24 godz. w lodówce;

2 dzień 1/10000 mózgu, czyli ½ dawki zak. po 24 godz. w lodówce;

3 dzień 1/5000 mózgu, czyli 1 dawka zak. po 24 godz. w lodówce;

4 dzień 1/5000 mózgu, czyli 1 dawka zak. po 24 godz. w lodówce;

5 dzień 1/5000 mózgu, czyli 1 dawka zak. świeżej zaw. mózg.;

6 dzień 1/5000 mózgu, czyli 1 dawka zak. świeżej zaw. mózg.

Codziennie oczywiście był używany mózg innej świnki, zabijanej za każdym razem w okresie nasilenia gorączki.

Jednocześnie ze szczepieniem ludzi mózg każdej z tych świnek był szczepiony świnkom nowym w różnych dawkach, wykazując, iż szczep żadnej zmianie nie uległ, i dawki najmniejsze mogą powodować zakażenie (1/5000 do otrzewny).

Dokładne protokoły są umieszczone w pracy naszej, ogłoszonej w Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.

W sumie obaj szczepieni otrzymali 1/1000 mózgu, czyli 5 dawek zakaźnych, z czego 3 po 24 godzinach przechowywania w lodówce i 2 dawki jadu świeżego. Przez cały czas trwania doświadczeń obaj szczepieni pozostawali w szpitalu pod stałą obserwacją. Pierwsza serja nie spowodowała żadnych objawów, ani bezpośrednich, ani późniejszych. Temperatura była mierzona 2 razy dziennie. Krew szczepionych nie była badana, nie wiemy więc, czy nie przeszli oni wskutek szczepienia choroby utajonej, co jest możliwe tembardziej, że z 5 świnek, zaszczepionych w ten sposób, 2 zachorowały typowo po 15 — 12 dniach. Możliwe jest, że u świnek, szczepionych pod skórę brzucha, część płynu mogła przeniknąć do otrzewny, a w tych warunkach zakażenie powstaje o wiele łatwiej.

Druga serja szczepień.

Drugą serję szczepień przeprowadziliśmy dopiero po 29 dniach od ukończenia pierwszej. Obaj osobnicy dostali:

1 dnia 2/5000 mózgu, czyli 2 d. z. po 24 godz. w lodówce;

2 dnia 3/5000 mózgu, czyli 3 d. z. po 24 godz. w lodówce;

3 dnia 2/5000 mózgu, czyli 2 d. z. zawiesiny świeżej;

4 dnia 2/5000 mózgu, czyli 2 d. z. zawiesiny świeżej.

A więc w sumie 9 dawek zakaźnych, z tego 5 osłabionych przez przechowywanie w lodówce w przeciągu 24 godzin, a 4 dawki zarazka nieosłabionego.

Jednocześnie w ten sam sposób zaszczepiono 4 świnki morskie, które po pierwszej serji nie zachorowały.

Po tej drugiej serji szczepień, tak samo jak po pierwszej ludzie i świnki nie mieli ani gorączki, ani żadnych najmniejszych objawów chorobowych.

Trzecia serja szczepień.

Wskutek nastąpienia wakacyj letnich serja ta została odroczone na 2½ miesiąca. Oba szczepienia otrzymali:

1	dnia	6	dawek	zakaźnych	mózgu	po	24	g.	w	lodówce
2	"	6	"	"	"	"	po	24	"	"
3	"	6	"	"	"	"	zarazka	śwież.		
4	"	6	"	"	"	"	"	"	"	"

ogółem 24 dawki zakaźne, z nich 12 jadu nieosłabionego.

Z 3 świnek, szczepionych poprzednio wraz z ludźmi 1 padła, pozostałe 2 zaszczepiono po raz 3-ci. Dla ludzi i świnek szczepionych wraz z nimi dawki te okazały się tak samo nieszkodliwe, jak poprzednie.

Jednocześnie dla kontroli zjadliwości szczepień zakażono pod skórę 2 świnki nowe 6-krotną dawką; jedną zarazkiem osłabionym przez przechowywanie w lodówce, drugą zarazkiem świeżym. Obie świnki zachorowały po bardzo długim okresie wylegania (24 i 25 dni), co raz jeszcze podkreśla konieczność większych odstępów pomiędzy szczepieniami uodparniającymi.

Ponieważ ¼ ogólnej dawki zarazka, użytego do 3-ej serji, spowodowała dur u obu świnek, nie ulega więc wątpliwości, że, gdyby nasi ludzie nie zostali uodpornieni przez poprzednie szczepienia, trzecia serja szczepień, złożona z 24 d. z., miałaby dla nich skutki fatalne.

Pomimo, iż trzecia serja szczepień okazała się doskonałym sprawdzianem wyniku uodparniania przez dwie pierwsze serje, chcieliśmy jeszcze raz po upływie 2½ miesięcy od ostatniej serji poddać szczepionych próbie odporności, która, rzecz oczywista, powinna była wzrosnąć jeszcze po przeprowadzeniu trzeciej serji.

Zaszczepiliśmy więc obu osobników 20 dawkami zakaźnymi zarazka nieosłabionego, czyli 1/250 mózgu świnki morskiej chorej na dur plamisty. Szczepienie nie spowodowało najmniejszego podniesienia się ciepłoty, ani żadnych innych objawów chorobowych. Krew, pobrana od ludzi w 13-ym dniu po szczepieniu, czyli 13-go dnia gorączki świnek użytych jako kontrole i zaszczepionych jednocześnie tą samą dawką mózgu, świnek nowych nie zakażyła. A więc szczepienie 20 d. z. nie spowodowało zakażenia ukrytego. Krew tych ludzi nie wykazywała również żadnych zdolności zlepných względem odmięka X 19.

Streszczenie doświadczeń.

Do doświadczeń nad uodparnianiem małemi, stopniowo wzrastającymi dawkami mózgu świnek chorych na dur plamisty służyły dwie osoby dorosłe.

I. Pierwsza serja zastrzykiwań: 6 dni z rzędu, ogółem 5 d. z., z których 3 zarazka osłabionego i 2 nieosłabionego.

II. Po 28 dniach druga serja 4 dni z rzędu, ogółem 9 d. z., z których 5 osłabionych.

III. Po 2½ miesiącach 3 serja 4 dni z rzędu, ogółem 24 dawki, z których 12 osłabionych.

Była tu już właściwa próba odporności, albowiem

w pierwszym doświadczeniu 25 dawek dało zakażenie i to bez opóźnienia wylegania, co znaczy, iż dawka ta jest jeszcze wyższa od najmniejszej dawki zakaźnej.

IV. Po 2½ miesiącach jednokrotne zastrzyknięcie 20 d. z. mózgu świeżego.

Wszystkie wstrzykiwania były dokonane pod skórę.

Oba szczepienia próbę wytrzymały. Ogółem dostali oni 58 d. z.

Jednocześnie z ludźmi szczepiono 5 świnek, z których 2 po pierwszej serji zachorowały na dur pl. Trzy pozostałe wytrzymały drugą serję szczepień. Potem padła jedna. Pozostałe 2 wytrzymały trzecią serję, nie chorując. Świnki te następnie padły. Świnki nowe, szczepione w toku doświadczenia, dawkami równymi i mniejszymi, niż zastosowane u ludzi, stale zapadały na dur plamisty, a jednak świnki na podskórne wstrzykiwanie zarazka nie są bardziej wrażliwe, niż człowiek.

Z powyższego wynika, że uodparnianie przeciw durowi plamistemu drogą szczepienia stopniowo wzrastających, małych dawek zarazka, zawartego w mózgu świnki morskiej, jest zarazem nieszkodliwe i skuteczne.

Uodpornienie czynno-bierne.

Wprowadzanie do ustroju świnek morskich, zakażonych durem plamistym surowicy zwierząt (świnek) lub ludzi, którzy dur przeszli, w ogromnej większości przypadków przy odpowiednim ustosunkowaniu ilości surowicy do jadu, hamuje rozwój objawów chorobowych. Zwierzęta nie gorączkują, nie tracą na wadze, nie mają histologicznych zmian naczyniowych, lecz zarazek w ustroju ich się rozwija, krew i narządy stają się zakażone dla nowych zwierząt. Jest to niedostrzegalna postać zakażenia — „infection inapparente“ Nicolle'a.

W wyniku tego współdziałania czynnika chorobotwórczego i surowicy ochronnej rozwija się w ustroju „infection inapparente“, która powoduje odporność dość silną, lecz mniej trwałą, niż odporność po zwykłej postaci chorobowej. Zwierzęta te znoszą zwykle po upływie pewnego czasu (kilka tygodni) wstrzykiwanie do otrzewny zwykłej dawki mózgu (500 — 250 d. z.) bez odczynów gorączkowych i bez zakażenia. Krew ich po tem szczepieniu zarazka już nie zawiera.

To ponowne szczepienie zwierząt wzmacnia odporność, powstającą po szczepieniu mózgiem i surowicą, i po tym nowym zabiegu świnki zachowują odporność już miesiącami.

Doświadczenia te na dużą skalę zostały przeprowadzone u nas w Warszawie jeszcze w r. 1922 (praca nie ogłoszona). Nieco później znaleźliśmy podobne wyniki u Weila i Breinla.

Metoda uodparniania czynno-biernego nie była wypróbowana ani u człowieka, ani u małpy. Jednak warunki, które powstają w ustroju ludzkim przy zastosowaniu seroprofilaktyki duru plamistego do pewnego stopnia odpowiadają uodpornieniu czynno-biernemu. Albowiem do ustroju, już zakażonego drogą naturalną przez ukąszenie wżsy, wprowadzamy surowicę. Sądzić jednak należy, iż w ustroju ludzkim nastę-

puje najczęściej w tych warunkach kompletne zahamowanie rozwoju zarasków d. pl., i sprawa zostaje stłumiona wcześniej, zanim się rozwinie „infection inapparente”. Dlatego też uodparnianie po takim zabiegu jest najczęściej tylko uodparnianiem biernym, a więc bardzo krótkotrwałe.

Różnica ta pomiędzy doświadczeniem laboratoryjnym, a doświadczeniem życiowym polega na tem, iż dawka, którą wesz zakaża człowieka, jest bardzo mała, bliska granicy zakaźności.

Mogą jednak i w życiu powstawać warunki, odpowiadające doświadczałnym, a mianowicie przy pokasaniu człowieka przez większą liczbę wszy zakaźnych. Teoretycznie można przypuścić, iż wówczas nastąpi w ustroju rozwój zaraska, którego własności chorobotwórcze zostaną stłumione przez surowicę ochronną, a więc rozwinie się infection inapparente, a w jej wyniku wyraźna odporność na dur plamisty.

Są to zagadnienia bardzo ciekawe do zbadania nie tylko ze względów teoretycznych, ale i z punktu widzenia praktycznego zastosowania w profilaktyce ludzkiej.

Celem moim było omówienie obecnego stanu sprawy uodparniania zwierząt i ludzi przeciw durowi plamistemu za pomocą jadu pasażowego i przedstawienie

wyników moich prac w tym zakresie. Dlatego też nie uwzględniłam tu obszernej dziedziny badań nad bakterjologją duru plamistego, a zwłaszcza bardzo interesujących prac z lat ostatnich Kuczyńskiego, Fejginówny i Anigsteina z Amzelówną, którzy za pomocą szczepień żywymi hodowlami bakteryj, pochodzących od chorych na dur plamisty ludzi i zwierząt, otrzymywali w znacznym odsetku odporność u zwierząt doświadczalnych.

Ogólne streszczenie.

Z omówionych powyżej wyników prac różnych autorów i naszych widzimy, że do uodparniania przeciwko durowi plamistemu posiadamy już obecnie cały szereg sposobów. Są to:

I. Przedewszystkiem surowica ozdrowieńców po chorobie oraz przeciwdurowa surowica osłów.

II. Uodparnianie zaraskiem zabitym w postaci zawiesiny z jelit wszy.

III. Uodparnianie małemi, stopniowo wzrastającymi dawkami zaraska żywego.

IV. Wreszcie uodparnianie czynno-bierne.

Streszczenia zbiorowe.

Hodowla prątków gruźliczych i znaczenie jej w diagnostyce.

Podał

T. SPORZYŃSKI (Warszawa).

Sprawa znalezienia łatwej i pewnej metody otrzymywania czystej hodowli prątków gruźliczych z materiału zakaźnego oddawna była przedmiotem licznych badań. Pierwsze metody izolacji (Koch, Kitasato, Spengler, Twort, Uhlenhuth) były skomplikowane i niepewne. Dla zniszczenia bakterij zanieczyszczających z pozostawieniem jedynie prątków Kocha, jako najodporniejszych, stosowano różne środki, jak antyforminę, formalinę. Metodę antyforminową uproszczył znacznie K. Meyer. W r. 1924 ukazała się praca Löwensteina i Sumiyoshiego, którzy pierwsi zastosowali dla wyodrębnienia prątków kwas siarkowy. Metoda ich była następnie modyfikowana i wypróbowana przez licznych badaczy, jak Pesch, Simchowitsch, Passos, Surányi, Putnok. Najpraktyczniejszą i najpewniejszą metodę podał w r. 1926 J. Hohn. Technika jego jest następująca:

2 cm³ badanego materiału miesza się z 10 cm³ 10% H₂SO₄ w rurce ze szklanym korkiem, wstrząsając aż do utworzenia się jednolitej zawiesiny. Po 20 min. zawartość szybko się odwirowuje i otrzymany osad wysiewa się na pożywkę jajowej (zmodyfikowana pożywka Lubenaua).

Najważniejszą zaletą tej metody jest to, że nie potrzeba wcale przemywać osadu, pożywka bowiem ma własność zobojętnienia nadmiaru kwasu, przeniesionego przy posiewie. Poprzednie metody wymagały kilkakrotnego przemywania osadu, co z jednej strony zabiera dużo czasu i komplikuje technikę, z drugiej zaś

zwiększa znacznie możliwość zanieczyszczenia podczas roboty. Sposób Hohna nadaje się do badania wszelkiego rodzaju materiału, jak płwocina, ropa, płyn mózgowo-rdzeniowy, mocz, wszelkie tkanki, mleko, przyczem ilość materiału użytego może być nieznaczna.

Metoda Hohna znalazła licznych zwolenników, którzy wypróbowali ją na szeroką skalę (Meller, Schrader, Engel, Sütterlin, Sonnenschein). Ostatni autor, który wykonał przeszło 1000 prób, podaje wyniki następujące:

Hodowla z materiału, w którym wykazano mikroskopowo prątki, udaje się niemal w 100%. Liczba zaś rozpoznań, postawionych wyłącznie przy pomocy hodowli (gdy badanie mikroskopowe wypadło ujemnie) wynosiła 54,6% ogólnej liczby dodatnich rozpoznań. Przy ropie liczba ta była jeszcze wyższa, bo 71,7%. Widać stąd, jak bardzo metoda hodowli przewyższa badanie mikroskopowe.

Pierwsze kolonje, widoczne pod lupą, ukazują się przeciętnie po 10,5 dniach, widoczne gołym okiem po 16 dniach. Wzrost jednak zaczyna się znacznie wcześniej, tak, że badając pod mikroskopem część warstwy, posianej na powierzchni pożywki, można wykryć prątki już 4—7 dnia (Meyer), chociaż badanie mikroskopowe, wykonane przed posiewem, prątków nie wykazało. W ten sposób rozpoznanie można znacznie przyspieszyć, nie czekając na ukazanie się widocznych mikroskopowo kolonij.

Dotychczas w przypadkach wątpliwych, gdy badanie mikroskopowe wypadło ujemnie, stosowano próby na zwierzętach. Chodziło więc o ustalenie, czy hodowla może je zastąpić i w jakim stopniu. Większość autorów, którzy przeprowadzili próby porównawcze, jest zdania, że pod względem pewności wyników hodowla co najmniej dorównywa, jeśli nie przewyższa prób na

zwierzętach. Te ostatnie są niedość pewne choćby ze względu na to, że istnieją niewątpliwie szczepy niezjadliwe dla świnek morskich, a chorobotwórcze dla człowieka (Löwenstein). Hodowla pozwala postawić rozpoznawanie w znacznie krótszym czasie, często już po tygodniu, podczas gdy zmiany u świnki morskiej występują dopiero po 3 — 4 tygodniach.

Pozatem jest znacznie tańsza i łatwiejsza do wykonania.

Kilku autorów (Schmidt, Meyer, ostatnio Herrmann) otrzymało gorsze wyniki; uważają oni próbę na zwierzętach za pewniejszą. Należy zaznaczyć, że autorzy ci nie stosowali ściśle techniki Hohna, względnie stosowali własną metodę. Jednak i oni dochodzą do wniosku, że we wszystkich przypadkach, gdzie badanie mikroskopowe wypadło ujemnie, względnie dało wynik wątpliwy, należałoby robić obok próby na zwierzętach posew ze względu na szybkość wyników.

Hohn podnosi, że metoda jego ze względu na swą prostotę i taniotę nadaje się doskonale do zwykłych pracowni szpitalnych i pracowni dajagnostycznych, i zalicza ją do najprostszych i najpewniejszych metod bakteriologicznych.

Dotychczasowe próby, przeprowadzone w szeregu pracowni i szpitali berlińskich, zdanie jego w zupełności potwierdzają.

PISMIENNICTWO.

- 1) Engel: Deutsche med. Woch. 1927, str. 1001; 2) Herrmann: Centr. f. Bakt. T. 102, str. 169; 3) Hohn: Centr. f. Bakt. T. 98, str. 460; 4) Hohn. Münch. med. Woch. 1926, str. 2162; 5) Hohn: Centr. f. Bakt. T. 103, str. 342; 6) Meller: Zschr. f. The. T. 44, 1926; 7) Meyer: Centr. f. Bakt. T. 103, str. 345; 8) Schattner: Wien. Klin. Woch. 1925 Nr. 28; 9) Schmidt: Centr. f. Bakt. T. 101, str. 364; 10) Schrader: Centr. f. B. T. 102, str. 163; 11) Sonnenschein: Zentr. f. Chirurgie, 1927 Nr. 4; 12) Sütterlin: Münch. med. Woch. 1927, str. 1180.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Fizjologia normalna i patologiczna.

E. ZUNZ i J. La BARRE. Czy hypoglikemja insulinowa zmniejsza wytwarzanie insuliny przez trzustkę. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 13—1927).

Przypuszcza się obecnie, że wprowadzenie do ustroju wyciągu gruczołu wewnątrzwydzielniczego pobudza wydzielanie tego gruczołu. Istnieje również pogląd biegunowo przeciwny, który uważa, że czynność hormonalna gruczołu po podaniu lub zastrzyknięciu wyciągu homologicznego zmniejsza się. Autorzy postawili sobie za zadanie zbadać, czy hypoglikemja insulinowa wpływa na wytwarzanie insuliny przez trzustkę.

Doświadczenia wykonano na psach djabetycznych (po usunięciu trzustki), którym zastrzykiwano duże dawki insuliny i doprowadzono w ten sposób do znacznego obniżenia poziomu cukru we krwi. Jednocześnie obliczano zawartość insuliny w żyłach trzustkowej za pomocą przetaczania tej krwi drugiemu psu, którego poziom glikemji służył za miernik ilości insuliny.

Z doświadczeń wynika, że jednocześnie z hypoglikemją, wywołaną przez nadmiar zastrzykniętej insuliny zmniejsza się znacznie zawartość insuliny we krwi żył trzustkowej, czyli że zastrzykiwanie większej ilości hormonu trzustkowego nie tylko nie sprzyja wzmożeniu się czynności wewnątrzwydzielniczej gruczołu, lecz zmniejsza ją.

J. Typograf.

J. NITZESCU. Czy istnieją wahania ilości insuliny w trzustce zależnie od pory roku. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 1 — 1927).

Autor, przygotowując insulinę z trzustki byków, zauważył w okresie 1924 — 1925, że istnieje wyraźna różnica pomiędzy ilością wyciągu czynnego, otrzymanego w ciągu miesięcy letnich i otrzymanego w ciągu miesięcy zimowych, pomimo ściśle jednakowego sposobu postępowania. Spostrzeżenia te zostały potwierdzone w okresie 1925 — 1926, w którym stwierdzono podobne różnice.

Jako przykład autor przytacza, że przeciętna ilość jednostek króliczych insuliny otrzymywanych zimą roku 1924 — 1925 wynosiła 550 — 650 na kilogram trzustki, podczas gdy odpowiednia przeciętna latem r. 1925 wynosiła 850 — 920. Autor zaznacza przytem, że latem przeważała dostawa do rzeźni zwierząt młodych.

Z doświadczeń tych wynika, że istnieją wahania w obfitości tkanki wysepkowej trzustki, zależnie od pory roku. Autor przypuszcza, że wahania te zależą od przerostu wysepek Langerhansa w związku z odmiennym sposobem odżywiania, szczególnie zwierząt młodych, zimą i latem. Latem pokarm, bowiem, bardziej obfituje w węglowodany, obciążające trzustkę większą pracą i sprzyjające przerostowi wewnątrzwydzielniczej części gruczołu. Wiadomo, że zwierzęta, zrodzone z matek cukrzyczych, wykazują przerost wysepek Langerhansa. Przerost ten można również wywołać, podając zwierzętom duże dawki glukozy. Jest więc dość prawdopodobnem,

że powiększenie się ilości insuliny latem zależy od powiększenia się ilości tkanki wewnątrzwydzielniczej w związku z hyperglikemją pochodzenia pokarmowego.

J. Typograf.

F. FONSECA i A. de CARVALHO. O mechanizmie wpływu insuliny na wydzielanie żółdkowe. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 16 — 1927).

Autorzy w poprzednich swych pracach stwierdzili, że maximum wzmożenia czynności wydzielniczej żółdka pod wpływem insuliny odpowiada największemu obniżeniu poziomu cukru we krwi, a czasem i chwili największego łaknienia, okazywanego w tych warunkach przez chorych. Wydaje się więc, że powiększenie się kwasoty żółdkowej, uczucie głodu, a może i poprawa trawienia zależą od wywołanego przez insulinę zmniejszenia się ilości cukru w tkankach. Odpowiednio do tej hipotezy insulina nie powinna by wywołać powiększenia się kwasoty żółdkowej, gdybyśmy przeciwdziałali powstaniu hypoglikemji.

Dla sprawdzenia tego przypuszczenia autorzy wykonali szereg badań na ludziach zdrowych i dotkniętych chorobami żółdka. W pierwszej serii badano chemizm żółdka po próbnym śniadaniu, w drugiej — jednocześnie z próbnym śniadaniem zastrzykiwano 10 jednostek insuliny, trzecia seria wreszcie — różniła się od drugiej, że w godzinę po zastrzyknięciu insuliny choremu zastrzykiwano dożylnie roztwór glukozy, mający na celu zapobieżenie powstawaniu hypoglikemji.

U 5 z pośród 7 badanych zastrzyknięcie glukozy przeciwdziałało powiększeniu się wydzielanego przez żółdek kwasu solnego, a czasem powodowało nawet obniżenie się kwasoty; jedynie u 2 osobników glukoza nie usunęła poinsulinowego powiększenia się kwasoty. Możliwe, że w tych przypadkach poziom cukru we krwi jednak się obniżył.

Okazuje się więc, że poziom cukru we krwi wywiera wpływ na zachowanie się wydzielania żółdkowego, a odnośnie do insuliny powiększenie się kwasoty żółdkowej pod jej wpływem zależy nie od działania jej drogą nerwową, a od wpływu, wywieranego przez insulinę na poziom glikemji.

J. Typograf.

A. STROHL, L. BINET i FOURNIER. O odczynie śledziony na zmniejszenie się ciśnienia barometrycznego. W sprawie polyglobulji na wysokościach. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 20 — 1927).

W szeregu licznych doświadczeń, dokonywanych przez autorów nad fizjologią śledziony, uważanej przez nich za rezerwuuar morfotycznych składników krwi, przystąpili oni do badań, czy i jaką rolę odgrywa śledziona w powstawaniu polyglobulji stwierdzonej przy wznoszeniu się na znaczniejszą wysokość, a zależnej od zmniejszenia się ciśnienia barometrycznego.

Autorzy umieszczali świnki morskie pod kloszem, z którego w ciągu 5 minut wypompowywali powietrze, doprowadzając ciśnienie pod kloszem do 25 cm. Hg (co odpowiada wysokości około 6900 mtr.). Zwierzęta trzymane w tej atmosferze 15 min., a następnie doprowadzano ciśnienie do normy. Krew do badań pobierano z tętnicy szyjnej przed doświadczeniem i po jego ukończeniu. Otóż u świnek normalnych ilość krwinek pod wpływem pobytu w rozrzedzonym powietrzu stale wzrastała. U świnek zaś, którym usunięto uprzednio śledzionę i które badano dokładnie w tych samych warunkach, ilość krwinek nie zmieniała się wcale, albo w stopniu bardzo nieznacznie.

Z doświadczeń tych wynika że brak tlenu w dostatecznej ilości powoduje skurcz śledziony, uruchamiający nagromadzone w niej krwinki i że ten odczyn mechaniczny śledziony przedstawia czynnik pierwszorzędnej wagi w sprawie szybkiego powstawania poliglobulji, stwierdzanej na wysokościach.

J. Typograf.

LEENHARDT i CHAPTAL. O wpływie promieni pozajądłowych na poziom zasobu zasad we krwi niemowląt i dzieci. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 13—1927).

Przyjmując istnienie kwasicy w takich zachorowaniach jak krzywica, można myśleć, że promienie pozajądłowe, przedstawiające tak wielce skuteczny sposób leczenia, wywierają wpływ na zachowanie się zasobu zasad we krwi.

Autorzy obliczali zasób zasad u 91 dzieci, które poddawano naświetlaniu promieniami pozajądłowymi, przyczem ogólna ilość czasu naświetlania wynosiła przeciętnie około 150 minut (z wahaniami od 75 do 400 minut). Czas maksymalnego naświetlania wynosił 10 minut.

Z przytoczonej tablicy, wykazującej zachowanie się zasobu zasad przed naświetlaniem i po nich, wynika, że naświetlania te powiększają zasób zasad w sposób szybki i stały. Powiększenie to nie zawsze okazuje się proporcjonalne do czasu naświetlania. U dzieci zdrowych osiąga ono bardzo szybko wielkość zasobu zasad ludzi dorosłych. Powiększenie zasobu zasad pod wpływem promieni pozajądłowych okazuje się stałym również i w kwasicach dystroficznych stanów dziecięcych. W przypadkach tych jest ono szczególnie wyraźne i, zatrzymując postępowanie sprawy chorobowej, dowodzi tem samem o roli przyczynowej kwasicy w tych zachorowaniach.

J. Typograf.

Gruźlica.

RUBEL. W sprawie przewlekłych stanów podgorączkowych u kobiet (Wracz. Gaz. Nr. 18, 1927 r.).

Na podstawie wieloletniej (15—20 lat) obserwacji autor opisuje stany podgorączkowe niezależne od przewlekłej choroby zakaźnej (gruźlica), a znajdujące się w związku z zaburzeniami w wydzielaniu wewnętrznym. Ciepłota ta w odróżnieniu od ciepłoty w przebiegu przewlekłych chorób zakaźnych cechuje się: a) ranną ciepłotą względnie wysoką (dochodzi do 37°); b) jest zbliżona do stałej (37,2 — 37,6) — monotermiczna; c) jest zależna od miesiączki (w 1½—2 tygodnie po miesiączce prawie normalna); 10—14 dni przed nią stopniowo się podnosi i staje się najwyższą 1—2 dni przed okresem; przy opóźnieniu ciepłota bywa najwyższa wówczas kiedy powinna była być miesiączka; d) nie podnosi się, a spada pod wpływem ruchu i pracy fizycznej; e) uporczywie się utrzymuje przez miesiące i lata; f) występuje u kobiet w okresie dojrzewania płciowego, w okresie przed klimaterycznym i przy częstych poronieniach; g) często spada do normy po 3-ich miesiącach ciąży. — Ciepłocie towarzyszą następujące objawy: poty, dreszcze, bóle głowy, bicie serca, nieznaczne powiększenie gruczołu tarczycowego, oophoralgia i często limfocytoza. Są to przypadki często nawet przez specjalistę rozpoznawane, jako gruźlica utajona, gruźlica gruczołów wnekowych.

Sz. Tennenbaum.

LYTKIN. Wpływ leczenia gruźlicy słońcem na opadanie krwinek czerwonych. (Wracz. Gaz. Nr. 9, 1927).

Na podstawie badań, przeprowadzonych na stacji klimatycznej w Gurzufie, autor wyprowadza następujące wnioski: 1) odczynem Biernackiego można się posługiwać jako metodą kontrolną, która dość czule reaguje na obostrzenia procesu gruźliczego w związku z helioterapią; 2) intensywność leczenia wannami słonecznymi możemy indywidualizować w zależności od wahań odczynu; 3) w gruźlicy o przebiegu łagodnym autor notował wyraźne zwolnienie odczynu z nieznaczną amplitudą wahań przed i po przyjęciu wanny słonecznej;

w gruźlicy gruczołowej i *fibro-caseosa*, też notowano zwolnienie odczynu, jednak amplituda wahań była wyższa, 4) o ile przez dłuższy okres leczenia odczyn nie tylko nie zostaje zwolniony, lecz istnieje tendencja do przyspieszenia, lub nawet występują nagłe skoki odczynu, to są to objawy, świadczące o obostrzeniu sprawy gruźliczej; 5) o ile w przebiegu leczenia zauważymy, że początkowa ujemna amplituda wahań odczynu przechodzi w dodatnią, a nawet zbliża się do niej, możemy mówić o dodatnim wyniku leczenia.

Sz. Tennenbaum.

J. GUREWICZ. O zachowaniu się trombocytów we krwi w przebiegu gruźlicy płuc. (Wracz. Gaz. Nr. 8, 1927).

1) W przypadkach gruźlicy o przebiegu lekkim liczba płytek pozostaje bez zmiany; 2) w przypadkach średnich liczba jest zmniejszona; 3) w ciężkich, o ile alergja jest zachowana, liczba płytek jest zwiększona; przy przejściu w anergję znaczne zmniejszenie liczby płytek; 4) w dwóch przypadkach wyraźnego odczynu ogniskowego po zastrzyknięciu tuberkuliny wyraźne zmniejszenie płytek; 5) w średnich i ciężkich przypadkach autor widział patologiczne postaci płytek — bazofilne.

Sz. Tennenbaum.

K. SCHEER. Przyczynki do gruźlicy wrodzonej. (Mtschrft. f. Khlk. T. 36, Z. 3, 1927).

Na 96 obserwowanych w klinice dziecięcej we Frankfurcie w czasie od 1915 do 1926 roku przypadków gruźlicy niemowląt stwierdzone cztery wrodzone. Autor odróżnia zakażenie łożyskowe z pierwotnymi zmianami w okolicy gruczołów dookoła żyły wrotnej oraz zakażenie z pierwotnymi zmianami w narządzie oddechowym. To ostatnie powstaje albo drogą zakażenia łożyskowego przez *ductus venosus Arantii*, albo przez aspirację zakażonych wód płodowych. Zmiany gruźlicze w okolicy *portae hepatis* nie mogą być kryterjum gruźlicy wrodzonej.

P. Baumritter.

W. NEUMANN. O wartości stosowania tuberkuliny. (Medizin. Klin. 1927 r. Nr. 30).

I. Autor dzieli gruźlicę jamistą płuc na trzy główne typy.

Do pierwszego zalicza przypadki przewlekłe ze stanem podgorączkowym, z objawami zajęcia gruczołów okołoskrzelowych (t. z. zespół śródpiersiowy) z powiększoną twardą śledzioną i t. p.; z czasem powstaje (u osobników młodych) rozedma ze zrostami opłucnowymi, lub zagręszczenie szczytu; często w tym okresie Roentgen wykazuje jamy, nie dające się wykryć klinicznie. Tę postać nazywa autor *tbc. ulcero-fibrosa*. Istotą jej jest przewlekłość, stopniowość, a postępną powstawanie jam.

Do drugiego typu zalicza N. gruźlicę jamistą u dzieci od 10 — 17 r. życia z objawami jam pod obojczykiem, oraz z plamkami i smugami, stwierdzonemi rentgenologicznie w reszcie pól płucnych. Jest to t. zw. *tbc. generalisata Rankego*, którą autor nazywa *tbc. juvenilis (Pubertäts — tbc.)*.

Trzecia postać to *phthisis fibro-caseosa*, — gruźlica, występująca wskutek wtórnego zakażenia zzewnątrz (*exogene Reinfektion Aschoffa*), a cechująca się klinicznie sporadycznymi napadami wysokiej temperatury wraz z objawami, przypominającymi grypę. W okresie międzypadawym chorzy czują się dobrze, przybierają na wadze, a mimo to choroba postępuje naprzód skokami.

Autor twierdzi, że tylko w przypadkach *tbc. ulcero-fibrosa i tbc. juvenilis* stosowanie tuberkuliny daje bardzo dobre wyniki, prowadząc do znikania jam i do przemiany włóknistej ognisk gruźliczych. Jako ważny objaw skuteczności leczenia tuberkulinowego uważa N. zmniejszanie się śledziony, co ma być rekojmnią długotrwałej poprawy.

Leczenie 3-iej postaci (*phthisis fibro-caseosa*) tuberkuliną jest natomiast bezskuteczne, jakkolwiek osobnicy ci znoszą dobrze nawet większe dawki tuberkuliny. Postać ta nadaje się do leczenia uciśkowego.

Dalej zaznacza autor, że rozpoczynać leczenie należy od bardzo małych, stopniowo zwiększanych dawek tuberkuliny.

Leczenie powinno być połączone z dłuższymi przerwami (przerwy kilkomiesięczne po 3—4 mies. leczenia).

II. Z niemniej dobrym wynikiem stosował autor tuberkulinę w t. zw. samoistnych wysiękach surowiczych w jamach ciała; przy odpowiednim dawkowaniu tuberkuliny występował stopniowy spadek ciepłoty i wielomoc odczynowy.

III. To samo otrzymywał N. w nieserowaciejących gruźliczych zapaleniach płuc (*Kongestive tuberkulose Splenopneumonie*).

IV. Autor radzi również stosować tuberkulinę lub 1% maść

tuberkulinową — *ataban* w wysiękach opłucnowych, wklajających odmię sztuczną.

V. Tuberkulina działa również dobrze w *polyserositis*; zamiast zastrzyknieć tuberkuliny można stosować również wyżej wspomniany *ataban*.

VI. Niemniej dobrze działa tuberkulina w ostrym lub przewlekłym gościec stawowym na tle gruźliczym. Ostry gruźliczy gościec stawowy przypomina pod względem klinicznym *polyarthritis rheumatica acuta*, ale często łączy się ze zmianami w opłucnej (zrosty, trzeszczenia). Tuberkulina powoduje szybki spadek ciepłoty i zmniejsza bóle stawowe.

VII. Wreszcie autor widział dobre wyniki przy stosowaniu tuberkuliny w t. zw. niesłusznie reumatoidach ocznych (*uveitis, scleritis, chorioiditis*); przebieg zawsze w takich wypadkach znajduje się pewne przewlekłe zmiany zrostowo-wytwórcze na opłucnie. (tarcie, zrosty i t. p. t. zw. zespół *pleurite à répétition* *Pierrey*ego).
D. Tarkowska.

Choroby dzieci.

VOLLMER. O leczeniu krzywicy cholesteryną. (Zeitschrift für Kinderheilkunde Bd. 41, 1 u. 2 Heft).

Autor, wychodząc ze swych licznych prac o działaniu hormonów przy ich naskórnym stosowaniu, wierał w skórę zdrowym niemowlętom w przeciągu 14 dni cholesterynę naświetlaną rozpuszczoną w chloroformie i oleju parafinowym. Codziennie wierało do 3 gr. cholesteryny. Wydzielanie kwasów w moczu uległo przy tem raczej pewnemu zwiększeniu, czyli widocznego przyspieszenia przemiany materii nie stwierdzono. Podawanie zaś naświetlanej cholesteryny w sucharkach usuwało objawy czynnej krzywicy w równie szybkim czasie, jak i bezpośrednie naświetlanie dziecka lampą kwarcową. Jako sprawdzian poprawy posługiwał się autor badaniem krwi oraz badaniem rentgenologicznym. Ogólna ilość podanej cholesteryny wynosiła 20 — 25 gr., w ciężkich przypadkach krzywicy sięgała do 40 — 50 gr. Autor przestrzega jednak przed stosowaniem tej metody leczniczej, gdyż spostrzegał obniżenie odporności dzieci na sprawy nieżytowe dróg oddechowych. W paru zaś spostrzeganych przypadkach zachodziło podejrzenie uszkodzenia szpiku kostnego.

P o p o w s k i.

WALTER BLOCK. Stosowanie insuliny u niemowląt i u dzieci starszych w stanach niezależnych od cukrzycy (Zeitschrift für Kinderheilkunde Bd. 41. 1 u. 2 H).

Oprócz cukrzycy insulina jest stosowana u niemowląt w przewlekłych dystrofjach, w ostrych zaburzeniach odżywiania przebiegających z dużą utratą wody, u starszych zaś dzieci przy braku lanknienia w pierwszym rzędzie u dzieci chorych na gruźlicę. Autor twierdzi jednak, że niemowlęta dystroficzne nie wykazują widocznych zaburzeń przemiany węglowodanowej; przebieg zaś krzywicy cukru we krwi nie stoi w przyczynowym związku z insulinowym aparatem wydzielniczym; wyniki zaś badań szeregu autorów są tak sprzeczne, że trudnem jest wyciągnięcie wniosków z ich prac. Autor sprawdzał działanie insuliny na przyrost wagi u niemowląt dystroficznych bez równoczesnego podawania cukru. Na podstawie swych badań autor przychodzi do wniosku, że insulina sama przez się nie wywiera wyraźniejszego wpływu na przyrost wagi, natomiast podawane przez autorów wyniki zależą w pierwszym rzędzie od podawanego równocześnie cukru. Również nie stwierdził autor wyraźniejszego wpływu insuliny na zatrzymywanie wody w ustroju; tylko w pojedynczych przypadkach maximum wydzielanie wody przy próbie wodnej przypadało nie na pierwszą godzinę, jak zwykle, lecz na 2 — 3-cią godzinę. Stosowanie insuliny w ostrych utratkach wody i w zatruciu pokarmowym dawało polepszenie (ustąpienie objawów toksycznych i przyrost wagi), lecz i przy zwykłym postępowaniu leczniczem często otrzymujemy podobne wyniki, wobec czego autor powstrzymuje się od wypowiedzenia się o skuteczności insuliny. W większości jednak przypadków zatrucia pokarmowego leczonych insuliną nie udało się chore niemowlęta utrzymać przy życiu. Wpływu na przyrost wagi u dzieci starszych z uporczywym brakiem lanknienia autor nie stwierdził.

P o p o w s k i.

C. FALKENHEIM. W sprawie leczenia krzywicy niemowląt czynnymi preparatami ergosterynowymi (Vigantol). (D. med. Woch. Nr. 37 — 1927).

Stosując rozmaite preparaty ergosterynowe u dzieci krzywiczych, przekonał się autor, iż stosunkowo najlepiej działa ergosteryna w roztworze olejnym (prep. Vigantol), prawdopodobnie wsku-

tek najlepszych warunków wehlania i utrzymywania stanu czynnego preparatu. Znaczną poprawa występowała przeciętnie w ciągu 20 dni. Komplikacje płucne w leczonych przez aut. przypadkach miały przebieg łagodny.

M. G o l d m a n junior.

LASCH i BEHRENS. O działaniu ergosteryny w krzywicy. (D. med. Woch. Nr. 37 — 1927).

Autorzy podawali dzieciom w wieku od $\frac{1}{2}$ do $1\frac{1}{2}$ roku, cierpiącym na krzywicę, preparat ergosterynowy Vigantol w postaci roztworu olejnego, 3 — 4 mg. dziennie. Już po kilku dniach okazywały dzieci wyraźne zmiany nastroju, zaczynały ruszać główką i tułowiem. T. zw. kraniotabes zniknął w ciągu 14 dni. Rentgenologicznie od II-go tygodnia zarysowały się wyraźne złogi wapniowe w kościach, które po 4 — 6 tygodniach przyjmowały zupełnie normalny wygląd.

Z równie dobrym wynikiem stosowali autorowie ergosterynę w celach zapobiegawczych.

M. G o l d m a n junior.

P. GYORGY. Spostrzeżenia nad działaniem leczniczym naświetlanej ergosteryny. (Kl. Woch. 1927, Nr. 13).

Ergosteryna, steryna o składzie chemicznym $C_{27}H_{42}O$, posiada, według badań *Windausa* i *Pohla*, dokładnie te same właściwości chemiczne i fizyczne, co i domieszka pozornie czystej cholesteryny, której ilość w naświetlanej cholesterynie wynosi około $\frac{1}{20}$ do $\frac{1}{50}$ %. Cholesteryna po naświetlaniu promieniami ultrafioletowymi działa przeciwkrzywiczo tylko wówczas, gdy zawiera tę domieszkę, czyli że rzeczywiście czysta cholesteryna okazuje się nieczynną. Na tej podstawie uważa *Windaus*, że ta identyczna z ergosteryną domieszka przedstawia prowitaminę, czyli substancję macierzystą witaminy przeciwkrzywiczej.

Autor naświetlał ergosterynę około godziny, a następnie rozpuszczał w oliwie do stężenia 1 — 20/100. Dla doświadczeń na zwierzętach rozcieńczał ergosterynę jeszcze bardziej, w ten sposób, że w 0,1 ccm. płynu znajdowała się 1/400 mg. czystej ergosteryny. Ilość ta okazuje się zupełnie wystarczającą dla uchronienia szczurów od krzywicy doświadczałnej, podczas gdy 0,2 ccm. naświetlanej ergosteryny pozostawiały bez żadnego wpływu.

Spostrzeżenia na chorych na krzywicę dzieciach dotyczą 25 dokładnie obserwowanych przypadków. Wyniki lecznicze okazały się zupełnie zgodne z wstępniemi badaniami doświadczałnemi. Dobowa dawka naświetlanej ergosteryny w ilości 1 — 4 mgr. wystarczała do zupełnego wyleczenia wszystkich postaci krzywicy oraz tęczyzki. Niepowodzenia nie stwierdzono ani razu. Szybkość powrotu do zdrowia była u poszczególnych dzieci różna. Naogół powrót do zdrowia trwał tak samo długo, jak przy stosowaniu jękoryzowanego mleka lub przy naświetlaniu bezpośredniem. Przyspieszenie wyleczenia przez powiększenie dawki wydaje się niemożliwe albowiem przywrócenie prawidłowych stosunków przemiany materii musi, oczywiście, wymagać pewnego czasu.

Według *Györgyego* ergosteryna poza krzywicą wpływa pomyślnie również i na samoistną tęczyzkę oraz na rozmiękanie kości.

J. T y p o g r a f.

ROHR i SCHULTZ. Doświadczenia z naświetlaniem żółtka jaja promieniami fioletowemi w krzywicy. (D. Med. Woch. Nr. 30 — 1927).

Autorzy twierdzą, że żółtko jaja, tran oraz naświetlania lampą kwarcową posiadają wartość równorzędną w zapobieganiu i leczeniu krzywicy.

W żółtku znajduje się 4.5% cholesteryny (w suchej substancji), a więc względnie dużo jest dającej się uczynić ergosteryny (1/60% cholesteryny). Naświetlanie żółtka miało na celu stwierdzenie, czy zawiera ono jakieś prowitamins. Przy naświetlaniu suchego żółtka nie zachodzi zmiany smaku ani zapachu, pomimo zawartości mleka, o zawartości białka mniejszej (30%), daje zmiany smaku i dużej ilości białka (20%) w postaci witeliny, podczas gdy tłuszcz zapachu. Autor odnosi wrażenie, że wartość przeciwkrzywicza żółtka naświetlanego nie przekracza wartości żółtka zwykłego.

M. G o l d m a n junior.

HOTTINGER. Badania nad naświetlaną ergosteryną. (D. Woch. Nr. 37 — 1927).

Badania aut. wykazały, że w cholesterynie znajduje się ciało, dające się zaktywować przez naświetlanie promieniami ultrafioletowemi w kierunku działania przeciwkrzywiczego. Z badań innych aut.

wynikło, że ciało to można utożsamiać na drodze spektrometrycznej z ergosteryną w rozcieńczeniu 1 : 50,000.

W badaniach nad zwierzętami otrzymano dobre wyniki leczenia krzywicy przez podawanie 1/10 — 1 mg. naświetlanej ergosteryny dziennie. Dzieciom podawano poniżej 1 roku — 1 mg. dziennie, starszym dzieciom — 2 — 3 mg. dziennie. Podawano różne preparaty naświetlanej ergosteryny lub naświetlane mleko (Ravix). Poprawa występowała po 4 — 6 tyg.

Autor podawał naświetlaną ergosterynę i dorosłym w przypadkach spóźnionej krzywicy oraz rozmiękania kości (osteomalatia) z wynikiem b. dobrym. Dawka wynosiła 3 — 5 mg. dziennie.

M. Goldm an junior.

Choroby oczu.

S. SUGAUUMA. Przypadki sclerokeratitis tbc., zbada-
ne anatomicznie i stosunek tego schorzenia do flikteny.
(Gr. Archiv. f. Ophthal. Bd. 114, H 2, 1924 i Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. grudzień 1926).

Pierwotna sclerokeratitis tuberculosa występuje częściej u kobiet aniżeli u mężczyzn i to przeważnie w 2 i 3 dziesięcioleciu.

W większości przypadków klinicznie już można stwierdzić zmiany patologiczne tak na twardówce, jak i na rogówce; rzadsze są przypadki ze zmianami tylko na twardówce, a już bardzo rzadkie, gdzie rogówka sama jest dotknięta. Badanie histologiczne 3 przypadków ze zmianami tylko na rogówce wykazało, że zmiany w sklerze istniały, lecz, położone w głębszych jej warstwach były makroskopowo niewidoczne.

Makroskopowo autor stwierdził, że na twardówce, pod spojówką gąbkową, zawsze w pobliżu rąbka, występuje płaska wyniosłość, niezawsze ściśle ograniczona, wielkości mniej więcej grochu. Nastrzyknięcie rzęskowe i spojówkowe dość znaczne. W pobliżu ogniska w twardówce dość często ukazują się przejściowo gruzelki w episklerze i spojówce. Makroskopowo autor stwierdził na rogówce: w pobliżu ogniska w twardówce rogówka wykazuje sierpowate nacieczenie miąższu. Powierzchnia rogówki nad tem nacieczeniem jakby nakłuta. Na śródbłonku za tem nacieczeniem występują pojedyncze gruzelki, które przez głębokie smugi infiltracyjne łączą się z głównym ogniskiem miąższu. Niekiedy występują zmiany na tęczówce. Mikroskopowo autor stwierdził, że ognisko centralne w twardówce znajduje się jużto w powierzchniowych, jużto w głębszych warstwach bez wyjątku zaś w pobliżu rąbka. Ognisko składa się z kilku gruzelków gruzliczych z centralnym zserowaniem. Od tego ogniska rozchodzą się pasmkowate nacieczenia do wszystkich wyrzutów w okolicy. W pobliżu ogniska jest dużo naczyń. Na rogówce mikroskopowo autor stwierdził, że główne ognisko składa się też z kilku gruzelków i zajmuje wszystkie warstwy miąższu; z głównym ogniskiem schodzą się inne pasmkowate nacieczenia miąższu rogówki. W nacieczeniach liczne naczynia krwionośne. Nabłonek jest niejednolitej grubości, błona Bowmana zniszczona, Descemeta zaś przeważnie nietknięta. W środku ogniska rogówka ścięta. Ognisko w twardówce rzadko wykazuje rozkład; zwyczajnie wysysa się samoistnie, przyczem w tem miejscu występuje zanik tkanek i blizna zrośnięta z otoczeniem. Ognisko w rogówce przeważnie się rozkłada. Fakt, że ognisko w twardówce występuje stale w pobliżu rąbka, świadczy, że warunki miejscowego krążenia krwi uspasabiają miejsce to do łatwego usadowienia się zarazków, pochodzących z ognisk innych narządów. Infekcja jest zatem krwiopochodna. Historia choroby wykazuje częste nawroty flikten. Zdarza się też często, że na jednym oku widzi się rozwinięty obraz sclerokeratitis tbc. na drugim zaś flikteny. Fakt ten, zarówno jak wspólne umiejscowienie w pobliżu rąbka świadczy, o związku przyczynowym tych chorób. Rokowanie zależne jest od ogólnej i miejscowej odporności.

S. Hammer.

WÄTZOLD. Czy istnieją prócz gruczołów przedusznych jeszcze inne gruczoły chłonne powiek? (Klin. Monatsblätter f. Aug. Kwiecien 1927).

Wätzold twierdzi, że prócz gruczołów przedusznych istnieje w charakterze gruczołów okolicznych powiek szereg innych gruczołów chłonnych, umiejscowionych po większej części głęboko, dlatego też łatwo mogą być przeoczone, tembardziej, że są to twory b. drobne. W pewnych warunkach, mianowicie w stanach zapalnych, w przypadkach nowotworów powiększają się, liczba ich też wzrasta, wtedy stają się dostępne dla badania.

Wätzold często spostrzegał je w tkance podskórnej pod dolną powieką i dolnym brzegiem oczodołowym, często z jednoczesnym obrzmieniem gruczołów przedusznych, w zapaleniu rzeżączkowemu.

ąglicy z obfitą wydzieliną, w ropnym zapaleniu worczka łzowego. Jeżeli w sprawach chorobowych dolnej powieki nie daje się stwierdzić zmian w powierzchniowych gruczołach twarzy, ani w gruczołach przedusznych, trzeba pamiętać o gruczołach szczękowych, do których wlewają się naczynia chłonne, przebiegające głęboko pod mięśniami powiek i w tłuszczu policzkowym.

Podestas znajdował w szeregu przewlekłych schorzeń spojówki twory wielkości prosa, umiejscowione w luźnej tkance podskórnej okolicy dolnej powieki i uważał je za torebki śluzowe. Wätzold zaś, opierając się na swych badaniach, twierdzi, że są to również zmienione gruczoły chłonne. Torebki śluzowe, które znajdujemy w ściegach, powięziach, gdzie chronią od ucisku i tarcia, tu nie miałyby żadnej racji bytu.

Wanda Frenkiel-Zamenhofowa.

HAKEN. Zapalenie nerwu wzrokowego w płonicy. (Münch. Med. Woch. Nr. 12—1927).

Autor obserwował w przeciągu ostatnich 3 lat cały szereg zachorowań na płonice, naogół bez ciężkich powikłań. Z materiału tego zasługują na uwagę trzy przypadki przemijającego zapalenia nerwów wzrokowych u dorosłych po płonicy o przebiegu ciężkim, powiklanej zapaleniem mięśnia sercowego, bez białkomoczu. We wszystkich trzech przypadkach stwierdzono silne obniżenie siły wzroku i poczucia barw. Na dnie oka stwierdzono na początku zaczerwienienie tarcz nerwu wzrokowego z zatarciem granic. Naczynia rozszerzone pozostawały w tym stanie dłuższy czas po poprawie siły wzroku. Objawy te zakończyły się po 2 — 3 tygodniach zupełnym wyleczeniem.

W jednym z tych przypadków udział opon mózgowych nie jest wyłączony. W dwóch przypadkach zapalenie ucha środkowego. Zatok oboczne nosa we wszystkich trzech przypadkach były wolne.

W jednym z tych przypadków stwierdzono prócz tego przemijające obustronne opadnięcie powiek.

A. Zamenhof.

E. PUSCARIN. Zaćma starcza, kiła utajona a plastyczne zapalenie tęczówki po operacji zaćmy. (Archives d'Ophtalmologie, luty 1927).

Do przykrych powikłań pooperacyjnych zaćmy należą ropne zapalenie gałki i zapalenie tęczówki.

Po zastosowaniu ściślej i bezwzględnej aseptyki w operacjach zaćmy liczba przypadków ropnego zapalenia gałki spadła do minimum. Gdy na 396 operacji zaćmy, wykonanych przez autora do roku 1921, były 4 przypadki panophthalmitidis, to w ciągu ostatnich 6-u lat na 413 zabiegów usunięcia zaćmy nie spostrzegano ani razu tego powikłania.

Etjologia ropnego zapalenia gałki jest ogólnie znana, natomiast powstawanie plastycznego zapalenia tęczówki jest dotąd niewyjaśnione. Leber, Vennemann tłumaczą je zaburzeniami miejscowymi, powstałymi po urazie operacyjnym. Morax, Pou-lard, Fuchs — infekcją. Autor, obserwując jeden przypadek iritis plastica po usunięciu zaćmy u syfilityka, stwierdził, że kuracja przeciwluetyczna usunęła w krótkim czasie to powikłanie i przywróciła choremu siłę wzroku, wynoszącą 2/3. Od tego czasu, t. j. od roku 1924, krew każdego chorego, poddającego się operacji usunięcia zaćmy, badana jest na odczyn Wassermann'a. Na 203 przyp. w 14 wynik badania był dodatni. Na 15 przyp. iritis plastica autor w 9 stwierdził kilę utajoną, w dwóch — należało ją podejrzewać, przyczem w 10 przypadkach leczenie przeciwluetyczne dało wynik zupełnie zadowalający.

We wnioskach swoich autor twierdzi, że 8,86% operowanych na zaćmę dotkniętych jest kilą, co w większości przypadków (6,88%) zostaje potwierdzone badaniem serodagnostycznym. Iritis postoperativa w 60% przypada na chorych syfilityków.

N. Essigman.

Medycyna sądowa.

MORGENSTERN. Wyniki badań doświadczalnych w sprawie wpływu temperatury na występowanie stężenia pośmiertnego. (D. Ztsch. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. IX).

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń nad kotami i królikami, autor przychodzi do następujących wniosków: Wysokie i niskie temperatury wywierają wybitny wpływ na szybkość występowania i trwania stężenia pośmiertnego; przy plus 30 do plus 40 C. stężenie występuje już po 30 min., przy plus 10—20 początek występowania

nia stężenia daje się stwierdzić po 1 i pół do 2-ech godzin, a zupełny rozwój stężenia występuje po 3—5 godz. Przy temperaturze 2—3 stopni powyżej zera stężenie rozpoczyna się po 2—4 godz., a swego maksimum dosięga po 6 godz. Jeszcze większy wpływ wywiera temperatura na czas trwania stężenia pośmiertnego: przy cieplocie 30—40 powyżej zera ginie ono po 7—20 godzinach, przy 15—20 stopniach — po 36 — 48 godz., przy 10—15 stopniach — po 3—4 dniach, a przy 2 — 3 stopniach powyżej zera może się utrzymać i przez dni dwanaście. Umieściwszy w wodzie o temperaturze plus 35 stopni zwłoki dwóch kobiet wkrótce po śmierci, autor przekonał się, że w ciągu półtorej godziny wystąpiło zupełne stężenie pośmiertne mięśni, które w jednym z tych przypadków ustąpiło w zupełności po 15 godzinach. Wynik doświadczeń autora może mieć praktyczne znaczenie przy ocenie czasu śmierci na podstawie stanu stężenia pośmiertnego.

W. G r z y w o - Dą b r o w s k i.

TETSUICHI ITO. Zastosowanie promieni pozafioletkowych do celów sądowo-lekarskich. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. IX).

Autor wylicza następujące przypadki, w których może dla nas mieć znaczenie zastosowanie tych promieni: 1) Kości, które podlegały działaniu ognia, dają biało-fioletowe promieniowanie, inne zaś kości promieniują błyszczącą, jasną, szarawo-czarną barwą. 2) Włosy żywe dają barwę błyszczącą, ciemno-czarną, martwe zaś włosy (z fryzur itd.) promieniują szaro-czarno-brunatnym kolorem. 3) Mleko kobiece daje ciemnofioletową barwę, która w ciągu tygodnia po porodzie staje się coraz jaśniejsza, mleko zaś krowie daje jasną fluorescencję. 4) Mocz ciężarnych, szczególnie w późniejszych okresach ciąży, daje kolor fioletowy, wzgl. czarno-fioletowy, mocz zaś, zawierający białko lub cukier, nie przedstawia jakichś wyraźnych zmian. 5) Ślady odbić daktyloskopowych palców, pozostawione na przedmiotach, po powleczeniu rozczynek kwasu azotowego, występują bardzo wyraźnie i mogą być łatwo odróżnione. 6) Płamy nasienia, nawet po zmyciu, dają swoistą jasno-fioletową fluorescencję. 7) Płamy krwi, przy skośnym naświetlaniu, promieniują różowym kolorem. 8) Tatuaże, blizny i wybroczyny krwawe bardzo wyraźnie występują przy naświetlaniu.

W. G r z y w o - Dą b r o w s k i.

K. JOHN. Sądowo-lekarskie znaczenie hipnozy. (D. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. IX).

Sprawa popełniania przestępstw pod wpływem hipnozy już nieraz była poruszana przez laików, którzy naogół myślą, że hipnotyzujący jest w stanie zmusić zabipnotyzowanego do popełnienia wszelkich zbrodni. Ścisłe jednak badania i obserwacje dowodzą, że przestępstwa, popełniane pod wpływem hipnozy, należą do rzadkości, gdyż i podczas uśpienia występują nieświadomione opory psychiczne, niepozwalające uśpieniemu na dokonanie czynów, odbiegających zbyt daleko od jego usposobienia i pojęć moralnych. Autor szczegółowo opisuje pewien przypadek sądowy, z którego analizy wyciąga następujące wnioski: 1) Nawet dobre i łatwo ulegające wpływowi medjum podczas snu hipnotycznego zachowuje swą indywidualność i może zachować milczenie o sprawach, których nie chce wyjawiać, z drugiej zaś strony, jak i na jawie, może celowo wypowiadać rozmaite wyrafinowane kłamstwa. Wobec tego hipnoza nie może być zastosowana w większości przypadków do celów sądowych. 2) Nawet dobre medjum nie jest bezwolnym narzędziem w ręku hipnotyzującego, realizacja rozkazów podlega pewnej kontroli psychicznej, i medjum nie wykona rozkazu, który pod względem treści byłby sprzeczny z jego pojęciami moralnymi, wzgl. będzie zagrażał bezpośrednio jego interesom.

W. G r z y w o - Dą b r o w s k i

NIPPE. Przypadek typowego uszkodzenia przy przejechaniu przez wóz ciężarowy, połączanego ze stłuczeniem mózgu i wylewami pomiędzy oponami mózgowymi, bez uszkodzeń części miękkich i kości czaszki (D. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. IX).

Krwotoki urazowe do opon miękkich bez uszkodzeń kości czaszki są nader rzadkie. Autor przytacza następujące tego rodzaju przypadki:

Pewien robotnik spadł z wysokiego masztu i uderzył się prawą powierzchnią głowy o ziemię: na sekcji znaleziono pęknięcie śledziowe, pozbawione wylewu krwi pod oponami miękkimi na lewej półkuli, powstały wskutek pęknięcia małych naczyń opon miękkich. Opona twarda i kości czaszki bez uszkodzeń; mózg nie przedstawia uszkodzeń, ani wylewów krwawych.

W drugim przypadku pewna kobieta była przygnieciona przez samochód ciężarowy; na sekcji stwierdzono pęknięcie kości szczęki dol-

nej i brak wszelkich innych uszkodzeń kości czaszki. W obrębie kory mózgowej po stronie lewej w okolicy zakrętu środkowego znaleziono drobne podbiegnięcia krwawe; nad półkulą lewą pomiędzy nią a oponą twardą obfity wylew krwi do 15 mm grubości.

Autor tłumaczy powstanie opisanych uszkodzeń w jamie czaszkowej nie na tle bezpośredniego urazu, lecz wskutek tego, że przy nagłym zastrzymaniu się odrzuconego przez samochód ciała mózg swą zewnętrzną powierzchnią uderzył o wewnętrzną powierzchnię kości czaszki.

W. G r z y w o - Dą b r o w s k i.

Medycyna wojskowa.

✎ **Płk Dr. Ludwik ZEMBRZUSKI, Dyrektor nauk Oficerskiej Szkoły Sanitarnej w Warszawie. Złota Księga Korpusu Sanitarnego Polskiego 1797 — 1918.** Warszawa, Drukarnia W. Łazarzkiego 1927 r.

Z prawdziwym wzruszeniem wertujemy karty tej wytwornie wydanej książki, której opracowaniem kol. Z e m b r z u s k i zdobył sobie niespożyty zasługę literacką, naukową i obywatelską. Ślusznie poświęcił ją autor uczestnikom IV-go Zjazdu międzynarodowego medycyny i farmacji wojskowej, który odbył się w roku bieżącym w Warszawie. Po krótkim wstępie mamy w kolejnych rozdziałach przedstawione następujące okresy historyczne: 1) epokę napoleońską, więc legjony włoskie Dąbrowskiego oraz Księstwo Warszawskie, 2) powstanie listopadowe (1830—1831), 3) ruchy rewolucyjne w latach 1846—1848; 4) powstanie 1863 — 1864 r., wreszcie 5) legjony i inne formacje polskie ochotnicze 1914—1918 r. Płk. dr. S. R u d z k i i uzupełnia książkę opracowaniem rozdziału p. t. „Lekarze, medycy, dentyści i farmaceuci polscy — ofiary akcji rewolucyjnej od roku 1864 do roku 1914”.

W porządku chronologicznym odsłania nam się obraz martyrologii korpusu sanitarnego polskiego poprzez wiek przeszło walk narodu o niepodległość. A jakkolwiek krótkie to, często tylko kilkowieksze, wzmianki biograficzne o każdym z uczestników, niemniej wymowne te wizerunki streszczają w sobie cały zapal, tragizm, poświęcenie i bohaterstwo tych, którzy nie szczędzili życia na ołtarzu Ojczyzny i zasłużyli sobie na wiekopomną wdzięczność następnych pokoleń.

Autorowi udało się zebrać bardzo znaczną liczbę portretów, które starannie odbite są w tekście książki.

Należy przypuszczać, jak to sam autor zresztą zaznacza, że są tu pewne braki. Być może, że przy dalszych poszukiwaniach okaże się konieczność wydania suplementu.

Bądźco bądź jednak, wobec pietyzmu, z jakim kol. Z e m b r z u s k i opracował swą książkę, wobec mozolu wielkiego, jaki w opracowanie to włożył, wobec staranności w jej wydaniu, należy mu się od lekarzy polskich głębokie, serdeczne podziękowanie i szczerze uznanie.

M. F.

✎ **Dr. Stefan RUDZKI. Zarys historii szpitalnictwa wojskowego w Polsce.** Warszawa 1927.

Z jednej strony medycyna wojskowa znajduje u nas coraz większą liczbę zwolenników, z drugiej zaś historia medycyny w Polsce uprawiana jest przez autorów coraz liczniejszych. Nowy oto dowód tego mamy przed sobą w postaci książki pod tytułem powyższym, której autor na każdym niemal kroku ukazuje w całej pełni zamilowanie do obranego przedmiotu, opanowanie tu w sposób wyczerpujący. Jeżeli w pierwszych pięciu rozdziałach trudność chyba dużą przedstawiało zebranie właściwego materiału historycznego, w dwu ostatnich natomiast właściwe ujęcie i przejrzyste opracowanie materiału wymagało dużej pracy, zreczności literackiej i wyrobienia pisarskiego. W tych dwu ostatnich rozdziałach mamy zobrazowanie stanu szpitalnictwa wojskowego w formacjach polskich 1914 — 1918 roku oraz w Polsce Niepodległej. Teksta oddzielna, zawierająca tablice, wykresy i t. p. uzupełnia treść sporego tomu, który nadto ozdobiony jest licznymi fotografiami szpitali wojskowych. Wykazy szpitali wojskowych z lat 1918 do 1926 włącznie pozwalają sumarycznie poznać całą robotę państwową na tem polu.

Nie ulega wątpliwości, że ktokolwiek na tem polu pracować będzie, nie obędzie się bez pomocy książki kol. R u d z k i e g o, znajdzie tu bowiem obfite bogactwo szczegółów, świadczące o dobrze pojętych obowiązkach tych wszystkich, którzy do pracy nad szpitalnictwem wojskowym w Polsce po przez kilka stuleci powoływani bywali. Trud ohrzymi, włożony przez autora w książkę omawianą, oenić można jedynie przy dokładnem jej studjowaniu, i za trud ten należy się koledze R u d z k i e m u wdzięczność głęboka. Literaturze przybysza księga trwałej, pierwszorzędnej wartości.

Wskazówki praktyczne.

— *Ephetoninę* zalecają *Berger* i *Ebster* u astmatyków, u chorych z przewlekłym nieżytem oskrzeli, w migrenie, w pokrzywce przewlekłej, stosując ją podskórnie lub doustnie (po $\frac{1}{2}$ — 1 — 3 pastylki, t. j. po 0,025—0,05—0,15 gr.).

(M. med. Woch. 1927, Nr. 26).

— Przeciwko *dusznocie*, wywołanej przez rozedmnę u osobników w wieku 54 — 78 lat, zaleca *Saxl ephedrynę* i *ephetoninę*, podając kilka dni jeden, następnie zaś drugi środek po 3 pastylki dziennie, zvl. u osobników z niewysokim ciśnieniem.

(W. Kl. Woch. 1927 Nr. 23).

— Nowy lek przeciwko *zaburzeniom okresu przekwitania* — *Prokliman* *Ciba* zaleca *Braun*. Lek ten zawiera hormon jajnikowy, perystaltykę, nitroglicerynę, kofeinę i amidopirynę. Zwykła dawka wynosi w ciągu pierwszych 8 dni trzy razy dziennie po 2 tabletki,

potem dwa razy dziennie po 2 tabletki. W wielu razach udaje się w ten sposób przynieść ulgę kobietom w okresie przejściowym.

(Ztbl. t. Gyn. 1927, Nr. 37).

— Według *Simona* kuracje *tuczące* za pomocą *insuliny* nadają się szczególnie dla osób *konstytucjonalnie szczupłych* ze skłonnością do opadania trzew. Stany *anemii* i *zdrowienia* po ciężkich chorobach stanowią również wdzięczne pole dla stosowania tego leczenia. U gruźliczych *insulinę* stosować należy bardzo ostrożnie, *Simon* nie stosuje jej wcale w gruźlicy czynnej. Skłonność do krwawień i sprawy postępujące stanowią przeciwwskazanie do stosowania leczenia *insulinowego*. Dawka: 10—20 jednostek na $\frac{1}{2}$ godziny przed jedzeniem dwa razy dziennie. Kuracja trwa 3 — 4 tygodnie, a czasem i dłużej.

(D. m. Woch. 1927, Nr. 40).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dnia 28.V, 1927 r.

Odczyt:

Zandowa, *Fizjologia i patologia ruchu w świetle nowych badań*. (Było drukowane w Nr. 17 „Warsz. Czas. Lek.” 1927).

Posiedzenie z dnia 11.VI, 1927 r.

Odczyt.

Rose M. (Berlin). *O lokalizacji w korze mózgowej*. (Ukaże się w druku).

Posiedzenie z dnia 6.X, 1927 r.

Odczyty:

1) *Brokman* i *Kolago*. *O ciężkiej postaci zakażenia ogólnego u małych dzieci*. (Ukaże się w druku).

Dyskusja:

Szymanowski. Nie jest sprawą zasadniczą, jaki zarazek wywoływał zakażenie w przedstawionych przypadkach. Można nawet przyjąć, że było to zakażenie prątkami okrężnicy, jeżeli wziąć pod uwagę różnorodność szczepów i możliwość mutacji.

Przesmycki. Epidemia była wywołana nie przez prątki okrężnicy, lecz przez zarazki z grupy *para coli*. W 4 przypadkach udało się wyhodować dur rzekomy. Prawdopodobnie punktem wyjścia epidemii był jeden szczep, który uległ mutacji. Jaki to był szczep, na razie trudno rozstrzygnąć.

Dworecki na podstawie piśmiennictwa i doświadczenia własnego omawia posocznice, wywołane przez prątki okrężnicy, będące następstwem schorzenia miejscowego (zapalenie pęcherzyka żółciowego, zapalenie w drogach moczowych, zakażenie narządów rodnych).

Anisztajn zapytuje, czy własności chorobotwórcze zarazków były sprawdzane na zwierzętach i czy prelegenci robili aglutynację.

Szymanowski zaznacza, że i w grupie zarazków duru rzekomego panuje duża różnorodność szczepów. Ponownie podkreśla rolę, jaką odgrywa mutacja zarazków, zachodząca w zakażonym ustroju.

Brokman odpowiada, że w przedstawionej postaci zakażenia ogólnego wysuwa się pewien typ chorobowy, o którym mówić można pomimo nieustalenia jednolitego czynnika etiologicznego. Głównymi cechami tego zakażenia są: nieznaczne objawy ze strony jelit, wybitne ze strony żołądka, spadek wagi i zamroczenie bez utraty przytomności. Tęgo obrazu chorobowego nie można podciągnąć pod zwykłe biegunki dziecięce. Uwagi *Dworeckiego* o wtórnych zakażeniach prątkami okrężnicy nie mogą być stosowane do przedstawionych przypadków, gdyż tu, bez względu na rodzaj zarazki, miało się do czynienia z zakażeniem pierwotnym bez jakiegokolwiek pierwotnego ogniska chorobowego.

Kolago odpowiada, że aglutynacja wypadła w 2 przypadku zakażenia *durum rzekomym* w stosunku 1:25 i 1:50. Zjadliwość szcze-

pów na zwierzętach zbadano dotąd w 3 przypadkach. W 2 szczepach okazały się zjadliwymi.

2) *Zandowa*. *Splot naczyniasty i jego rola w życiu układu nerwowego*. (Ukaże się w druku).

3) *Rutkowski*. *Wrażenia z klinik i szpitali paryskich*. (Ukaże się w druku).

Posiedzenie z dnia 27.X, 1927 r.

Herman. *Zagadnienie snu w świetle fizjologii i patologii*. (Ukaże się w druku).

Jelenkiewicz.

Sprawozdanie z posiedzeń naukowych Warszawskiego Towarzystwa Okulistycznego za rok 1927.

Przewodniczący Prof. Dr. K. Noiszeński.

Zestawił Dr. A. Wierzchowski, sekretarz.

Posiedzenie z dnia 26 stycznia.

Dr. *Arkin W.* *Naczyniak naczyniówki*. (Pokaz preparatu mikroskopowego).

Wobec całkowitego odpadnięcia siatkówki i podejrzenia nowotworu złośliwego, gałkę wyluszczone.

Pod mikroskopem stwierdza się: naczyniówka grubości około 3 mm. składa się z naczyń ułożonych w kilkanaście szeregów. Między naczyniówką a śródbłonkiem barwikowym znajduje się zwarta tkanka łączna, t. zw. płytka pokrywowa.

Referent omawiał przyczynę odpadnięcia siatkówki i sprawę rozpoznania nowotworu za życia.

Doc. Dr. *Melanowski*. *Kiła a oko*. (Praca została wydrukowana *in extenso* w Przeglądzie Dermatologicznym, 1927 roku, zeszyt II-gi, str. 165—212).

Posiedzenie z dnia 16 lutego.

Dr. *Zamenhof A.* *O cieniach czerwonych na dnie oka*. (Praca ogłoszona w Klinice Ocznej 1927, z. II-gi, str. 62).

Dr. *Endelman L.* zwraca uwagę, iż cienie czerwone na dnie oka są tak rzadko spotykane, że przemawiają za tem, że przy ich pojawieniu się powstają jakieś wyjątkowe warunki załamывania się światła.

Doc. Dr. *Melanowski W.* zaznacza, że badając dno w obrazie prostym u osobników młodych, stwierdzamy często ciemniejsze morowe plamy na dnie, szczególnie zaś w okolicy dołeczka środkowego. Objaśnia się to zjawisko różną grubością siatkówki w tej okolicy, która u osób młodych jest soczysta i różnie się zachowuje do światła rzuconego pod różnymi kątami.

Prof. Dr. *Noiszeński K.* Wziernikując bez przerwy czas dłuższy można zauważyć zmianę zabarwienia dna, które stopniowo traci jaskrawą barwę i staje się nieco błędsze. Wywołane to jest

rozkładem czerwieni wzrokowej. Cienie czerwone powstają w miejscach dna, przykrytych cieniem, rzuconym np. przez większe męty w szkliske, gdzie czerwien wzrokowa nie ulega rozkładowi w tym stopniu, jak w części dna, wystawionej na silniejsze światło.

Dr. Zamenhof w odpowiedzi: Jeżeli rzadko widzimy cienie czerwone, to może dlatego, że nie zwracamy na nie dostatecznej uwagi.

Cienie czerwone na dnie oka nie są podobne do tych miejsc czerwonych, jakie widzimy między odbłaskami, są one ściślej ograniczone i nie zmieniają kształtu.

Zmiany w czerwieni wzrokowej występowałyby prawdopodobnie dopiero po dłuższym oświetlaniu i nie zmieniałyby tak łatwo miejsca przy innym ustawieniu światła.

Posiedzenie z dnia 17 marca.

Dr. Arkin W. *Synkinestezja ruchowo-słuchowa po obwodowym porażeniu nerwu twarzowego.*

Po ciężkim porażeniu nerwu twarzowego w okresie poprawy wystąpił objaw polegający na uczuciu szumu w uchu po stronie porażonej podczas zaciskania powiek. Objaw ten opisał w 1922 roku Wt. Sterling pod nazwą Synkinestezji ruchowo - słuchowej. Przypuszczalnie nastąpiło w tym przypadku zespolenie nerwu twarzowego (gałązki m. okrężnego) z gałązką unerwiającą m. strzemiączka, którego napięcie może wywołać wrażenie dźwiękowe wskutek zmiany w położeniu kostek słuchowych.

Dla wytłumaczenia nietypowych współruchów referent przytoczył teorię Graefego, Gowersa, Jacobiego, Fuchsa i Lipschutza.

Dr. Wieczorek A., *Pięcioletni pobyt ciała obcego w oczodołu dziecka.* (Przypadek opisany w Klin. Ocznej 1927 roku. Zeszyt II, str. 73).

Dr. Karnicki obserwował u dorosłego człowieka kilkunastogodzinny bezkarny pobyt w głębi oczodołu kawałka drzewa około 6 cm. długości wbity przez worek łazienny.

Dr. Karnicki K. *Uszkodzenie oczu przez gazy bojowe.* (Odczyt ogłoszony in extenso w „Lekarzu Wojskowym“ 1927 roku, w kwietniu, str. 303 i referat w Klin. Ocznej 1927 r., zeszyt 11, str. 93).

Posiedzenie z dnia 27 kwietnia.

Dr. Essigman N. *Obustronne urodzone rozszerzenie naczyń spojłówek gałkowej.*

Chory G. B., lat 27, dotknięty jest sprawą od urodzenia. W spojówkach gałkowych obu oczu stwierdza się gęstą sieć drobniejszych i grubszych naczyń powierzchownych i głębokich. Gdzieniegdzie naczynia poskręcane przebiegają wężykowato, niektóre znów z naczyń wykazują przebieg niejednostajny, rozszerzając się i zwężając. W spojówkach gałkowych poza niewielkim przekrwieniem zmian nie stwierdza się. Refrakcyjnie — myopia — 3,5 D. Na dnie — norma. Narządy wewnętrzne (serce, płuca) — bez zmian. Promieniami Roentgena nasświetlany nie był. Przypadek ze względu na rozległość sprawy i umiejscowienia w obydwu oczach należy do rzadkich. Podobny przypadek podał Vogt w atlasie mikroskopii oka.

Interwencja chirurgiczna (elektroliza, okrężna peritomja) nie dała poprawy.

Doc. Dr. Melanowski wspólnie z dr. Zaorskim leczą 12-letnią dziewczynkę z naczyniakiem jamistym powieki górnej i okolicy mięśnia łzowego. Po systematycznym stosowaniu elektrolizy i djatermji naczyniak okolicy mięśnia łzowego usunięto drogą operacyjną. Na oku pozostały jedynie dość znaczne rozszerzenia naczyń spojówkowych.

Dr. Bein K. i Wieczorek A. *Dwa przypadki retinitis circinata.*

Przypadek I-szy. Chora lat 67-letnia. Ogólna miażdżycza tętnic, ciśnienie krwi 146 i 88. Rozedma płuc, w moczu 0,030/00 białka i liczne komórki ropne.

Oko prawe: nad i pod plamką żółtą widać oddzielne białe ogniska o zatartych granicach i wielkości 1/10 tarczy. Dokoła plamki żółtej znaczne skupienie barwnika. Ostrość wzroku — 4/20.

Oko lewe: między naczyniami skroniowymi dokoła plamki żółtej znajduje się biały, stojący owal, rozarty w góry na przestrzeni 1/5 swego obwodu szerokości tarczy, o granicach postrzępionych, gdzieś tam przykrytych wąskim pasmem barwnika. Na powierzchni owala przebiegają cienkie naczynia siatkówkowe, a nieco wyżej i niżej w miejscach rozgałęzień grubszych naczyń są oddzielne ogniska drobnych białych plamek. Siatkówka w okolicy plamki żółtej szara, matowa i nieco obrzęknięta. Ostrość wzroku = liczy palce na pół metra.

Przypadek II-gi. Chory lat 70 skarży się na stopniowy upadek siły wzroku. Miażdżycza tętnic, rozedma płuc. W moczu składników patologicznych brak.

Oko prawe: plamka żółta wykazuje wyraźne zmiany starcze. Ostrość wzroku = liczy palce na dwa metry.

Oko lewe: między naczyniami skroniowymi dokoła plamki żółtej widać zamknięty biały pierścień średnicy około pięciu tarcz, przylegający od strony skroniowej do tarczy n. w. Szerokość pierścienia równa się połowie tarczy, granice jego są postrzępione, na powierzchni zaś drobne złogi barwnika i przebiegają naczynia siatkówkowe. Miejsce, odpowiadające plamce żółtej, przykryte ogniskiem szarawym, matowym, wielkości około podwójnej średnicy tarczy n. w. i chociaż nieznacznie unoszącym się nad ogólnym poziomem dna. Ostrość wzroku = liczy palce na 1/2 metra.

Retinitis circinata stwierdzamy u nas stanowczo częściej, niż to stwierdzają Fuchs, Leber i inni.

Dr. Bein K. i Wieczorek A. *Pokaz przypadku zamknięcia gałęzi tętnicy środkowej siatkówki.*

Chory lat 19-tu, nerwowy, wrażliwy, miewa od półtora roku częste zamglenia wzroku oka lewego, trwające kilka minut i ustępujące bez upośledzenia ostrości wzroku. Napad ostatni trwa 22 dni: wypadła całkowicie dolna połowa pola widzenia, lecz siła wzroku zachowana.

W narządach wewnętrznych nic godnego uwagi. Krew i moczu wolne od zmian chorobowych. Odczyn Wassermann'a ujemny.

Oko prawe zdrowe. Ostrość wzroku całkowita.

Na dnie oka lewego stwierdzono: górna połowa tarczy znacznie bledsza, niż dolna, a górna *art. papillaris* czterokrotnie węższa, niż dolna. Przebieg górnych tętnic skroniowej i nosowej można prześledzić zaledwie na przestrzeni półtorej tarczy, gdzie one jakoby giną całkowicie. Żyły w górnej połowie dna są znacznie węższe, niż w dolnej połowie.

Zastosowano systematycznie atropinę *per os* i kilkakrotnie zastrzyki poza gałką Sol. Atrop. Sulf. 1/1000 1 cm³, jednak bez dodatniego wyniku.

Biorąc pod uwagę z jednej strony częste i przemijające bezkarnie i krótkotrwałe napady zamglenia wzroku oka lewego i wiążąc je przyczynowo z ostatnim napadem, a z drugiej strony brak jakichkolwiek uchwytnych zmian chorobowych w układzie krążenia, w nerkach i t. d. należy zaliczyć przypadek do t. zw. kurcuza naczyń.

Uzupełniając pokaz, Dr. Bein zwraca uwagę na brak krytycyzmu, ujawnionego przez wielu autorów przy rozpoznaniu etiologicznym tego rodzaju zmian, gdy wywiady lub obraz oftalmoskopowy wskazują na zamknięcie tętnicy, a brak zmian w sercu i naczyniach skłania do wyłączenia zatkania organicznego (zator, skrzep, zapalenia zatorowe). Dla wyjaśnienia takich przypadków, niektórzy autorzy uciekają się do hipotezy kurczowego zamknięcia naczyń siatkówki pod wpływem nerwów, zwężających naczynia. Hipoteza ta, wypowiedziana po raz pierwszy przez Raynaua przed laty 50-letni (1874), znalazła następnie wielu zwolenników, a w ostatnich latach znowu wypłynęła na widownię i stała się bardzo modną. Liczba przypadków opisanych wciąż się mnoży, lecz niestety wszyscy przy rozpoznawaniu popełniają stale jeden i ten sam błąd logiczny: w przypadkach napadów przemijającej ślepoty, w których niema danych do przypuszczenia organicznego zatkania siatkowej tętnicy siatkówki, zwolennicy hipotezy kurcuza naczynioruchowego rozpoznają ten kurcz, choć go nie stwierdzili obiektywnie — oftalmoskopowo. Taki wniosek, oparty na całokształcie cierpienia wyłącznie wtedy tylko byłby usprawiedliwiony, gdyby istnienie takiej postaci chorobowej było do wiadomości; czy jednak tak jest w istocie? Niektórym autorom (Ramorino, Quaglini, Harbridge) udało się widzieć podczas napadu kurczowe zwężenie tętnic, ale inni żadnych zmian w szerokości tętnic podczas ataków nie zauważyli, a niektórzy stwierdzili nawet rozszerzenie naczyń; pomimo wielkiego udoskonalenia i rozpowszechnienia oftalmoskopii w nowszych czasach, spostrzeżenia wziernikowe nie mnożą się i wciąż są przytaczane te same stare przypadki. I oto dla podtrzymania dawnej hipotezy wypowiedziano nową, zgola fantazyjną (Leber): Kurcz naczyń niekoniecznie wywołuje ich zwężenie, czasem następuje tylko zwolnienie krążenia krwi, które jednak wystarcza do chwilowego zaciemnienia wzroku.

Gorzej jeszcze przedstawia się sprawa wyjaśnienia przy pomocy hipotezy kurczowej tych przypadków, w których po wielu atakach przemijającej ślepoty nastąpił wreszcie stan stałego upośledzenia wzroku. W przypadkach tych mamy wprawdzie rzeczywiste zwężenie naczyń, jako część obrazu oftalmoskopowego zaparcia tętnicy środkowej siatkówki, lecz zależność stałej ślepoty od kurcuza naczynia wydaje się nawet zwolennikom tej teorii tak nieprawdopodobna, że dla jej utrzymania budują dodatkowe hipotezy (Leber): sam kurcz nie wywołuje stałej ślepoty, lecz, przeciągając się, powoduje zmiany w naczyniach, które sprzyjają tworzeniu się zatorów lub wywołują zapalenie zatorowe. Zarówno przypadki zatrucia chininą,

gdzie po maksymalnym długotrwałym zwężeniu naczyń siatkówki wzrok powraca, a zatem do zmian zamykających w naczyniach nie dochodzi, jak doświadczenia na zwierzętach (Redslob), w których długotrwały kurez naczyń siatkówki po zastrzyknięciu adrenaliny do ciała szklistego królikom zmian w naczyniach siatkówki nie wywołał, — zarówno klinika jak laboratorium świadczą wymownie, że dodatkowa hipoteczka Lebera również nie da się utrzymać. A zatem: w przypadkach przemijającej ślepoty kurcz naczyń siatkówki nie został dowiedziony, w przypadkach stałej ślepoty — uposiedzenia wzroku wyjaśnić nie jest w stanie. Dopóki sprawa ta ostatecznie rozstrzygnięta nie zostanie, należałoby w takich przypadkach być powściągliwym w rozpoznaniu i mówiąc o nich używać wyrażenia: „tak zwane kurczowe zwężenie naczyń siatkówki“.

(Streszczenie własne).

Posiedzenie z dn. 18-go maja.

Dr. Rother K. Przypadek włókien rdzeniowych siatkówki. Niezwykle silnie rozwinięte włókna rdzeniowe siatkówki w zupełności przykrywają granice tarczy n. w. wśród białej masy włókien, jedynie nurkujące naczynia wskazują miejsce, gdzie się znajduje tarcza.

Na uwagę zasługuje daleki zasięg otoczek rdzeniowych; oba skroniowe więzki włókien tworzą luki, otaczające półkolisto okolicę plamki żółtej. Górny łuk przekracza południk, przechodzący pionowo przez jamkę środkową.

Oko dotknięte tą wadą rozwojową od dzieciństwa źle widzi, obecnie z 10 D Sph. concav V = 0,05. Drugie oko jest prawidłowe.

Dr. Wiczorek A. Gruźlica spojówki gałkowej i rogówki.

Chory lat 18. W narządach wewnętrznych nic godnego uwagi. Ciepłota normalna. Próba Pirqueta dodatnia, próba Wassermann'a ujemna.

Od pół roku rośnie w rąbku rogówki oka prawego w miejscu odpowiadającym godzinie 10 i 11 płaska brudnoszara błoneczka. Oko bez podrażnienia, nie boli. Ostrość wzroku = 1.

W grudniu 1926 r. błona miała około 4 mm. długości i 2 mm. szerokości. Na powierzchni były grudki rozmiarów małego ziarna maku. Rogówka lśniąca. Ostrość wzroku = 1.

W styczniu 1927 r. błona znacznie się powiększyła, a w lutym dosięgała rozmiarów 10 × 5 mm. W klinice ocznej U. W. chory był poddany systematycznej kuracji tuberkuliną, lecz sprawa chorobowa postępowała naprzód, gdyż w marcu brzeg błony sięgał górnej części pola żrenicy, oraz rozszerzyła się równomiernie na spojówkę gałkową i rogówkę. Powierzchnia była brudnoszara, na niej widać było oddzielne grudki wielkości ziarna maku i drobno białawe niteczki. Ostrość wzroku = 6/9.

W kwietniu chory zapisał się do Inst. Oft., gdzie lancą zdjęciem obficie krwawiącą błonę i przypaliłem zegadłem jej podłoże. Przypalenie podłoża powtórzyłem w następnych dniach dwukrotnie.

Badania anatomo-patologiczne zdjętej błony potwierdziły rozpoznanie kliniczne.

Zastosowano ogólne naświetlanie lampą kwarcową i miejscowo Ung. Jodoformi. Trzy tygodnie po zabiegu oko było zupełnie spokojne. Spojówka gałkowa lśniąca, rogówka w miejscu operacji bardzo nieznacznie zmętniała na swej powierzchni. Ostrość wzroku = 6/9. Sn = 0,5.

Prof. Nois z e w s k i K. zaznacza, że gruźlica spojówki i rogówki dobrze znosi zabiegi operacyjne, czego dowodem jest i przedstawiony przypadek.

Doc. Dr. Melanowski W. Chorego widziałem i od dłuższego czasu leczyłem tuberkuliną. Chory znikł mi z oczu, kiedy mu zaleciłem wycięcie tworów, który uważałem za mięką gruźlicę. Zgadza się przypadek ten z moimi poglądami, wygłoszonymi w „Gruźlicy“ (zesz. 2-gi 1926 r.): gruźlicę otwartą oka leczyć należy o ile można operacyjnie, gruźlicę zamkniętą — tuberkuliną np. pirquetyzacją.

Dr. Endelman L. przytacza dwa przypadki gruźlicy spojówki, leczone z pomyślnym wynikiem naświetlaniem promieniami Roentgen'a.

Dr. Zamenhof A. W przypadkach gruźlicy oka, nie nadającej się do zabiegów operacyjnych na skutek jej umiejscowienia, kiedy zawodzą inne sposoby leczenia, naświetlanie radem daje niekiedy dobre wyniki.

Dr. Kätzowna S. Obustronna różnica refrakcji w każdym oku.

Różnica refrakcji między miejscem plamki żółtej i tarczą wynosi 7D. Przy badaniu wziernikiem Dullstranda stwierdza się zagłębienie tylnego bieguna gałki, otaczające tarczę, jednak nie sięgające do plamki żółtej.

Ostrość wzroku 2,5 D Sph. concav = 1.

Dr. Karniecki K. Przypadek membrana perseverans.

Dr. Higier H. Rzadka postać migraïne ophtalmoplégique.

35-letni mężczyzna, bez przymiotu i zimnicy. W wywiadach miewa w ciągu ostatnich 10 lat bez powodu w odstępach prawie 2-letnich napady ciężkiego bólu głowy z wymiotami, trwające około 3 dni. Po bólu nadoczodołowym lewym występuje w ciągu kilku godzin zupełne porażenie całego n. okoruchowego tejże strony, znikające po tygodniach bez śladu. Obecne porażenie trwa już zgórą miesiąc. Odczyn Wassermann'a, dno oka, mocznik nie wykazują nic patologicznego. Z 3-ech ocznych postaci migreny: Migraine ophtalmique, ophtalmospastique, ophtalmoplegique, referent mimo nieobecności migreny lub porażen w całej rodzinie rozpoznaje tę ostatnią postać, najrzadszą i najcięższą.

Zastanawia wielce brak czynnika rodzinnego i wszelkich momentów etiologicznych, rzadkość napadów i późne wystąpienie ich. Z wszystkich hipotez lat ostatnich (sthenosis foraminis Monroi, oedema angioneuroticum meningum, autointoksykacja, crise anaphylactique ildiosyncrastique, endokrynoza) najlepiej jeszcze objaśnia obraz kliniczny teoria angiospastyczna Dubois-Raymonda. Dłuższa skurczowa ischemja w postaci gałzki. Art. cerebri post, zaopatrującej w krew jądro n. okoruchowego, daje porażenie tegoż. Błędny jest pogląd Moebiusa, Karplusa i Mingazziniego, nie uznających samostnej migreny oczoporaźnej, lecz jedynie objawową. Demonstrowany pacjent mimo 10-letniego trwania porażenia okresowego jest dotąd zupełnie zdrow.

Prof. Nois z e w s k i K. Mrużenie, jako akomodacja dla dali. (Praca ogłoszona w Klin. Ocznej 1927, Zesz. II, str. 51).

Dr. Endelman L. Poprawę ostrości widzenia u krótkowzrocznych przy mrużeniu można wytłumaczyć chyba jedynie działaniem szpary stenopeicznej, gdyż krótkowzroczni pomagają sobie również spoglądając przez złożoną w cienką rurkę dłoń.

Dr. Arkin W. Mrużenie oczu u krótkowidzów objaśnia się wytworzeniem szpary stenopeicznej. Dalekowidz nie mruży, ponieważ akomoduje. Teoria Helmholtza wyjaśnia zadawalająco nastawczość.

Doc. Dr. Melanowski W. Sprawa akomodacji ciemniejsza jest obecnie, niż za czasów Helmholtza. Tscherning dowiódł, że podczas nastawiania wzroku na bliz w soczewce zachodzi przesuwanie mas więcej płynnych z obwodu do środka. Jaką jednak rolę grają oba mięśnie nastawcze, dotąd dokładnie nie wiemy. Nie wyłączony jest nawet ich wpływ na całą konfigurację gałki. Stąd zrozumiałe wszelkie nowe poszukiwania i dociekania w tej sprawie.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Tow. Lek. Wiedeńskiego Samet zdawał sprawę z badań swoich (wspólnie z L. Braunem) nad znaczeniem klinicznym próby ucisku na nerw błędny (Vagusdruckversuch). Wobec tego pierwsze ocenił należycie znaczenie tej próby: wybitny jej efekt wskazuje na zły stan mięśnia sercowego, jest zatem niepomyślnym objawem prognostycznym. Prelegent stosował ucisk na nerw błędny u wielu osób i tylko u znikomej mniejszości stwierdził wybitne oddziaływanie na tę próbę; osoby, mocno oddziaływujące na ucisk na nerw błędny, były dotknięte chorobą nerek lub hipertonią. Samet miał wrażenie, że istnieje związek pomiędzy mocnym oddziaływaniem na omawiany ucisk a zmianami w tętnicach wieńcowych. Badanie zwłok po części potwierdziło to przypuszczenie. U chorych ambulatoryjnych dalsza obserwacja w stosunkowo licznych przypadkach przekonała, że śmierć następowała wśród objawów dławicy piersiowej. Badanie zwłok stwierdzało przeważnie zmiany w lewej tętnicy wieńcowej i jej rozgałęzieniach. W przypadkach, badanych sekcyjnie, w których ucisk na nerw błędny dawał odczyn słaby, przeważały zmiany w mięśniu sercowym i na zastawkach, naczynia wieńcowe były niezmiennione. S. i B. starali się dowieść eksperymentalnie związku pomiędzy zmianami w tętnicach wieńcowych i wybitnym oddziaływaniem na ucisk na nerw błędny. W tym celu obnażano serce kotów, przecinano prawy nerw błędny i określano granicę bodźcową dla prądu faradycznego przez drażnienie kikuta obwodowego. Następnie podwязywano kilka gałązek tętnic wieńcowych i znowu określano granicę bodźcową dla prądu faradycznego. Okazało się, po podwязaniu gałzki lewej tętnicy wieńcowej granica bodźcowa była wybitnie obniżona. Podwязanie prawej tętnicy wieńcowej powodowało słabszą zmianę granicy bodźcowej. — Z badań tych wynika, że związek pomiędzy stanem tętnic wieńcowych a oddziaływaniem serca na drażnienie nerwu błędnego nie ulega wątpliwości — wynik pod względem rozpoznawczym i prognostycznym bardzo ważny

S.

Przegląd terapeutyczny.

Wartość lecznicza wyciągów z grasicy (gl. thymus) w zwalczaniu objawów przekwitania płciowego u kobiet (climax).

Notatka lekarska.

Podał

Władysław JANOWSKI (Warszawa).

Jak wiadomo, szereg przykrych objawów naczynioruchowych w okresie przekwitania płciowego u kobiet wymaga często wielostronnego, starannego i często dłuższego leczenia. Nie też dziwnego, że od chwili wprowadzenia do lecznictwa wyciągów z różnych gruczołów wkrwennych zaczęto stosować je w leczeniu tego stanu. Uderza mnie od lat prawie trzydziestu, że w leczeniu objawów przekwitania stosuje się przeważnie różne preparaty jajnikowe czyste, z dodatkiem wyciągu z ciała żółtego, a ew. i gruczołu tarczowego, których tu umyślnie nie wyliczam, gdyż nie to stanowi cel niniejszej notatki. Wychodzi się przytem z logicznego napozór założenia, że w okresie przekwitania należy podawać przez czas pewien, który, powiedzmy to odrazu, jest stosunkowo długi, wyciągi z tego gruczołu, którego czynność jest w tym okresie życia z natury rzeczy upośledzona, względnie nawet zupełnie odpada. Nie ulega wątpliwości, że pewna liczba kobiet odnosi korzyść z tego leczenia. Muszę jednak na zasadzie wieloletniego doświadczenia zaznaczyć, że dotyczy to stosunkowo nieznacznej liczby leczonych w ten sposób kobiet. Od wielu lat przekonywam kolegów w rozmowach szpitalnych i pozaszpitalnych, że leczenie preparatami jajnikowemi leży w interesie tylko kobiet młodych lub stosunkowo młodych, u których nastąpiło zaburzenie w regularności na tle czasowego przemęczenia, wyczerpania, przebiecia cięższej choroby zakaźnej, dłuższego jakiegos cierpienia, podkopującego stan ogólny chorej i t. d. W tej grupie przypadków preparaty jajnikowe same lub z wyżej wymienionemi do nich dodatkami przynoszą chorym wyraźną pomoc i stają się nawet czasem powodem należytego wyrównania ich strony duchowej wogóle, powrotu sprawności życiowej, względnie nawet chęci do życia płciowego. Wiedzą o tem dobrze specjaliści chorób nerwowych i kobiecych. Ale liczba chorych, leczonych z powodzeniem w ten sposób, jest znikoma w stosunku do liczby tych kobiet starszych, które używają doustnie lub podskórnie przetworów jajnikowych przez długie tygodnie i miesiące bezskutecznie. Jest to zrozumiałe z punktu widzenia patologji ogólnej i, że tak powiem, filozofji samego postępowania leczniczego. Kobieta starszej, która, wskutek rozpoczęcia się okresu przekwitania, zapada na powszechnie znane objawy nerwowe, sercowe, naczynioruchowe ogólne lub specjalnie umiejscowione, do których należy zaliczyć nagle, nienormalne w tym wieku wzmoczenie odczuć płciowych, pomóc można najłatwiej i najskuteczniej nie przez sztuczne przeciąganie tego okresu zapomocą wprowadzenia do organizmu przetworów jajnikowych, lecz, przeciwnie, przez stosowanie takiego preparatu, który okres tych przykrych objawów przekwitania jaknajbardziej skraca.

Takim preparatem jest, zdaniem mojem, niewątpliwie wyciąg z grasicy. Wychodząc z powyższego założenia, stosuję leczenie różnych dolegliwości okresu przekwitania płciowego wyciągami z grasicy od lat prawie trzydziestu. Dawniej używałem w tym celu doskonałego preparatu znanego wytwórcy tego rodzaju preparatów Poehla w Petersburgu, mianowicie, opotyminy, i otrzymywałem przytem skutki bardzo dodatnie. Od czasu odcięcia nas od tego źródła stosowałem w tym celu odpowiednie tabletki Klawego, również ze skutkiem pomyślnym. Miały one jednak tę wadę, że były stosunkowo słabe, tak, że trzeba było zażywać znaczną ich liczbę dziennie, wskutek czego wielu specjalistów, którym zwracałem uwagę na ten preparat, niesłusznie zaprzeczało jego skuteczności. Prawdopodobnie z tego powodu firma ta przerwała na czas pewien wyrabianie tego tak cennego preparatu, do czego wróciła dopiero po moich naleganiach. Wyznać mogę szczerze, że owych kilka miesięcy, w ciągu których brakowało u nas zupełnie wyciągów z gruczołów grasicy, wprawiały mnie w nielada kłopot. Żadne bowiem preparaty bromu, waleriany, żadna antypiryna, piramidon, kamfora zwyczajna lub bromowa nie przynoszą kobietom w okresie przekwitania takiej wyraźnej i trwałej ulgi, jak preparaty grasicy, oczywiście stosowane dostatecznie długo i w należytej dawce. W preparatach Klawego za dawkę dostateczną uważałem 15 tabletek dziennie, co jednak narażało chore na znaczne koszty i pewną, bądź co bądź, przykrość łykania takiego mnóstwa sporych tabletek dziennie. Dla francuskich odnośnych tabletek (opozony) dawka jest taka sama, koszt i wielkość jeszcze znaczniejsze, co razem stanowiło też poważną trudność w stosowaniu dawek należytych i długo zażywanych. Dopiero na początku tego roku firma Spiess zaczęła, na moją prośbę, wyrabiać tabletki z wyciągu grasicy istotnie mocne. Każda tabletką drobna, a więc łatwa do przełknięcia, odpowiada 6 g suchej substancji tego gruczołu. Jest to więc preparat nierównie silniejszy i skuteczniejszy nietylko od dawnych analogicznych tabletek krajowych i francuskich opotymin, ale i od wszystkich znanych mi odpowiednich preparatów niemieckich. Wskutek tego stosuję je z najlepszym skutkiem od szeregu miesięcy w dawkach 4 — 6, a wyjątkowo, i tylko przez czas krótki, 8 tabletek dziennie, co nie jest już ani niewygodne, ani zbyt kosztowne. Stosując, obok, naturalnie, innych przepisów ogólnych u kobiet w okresie przekwitania, przedewszystkiem wyciąg z grasicy w wyżej wymienionej dawce, otrzymuję obecnie, jak i dawniej, wyniki bardzo zadowalające. Owe nieznosne uderzenia do głowy, nagłe rumienienia się, zlewania się potem, zawroty głowy, doprowadzające, jak wiadomo, czasem do omdleń, zdolnych przerazić całe otoczenie chorej, i cały szereg przykrych odczuć podmiotowych, również zależnych od przedrażnienia nerwów naczynioruchowych w tej lub innej części układu krążenia lub pewnych narządów wewnętrznych u tego rodzaju chorych kobiet, ustępuje pod wpływem tyminy nierównie prędzej i nierównie trwalej, niż pod wpływem jakiegokolwiek preparatu jajnikowych. Preparat ten uspokaja również pewne nienormalne już dla tego wieku podniecenia erotyczne,

kótre stanowią dla kobiet w tym wieku niewątpliwą przykrość, jako pozbawionych już najczęściej możliwości ich zaspakajania. Z powodów zbyt zrozumiałych zaburzenia naczynioruchowe okresu przekwitania przyspieszają rozwijanie się objawów stwardnienia tętnic u kobiet, głównie przez swe powodowanie zmiennych w swem nasileniu, a zawsze zbyt żywych wahań w ciśnieniu tętniczym, głównie rozkurczowem. Preparaty więc grasięcy przez usuwanie wszystkich wyżej wymienionych objawów naczynioruchowych są, zdaniem mojem, ważnym przyczynkiem do wczesnego zapobiegawczego leczenia u kobiet stwardnienia tętnic chociażby dlatego, że wpływają w wielu przypadkach na obniżenie rozkurczowego ciśnienia tętniczego.

Jak wiadomo, okres przekwitania trwa u niektórych kobiet długo. Chcąc więc otrzymać trwale skutki od leczenia tyminą, należy ją stosować przez długie tygodnie, a czasem i miesiące. Działanie pomysłne tyminy na cały zespół objawów podmiotowych okresu przekwitania jest w znacznej większości przy-

padków tak rażące i szybkie, iż wiele kobiet zaprzestaje jej zażywania zbyt prędko, uważając się, wskutek ustąpienia dolegliwości podmiotowych i niezrozumienia rzeczy, za zupełnie wyleczone. Tymczasem w kilkanaście dni po takim zbyt wczesnem odstawieniu tyminy część przykrych objawów, a czasem i wszystkie, powracają. Dlatego należy podkreślić w swych zaleceniach, że tabletki tyminy chora powinna brać przez czas dłuższy, wahający się od kilkunastu tygodni do szeregu miesięcy. Po uspokojeniu się objawów można dawkę tyminy przepolować; można używanie jej nawet na czas pewien przerwać. Należy jednak chorą zawsze pouczyć, by do zażywania tych tabletek powracała nawet samodzielnie, skoro tylko znane jej dobrze dolegliwości podmiotowe zaczynają występować ponownie. Chore inteligentne i należyście przez lekarza pokierowane wprawiają się szybko w odpowiednie dawkowanie sobie tyminy, gdyż czują najlepiej, jak szybko doznają pod jej wpływem ulgi.

Korespondencja.

Warszawa, dn. 24.X 1927 r.

Szanowny Panie Redaktorze,

uprzejmie proszę o łaskawe sprostowanie na łamach „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego“ nader przykrego i nie odpowiadającego moim poglądom i intencjom błędu drukarskiego, który wkradł się do przytoczonej w „Warszawskim Kalendarzu Lekar-

skim. Prospekt na r. 1928“ recenzji mojej o pracy Dr. Markusa z e w i c z a. Mianowicie na str. 30, wiersz 9 od góry powinno być „falszywa ich duma“, wydrukowano zaś „falszywa ich dusza“.

Zgóry serdecznie dziękując, proszę przyjąć wyrazy głębokiego szacunku.

Dr. Wł. Matecki.

MEDYCyna Społeczna.

Epidemiologia porażenia dziecięcego.

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

Porażenie dziecięce nie jest chorobą tak nową, jak często o tem słyszymy i jak możnaby wnioskować na podstawie stosunkowo bardzo niedawnego umieszczenia jej w podręcznikach pod nazwą choroby Heine-Medina. Trudno powiedzieć, w jakiej mierze słuszne jest twierdzenie Mitchela, który dowodzi, jakoby znalazł ślady przebytego paraliżu dziecięcego na mumjach egipskich, jednak możemy przyjąć za dowiedzione, że w ostatnich paru stuleciach choroba ta zjawiała się w różnych punktach świata w postaci większych lub mniejszych epidemii, choć nie była znana, jako odrębna jednostka nozologiczna. Porażenie, spotykane nawet często, zgodnie z poglądami łączono każdorazowo z inną jakąś przyczyną: raz z ekspiacją za grzechy rodziców, innym razem z karą boską za niesforność, to znowu z zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi lub ząbkowaniem, ale nie traktowano jako sprawę zakaźną.

Ager, badając historję choroby, powiada, że pewna, bliżej nieznaną postać porażenia dziecięcego była tak rozpowszechniona w Azji jeszcze przed rokiem 1761, że zwróciło to uwagę znakomitego wówczas klinicysty Boerhaavea; Ager dowodzi, że około roku 1800 paraliż dziecięcy był dość częsty w Indjach.

Zasluga opisanie tej choroby po raz pierwszy z dokładnością, niepozostawiającą żadnych wątpliwości co do istoty, należy się anglikowi Underwoodowi, który w roku 1784 w pracy pod tytułem „Roprawa o chorobach dziecięcych“ („*A treatise on the Diseases of Children*“) w rozdziale o słabości dolnych kończyn opisuje dość szczegółowo symptomatologję cierpienia i wskazuje na zabiegi ortopedyczne, jako dające najlepsze wyniki w leczeniu. Z tego czasu posiadamy również literacki opis porażenia dziecięcego pióra Walter-Scotta, który sam przeszedł chorobę w dzieciństwie.

Odtańd wzmianki o porażeniu dziecięcym w literaturze lekarskiej są coraz częstsze. W roku 1816 pisze o niem Jörg, w roku 1836 Badham, a w 1840 — Heine poświęca tej sprawie monografię, wyróżniając porażenie dziecięce z pośród różnego rodzaju porażen, występujących w następstwie chorób układu nerwowego. O chorobie w ostrym jej przebiegu przed wystąpieniem objawów porażenia nie wspomina Heine wcale, tem niemniej jemu należy się zasługa utrwalenia pojęcia porażenia dziecięcego. Praca Heinego zamyka jakby pierwszy okres w historii choroby.

Następnie francuscy teoretycy i klinicyści, jak: Charcot, Joffroy, Duchenne, Prevost i Vulpian, opisuje symptomatologję porażenia dziecięcego, mówią o zmianach anatomopatologicznych w tkance mózgowej i wskazują na objawy regresywne, szczególnie charakterystyczne w przednich rogach rdzenia. W roku 1881 Bergenholtz zwrócił uwagę na charakter zakaźny choroby. W roku 1885-ym

Cordier opisał 13 przypadków porażenia dziecięcego, jakie obserwował w Sainte - Foy - l'Argentière. Praca Cordiera wniosła zupełnie nowe poglądy do historii porażenia dziecięcego, choć nie zdobyła należytego rozgłosu. Według zdania tego autora, jest to choroba samoistna, zakaźna, powodowana przez drobnoustroje, jest podobna do duru brzuszego lub ospy, a samo porażenie jest następstwem ostrego cierpienia zakaźnego, szerzącego się nagminnie. Ten fakt zasługuje na podkreślenie tembardziej, że Medin w swej klasycznej pracy w roku 1890, w której opisał epidemię szwedzką z roku 1887, kilkakrotnie powołuje się na pracę Cordiera. Nie zmniejsza to zasług Medina, którego praca zamyka drugą epokę w historii choroby. Heine dał kliniczny obraz porażenia, Medin 50 lat później opisał różne postacie kliniczne choroby, jak opuszkową rdzeniową, mózgową, i skryształizował pogląd, że ostre objawy zakażenia, poprzedzające paraliż, są z nim w związku przyczynowym i tworzą jedną całość.

W roku 1899 Leegard na podstawie epidemii norweskiej wskazuje na szerzenie się choroby wzdłuż linii komunikacyjnych.

Wickman w roku 1906 przedstawił klasyczny opis epidemii tej choroby, mówiąc o drogach szerzenia się, o zakaźności niezbyt wielkiej według niego, o znaczeniu publicznych zgromadzeń dla rozwoju epidemii, o przypadkach poronnych, łagodnych, nierozpoznanych i zdrowych nosicielach, roznoszących zakażenie do najbardziej odległych zakątków. W roku 1909 Landsteiner i Popper zdołali zakazić małpy rdzeniem dziecka, które zmarło z porażenia, wreszcie parę lat później Flexner i Lewis powtórzyli to doświadczenie i przeprowadzili zarazek przez szereg małp a w 1913 Noguchi i Flexner znaleźli pewien rodzaj zarazka, który jakoby miał powodować porażenie. Badania, dotyczące zarazka, tworzą kolejny trzeci etap w historii choroby.

Późniejsze prace, tak europejskie (głównie skandynawskie), jak i amerykańskie, dotyczą głównie epidemiologii i pod tym względem porażenie dziecięce zostało opracowane znacznie staranniej i z większą dokładnością, aniżeli choroby, spotykane częściej i unoszące więcej ofiar. Do źródłowych prac epidemiologicznych, prócz wspomnianej monografii Wickmana, należą: rozprawa W. Wernstedta w *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde* (epidemie szwedzkie 1911—1913) i raporty komisji amerykańskich, które, szczególnie ostatni z nich, pod redakcją C. H. Lavindera, A. W. Freemana i W. H. Fresta (epidemia amerykańska z roku 1916), może służyć za zwór badań tego rodzaju, przeprowadzonych zbiorowo.

Ostre porażenie dziecięce jest chorobą nagminną, zakaźną, o zarazku przesączalnym, bliżej nieznanym, spotykana na całym prawie świecie, choć częściej na północy, niż na południu. Były jednak epidemie i w krajach południowych, a nawet pod zwrotnikiem. Najbardziej znana z nich epidemia z roku 1910 grasowała na wyspie Nauru na oceanie Spokojnym (Melancja) wśród ludności bardzo różnorodnej pod względem rasowym. Przechorowało wówczas 700 osób, z nich znaczny odsetek osób starszych, zmarło 38, co w porównaniu z innymi epidemiami wykazuje śmiertelność bardzo niską. W Europie dotąd największe epidemie miały miejsce w krajach skandynawskich, poza Europą

w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Dłaczego takie wyjątkowe umiejscowienie choroby, dlaczego nawet w sąsiadujących ze Szwecją i Norwegią krajach, jak Finlandja, Danja, Anglja, kraje nadbałtyckie, porażenie dziecięce nigdy nie przybrało rozmiarów większych epidemii pomimo stałej łączności, pomimo stale spotykanych przypadków sporadycznych, a nawet drobnych ognisk — odpowiedzi dotąd nie mamy. Ani klimat, ani rasa nie mogą być w danym przypadku czynnikami rozstrzygającymi, bo ani pod jednym, ani pod drugim względem wspomniane kraje nie tworzą jednolitej całości i nie wyróżniają się zasadniczo od krajów ościennych. Dość rozpowszechniona hipoteza, że narody anglo-saskie i pokrewni im mieszkańcy północnych Niemiec są bardziej wrażliwi na porażenie, nie jest dostatecznie poparte dowodami. Pod względem różnic rasowych doświadczenie amerykańskie wydaje się wskazywać tylko na większą odporność murzynów, niż ludności białej.

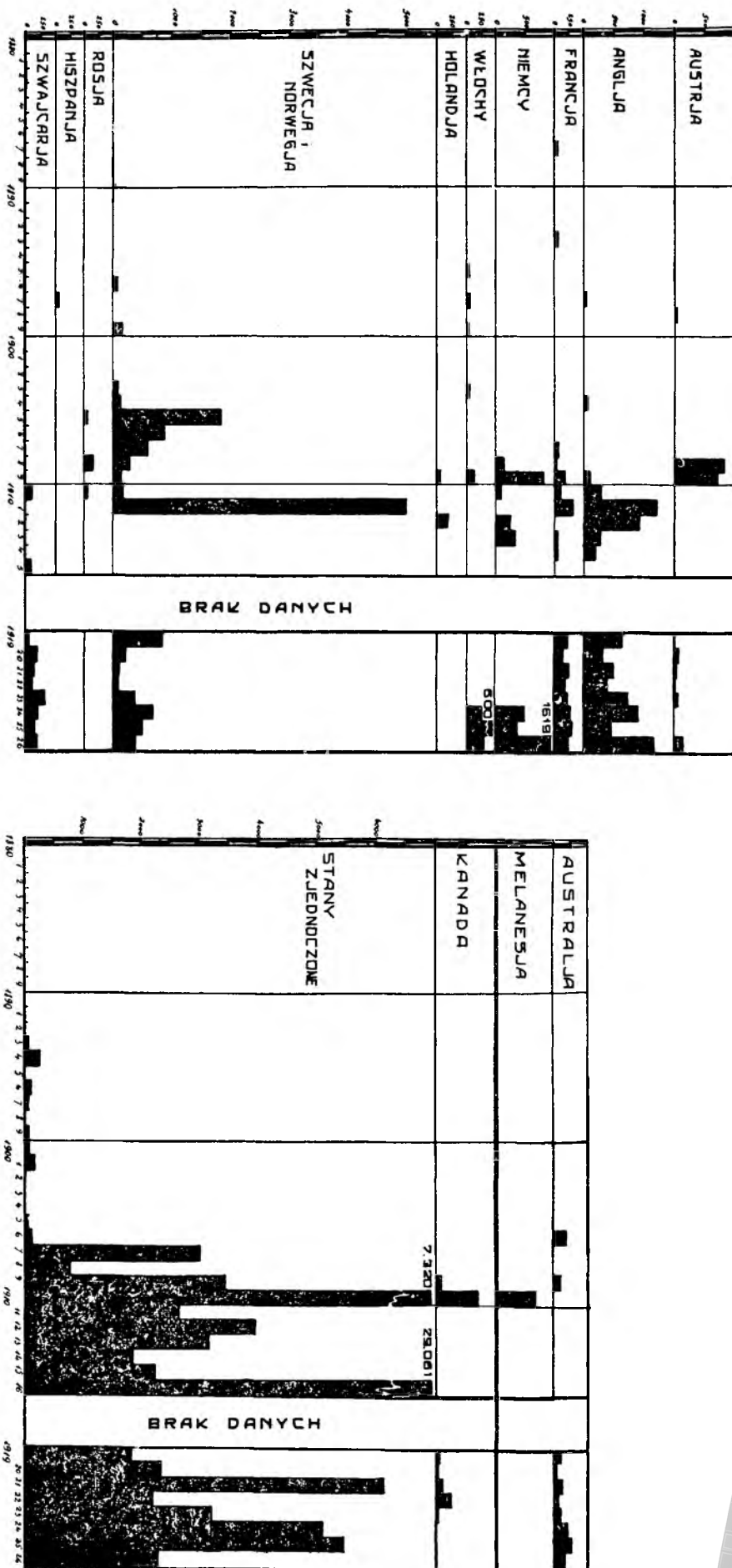
Jak widać z załączonego wykresu (Tablica Nr. 1), poczynając od roku 1880, choroba wcale nie jest rzadkością, a w rzeczywistości jest znacznie częstsza, niż wskazują przytoczone dane, bo żaden kraj dotąd nie może się poszczycić dokładną rejestracją porażenia dziecięcego. Powodem tego jest fakt, że przypadki łagodne poronne, powodujące tylko porażenie przejściowe lub chwilową niemoc, nie są nigdzie rejestrowane, wyjąwszy okresy większych epidemii, a przypadki te są bardzo częste (Poliomyelitis jest częsty, porażenie jest rzadkie). Poza tem przypadki tylko z zakażeniem ogólnym, bez lokalizacji w ośrodkach nerwowych, przypominające grype z gorączką, lekkimi zaburzeniami jelitowymi, nie są włączone do żadnej statystyki. Wickman twierdzi, że przypadki bez paraliżu tworzą co najmniej 25% do 56% ogółu przypadków, inni autorzy podnoszą ten odsetek znacznie, a według Vaughana stosunek przypadków z porażeniem do liczby ogólnej zachorowań jest jak 1:5. Dane ogólne są niedokładne jeszcze i dlatego, że zgłoszenie obowiązuje tylko w niektórych państwach, jak w Anglii, Danji, Norwegji, Francji, Włoszech, Szwajcarii, Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, Australji, z pozostałych krajów dane noszą charakter przypadkowy. Większe rozpowszechnienie porażenia dziecięcego po wojnie i wyraźny wzrost zachorowań w okresach między epidemiami we wszystkich krajach może być rzeczywisty, a może tłumaczy się większym zainteresowaniem chorobą wskutek niedawno przeżytych epidemii i lepszą rejestracją w związku ze zbieraniem materiałów przez Sekcję Higjeny Ligi Narodów.

Co do pór roku porażenie dziecięce najczęściej spotyka się w lecie i w miesiącach jesiennych. Najniższy punkt krzywej przypada na środek zimy i na wiosnę na obu półkulach, choć na południowej półkuli ze zrozumiałych powodów w innych miesiącach kalendarzowych. Z przeszło 30 mniejszych epidemii przytoczonych przez Wickmana nie było ani jednej, która by osiągnęła szczyt rozwoju zimą lub wiosną. To samo dotyczy późniejszych epidemii w Ameryce i Europie.

Pod tym względem porażenie dziecięce przypomina choroby przewodu pokarmowego, jak również choroby, przenoszone przez owady, w przeciwieństwie do schorzeń, szerzących się drogą zakażenia kropelkowego,

TABLICA №. 1.

PORAZENIE DZIECIĘCE.

ZACHOROWANIA W RÓŻNYCH CZĘŚCIACH ŚWIATA
OD R. 1880

jak hagninne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, influenza lub zapalenie płuc. Należy jednak zaznaczyć, że w okresie zimowym porażenie dziecięce nie wygasa zupełnie ani w czasie epidemii, ani w przerwach między nimi. Wernstedt wskazuje, że w latach 1911 — 1913 w czasie jednej z największych epidemii w Szwecji na 9411 przypadków zbadanych — 3342, to jest 35,4% przypadało na półrocze październik — marzec. Fakt ten ma duże znaczenie epidemiologiczne.

Na szczegółowe omówienie zasługują rozmieszczenie przypadków na terenie dotkniętych miejscowości i podział chorych według grup wieku. Porażenie dziecięce występuje prawie zawsze w postaci większych lub mniejszych ognisk, nawet jeśli mowa o przypadkach sporadycznych. Przeprowadzone ostatnio poszukiwania wykazały istnienie podobnych ognisk nie tylko w okręgach wiejskich, na co już dawno zwrócono uwagę, lecz i w miastach dużych, jak w Nowym Yorku, Waszyngtonie, Rio-de-Janeiro, Sztokholmie, Wiedniu, Amsterdamie. Dzięki coraz to dokładniejszej rejestracji wiemy, że w tych miastach choroba nie wygasa nigdy; pojedyncze zachorowania, grupy składające się z kilku, kilkunastu przypadków zjawiają się co pewien czas coraz to w innym miejscu. W okręgach wiejskich, w których podobne badania są znacznie łatwiejsze do przeprowadzenia, stwierdzono, że nowe ogniska prawie nigdy nie zjawiają się na miejscu starych, lecz zwykle w sąsiedztwie. Rozmieszczenie zachorowań w czasie wielkiej epidemii szwedzkiej w latach 1911 — 1913 i w 1905 wypukła to zjawiska.

Choroba szerzy się wzdłuż linii komunikacyjnych, tworząc ogniska ograniczone, znajdujące się wśród dużych terenów, wolnych od zachorowań.

Tak w roku 1910 epidemia panowała w Waszyngtonie i w Filadelfji, nie było jej w Baltimore; w r. 1912 pomimo wielkiej epidemii w Nowym Yorku i licznych zachorowań w Newark, w Nowym Jersey, znajdującym się pomiędzy niemi i będącym w stałym kontakcie z obu wymienionymi miastami, były tylko sporadyczne przypadki. Podobne zjawiska były obserwowane w krajach skandynawskich prawie we wszystkich epidemjach. Z głównych, raczej pierwszych ognisk, epidemia rozechodzi się skokami, promieniując coraz dalej i im punkt jest bardziej oddalony od pierwotnego źródła, tem nawopowstale ogniska epidemii są zwykle mniejsze i wygasanie następuje odśrodkowo (w Szwecji Wickman 1906, Kling 1911, w Ameryce Frost 1916). Drogi szerzenia się choroby trudno ustalić nawet w najbliższem otoczeniu chorego i wszystkich badaczy uderza fakt, że osoby, które bezpośrednio stykają się z chorymi i według wszelkich danych choroby nigdy nie przebywały, nie zachorowują, gdy tymczasem zapadają osoby, znajdujące się w znacznej odległości, napozór wcale niekomunikujące się ze znanem ogniskiem.

W porażonych miejscowościach wiejskich odsetek chorych w stosunku do ogółu ludności jest znacznie wyższy, niż w miastach. Niejednokrotnie stwierdzono, że jest to choroba więcej wiejska, niż miejska. W pierwszej epidemii szwedzkiej w r. 1905 na ludność miejską przypadało zaledwie 12% zachorowań, w Norwegji zaś 5,9%. W drugiej epidemii skandynawskiej w 1911 — 1913 wprowadzie przypada zachorowań na ludność miejską Szwecji 24,5%, to jest nieco mniej, niż wypadłoby z liczebnego stosunku (ludność miast 30% ogółu ludności), lecz porównanie wzięte globalnie w

danym wypadku nie jest miarodajne. Jeżeli weźmiemy ludność tylko dotkniętych chorobą miast i wsi, znajdziemy, że wśród ludności wiejskiej chorowało 129 na 100,000, a wśród ludności miejskiej 44. Im większe miasto, tem mniejszy odsetek zachorowań, a w okręgach wiejskich, im większa gęstość zaludnienia, lepsze środki komunikacji, większa możliwość kontaktu, tem mniejsza stosunkowo liczba chorych.

Powyższe spostrzeżenia poczynione zostały i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej i w krajach Skandynawskich, wyjątek czyni Nowy York w roku 1916. Osoby starsze na porażenie dziecięce chorują rzadko, nie można jednak powiedzieć, że jakkolwiek wiek jest od tej choroby zupełnie wolny. Biorąc przeciętne z wielu epidemii, znajdziemy, że niemowlęta poniżej roku tworzą średnio około 10% ogółu chorych, dzieci w ciągu pierwszych 5 lat życia 70% — 90%, dorośli powyżej 20 lat rzadko powyżej 10%, pomimo, że tworzą oni zwykle powyżej 50% ludności. Najbardziej charakterystyczną cechą zapadalności według grup wieku jest to, że im mniejsze miasto, tem większy odsetek zachorowań wśród dzieci starszych i osób dorosłych, a w środku wiejskim to stosunkowo późne zapadanie starszych grup wieku jest najwyraźniejsze.

Podobne różnice między wsią i miastem nie dadzą się wytłumaczyć wyłącznie innem ugrupowaniem ludności co do wieku. Zasługuje również na uwagę, że w miastach o dużej imigracji, a imigrują przeważnie ludzie młodzi, rzadziej w wieku średnim, zapadalność pod względem grup wieku zbliża się do typu wiejskiego. Ponadto Kling, badając pochodzenie chorych na porażenie dziecięce w Göteborgu i Sztokholmie, znalazł wśród starszych chorych dużo przybyszów ze wsi. W osiedlach wiejskich widoczne są takie znaczne różnice w wieku chorych w zależności od większej lub mniejszej gęstości zaludnienia: im dana miejscowość jest gęściej zaludniona, tem większy odsetek chorych przypada na najmłodsze lata, to jest poniżej lat 5 i odwrotnie, im rzadziej, tem więcej przypada na starsze grupy wieku. (Tablica Nr. 2).

Ogólnie biorąc, porażenie dziecięce należy do chorób, które nawet w czasie największej epidemii porażają bardzo nieznaczny odsetek ludności.

W czasie największej epidemii, jaka dotąd istniała, o jakiej posiadamy najszczegółowszy materiał, mianowicie w Nowym Yorku (liczącym wówczas przeszło 5 mil. mieszkańców), w r. 1916 zachorowań było 9,345, co czyni poniżej 2‰, jeśli zaś uwzględnić tylko dzieci poniżej lat 6, które tworzą gros zachorowań, wypadnie 12‰.

W Szwecji i Norwegji w r. 1912 zarejestrowano w całym kraju zaledwie około 5.000 chorych, a w samej Szwecji za 3 lata 1911 — 1913 chorych było poniżej 10.000. Są wprowadzie wypadki gdzie w poszczególnych miastach, a głównie miasteczkach i wiejskich osiedlach odsetek ludności chorej dochodzi 1% — 2% (Frost, Wernstedt), należy to jednak do wyjątków, dotyczy zwykle bardzo małych zbiorowisk, a więc dane te nie są miarodajne.

W związku z niskim odsetkiem zachorowań należy postawić zachorowania wtórne w tej samej rodzinie. W roku 1905 w Nowym Yorku wśród 2395 osób, tworzących 471 rodzin dotkniętych porażeniem, było 2000 dzieci, przypadków zaś — 752. Frost, badając

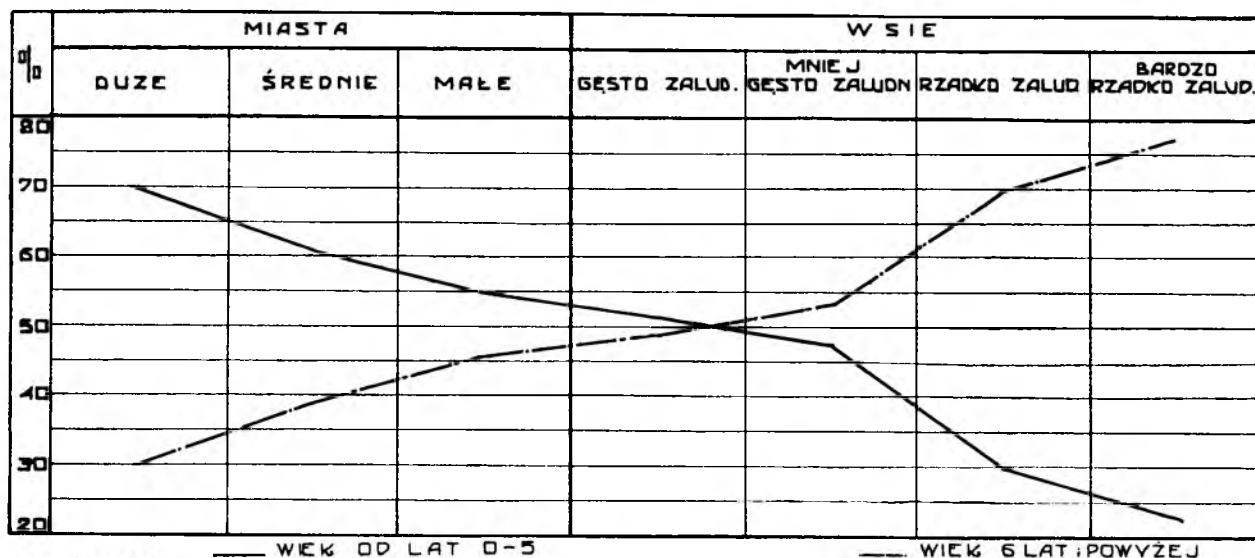
szczegółowo 2.070 osób współmieszkających w rodzinie z chorymi i przez to samo narażonych na zakażenie, stwierdził tylko 14 (0,6%) przypadków wtórnych. Po

dołączeniu przypadków poronnych i podejrzanych, odsetek ten wzrasta do 3,2%. Nawet więc, jeśli wszystkie przypadki wtórne położyć na karb zakażenia wewnątrz

TABLICJA Nr. 2.

PORAZENIE DZIECIĘCE.

ZAPADALNOŚĆ W MIASTACH W ZALEŻNOŚCI OD WIELKOŚCI MIASTA,
WE WSIACH OD GĘSTOŚCI ZALUDNIENIA.



WEDŁUG WERNSTEDT'A

rodziny, co jest niesłuszne, odsetek jest niski. W czasie epidemii nowojorskiej 1916 r. na ogólną liczbę zbadanych pod tym względem 9.116 przypadków wtórnych zakażeń było 407; uwzględniając liczbę osób narażonych na zakażenie w tych rodzinach, zapadalność wynosi 109 zachorowań na 10.000. Badanie przeprowadzone w Providence wykazuje, że współczynnik zakażeń wtórnych wśród rodziny chorego w płonicy wynosi 990, w błonicy 610, na 10.000. Mało wtórnych zakażeń wykazuje również pierwsza epidemia szwedzka w 1905 roku (Wickman). W drugiej epidemii szwedzkiej zachorowania wtórne według Wernstedt'a były znacznie częstsze, bo wynosiły 18,3%. Wernstedt podkreśla, że na wsi znacznie częściej, niż w mieście, spotykano po kilka przypadków w rodzinie. (Tablica Nr. 3 i 4).

Zgodnie z licznymi doświadczeniami laboratoryjnymi zarazek porażenia dziecięcego znajduje się w

mózgu i rdzeniu mózgowym, w migdałkach, w gruczołach, szczególnie krezkowych, na błonach śluzowych nosa i gardła (Kling, Peterson i Wernstedt), wreszcie w kale; Rosenau i Frost wskazują, że także we krwi. Małpy można zakażać zastrzyknięciem zakaźnego materiału do tkanki mózgowej, śródrylnie, dostrzewnowo i wprowadzeniem wprost do żołądka, choć najłatwiejsze jest zakażenie przez ośrodki nerwowe. Spontanicznie małpy jedna od drugiej nie zarażają się. Jaka jest zwykła droga zakażenia wśród ludzi? Najprawdopodobniej zarazek, znajdujący się w nosogardzieli, przenosi się drogą zakażenia kropelkowego i przenikanie zarazki następuje w górnym odcinku dróg oddechowych. Doświadczalnie zakażenie przez drogi oddechowe zostało stwierdzone przez badania Leinera i Wiesnera z drugiej strony, Flexnera i Lewisa z drugiej. Dwaj pierwsi z wyżej wymienionych badaczy wywołali również schorzenie, wprowadzając emulsję

TABLICA Nr. 3.

Zachorowania według liczby przypadków w tej samej rodzinie.

	Nowy - Jork 1916.		Szwecja 1905.		
	Liczba rodzin	Liczba przyp.	Liczba rodzin	Liczba przyp.	
Rodziny z 1 przypadkiem.	8331	8331	627	627	
„ „ 2 „	353	706	95	190	
„ „ 3 „	21	63	39	117	
„ „ 4 „	4	16	14	56	
powyżej 4 „	—	—	8	41	
Razem	8709	9116	783	1031	

TABLICA Nr. 4.

Wtórne przypadki porażenia dziecięcego w tej samej rodzinie.

	W którym dniu*)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Po- wyżej 12	Razem
Szwecja 1905 Wickman	Absolutna liczba przyp.	12	22	15	14	11	7	9	7	5	5	5	1	2	12	127
	Odsetek przyp. w danym dniu	9,4	17,3	11,8	11,0	8,7	5,5	7,1	5,5	3,9	3,9	3,9	0,8	1,6	9,4	
Nowy-Jork 1916 Public Health Bulletin 91.	Absolutna liczba przyp.	61	45	47	41	46	45	26	17	22	9	8	7	3	30	407
	Odsetek przyp. w danym dniu	15,0	11,1	11,6	10,1	11,3	11,1	6,4	4,2	5,4	2,2	2,0	1,7	0,7	7,3	

*) Po pierwszym przypadku zachorował drugi członek rodziny.

tkanki nerwowej do żołądka i do jelit, ale z zachowaniem warunków sztucznych, w naturze nie istniejących. Opierając się na tem, że w przedparalitycznym okresie choroby zaburzenia żołądkowo-jelitowe istnieją z reguły, że zmiany anatomo-patologiczne w jelitach są dość znaczne (nabrzmienie blaszek Payer'a i gruczołów krezkowych), i że obserwacje niektórych badaczy, jak Wickmana, zdają się wskazywać na możliwość przenoszenia zarzków chorobotwórczych przez mleko, Krause i Meñniko przypuszczają, że zakażenie następuje przez przewód pokarmowy. Pogląd ten jednak, dość odosobniony, nie znalazł potwierdzenia w późniejszych obserwacjach.

Źródłem zakażenia w porażeniu dziecięcym są:

- 1) osobniki chore w ostrym stadium choroby,
- 2) przypadki łagodne nierozpoznane i ozdrowieńcy.
- 3) zdrowi nosiciele,
- 4) przedmioty bezpośrednio zakażone przez chorych.

Że zakażenie przenosi się od człowieka do człowieka i że człowiek chory nosi zarzki najbardziej zjadliwie, wypływa i z doświadczeń laboratoryjnych i z obserwacji w czasie szerzenia się epidemii i z rozumowania przez analogję. Przeciwnicy tego poglądu, obecnie już dość nieliczni (Richardson, Wernerberg, Aycok, Eaton i inni), albo zajmują stanowisko wyłącznie negatywne, dowodząc, że doświadczenia przeprowadzone na dowód zakaźności przez człowieka nie są miarodajne, albo szukają źródła zakażenia w świecie zwierzęcym. Główne ich zarzuty brzmią: jeśli choroba przenosi się od człowieka do człowieka, dlaczego nawet w czasie nagminnego panowania porażenia dziecięcego zapada tak niski odsetek ludności, znacznie niższy, niż w innych chorobach zakaźnych, dlaczego w małych, szczególnie wiejskich osiedlach, choroba grasuje silniej, aniżeli w miastach, dlaczego w instytucjach koszarowych, w których łatwość zakażenia jest bardzo wielka choruje również mały odsetek, dlaczego w rodzinach dotkniętych chorobą, małe dzieci według wszelkich danych nieuodpornione, znajdujące się nie tylko razem z chorym w jednej ciasnej izbie, ale nawet korzystające ze wspólnej kąpieli i śpiące w tem samym łóżku, nie ulegają chorobie? Są to fakty zupełnie słuszne, tak samo, jak słuszne jest twierdzenie, że istnienie zarzka na błonach śluzowych osób chorych, a nawet możliwość zakażenia tą drogą zwierząt w pracowni nie dowodzi,

że taka jest droga szerzenia się zarzka w naturze (tęzec, wścieklizna). Ale żadna inna hipoteza, mająca wyjaśnić szerzenie się porażenia dziecięcego, nie usuwa wszystkich wątpliwości z jednej strony, z drugiej nie ogarnia lepiej całokształtu zagadnienia, nie odpowiada dokładniej spostrzeżeniom, poczynionym w czasie epidemii, niż ta, która upatruje źródło choroby w człowieku. Przypuszczenia co do roli lokalnych zakażeń gleby są bezpodstawne, poszukiwania, dotyczące mleka i wody, zgodnie z przeprowadzonymi badaniami, pozwalają wnioskować, że tylko przypadkowo te produkty odgrywają rolę dróg roznoszących zarzki. Wszystkie zaś hipotezy co do cwadów nie odpowiadają naturalnym warunkom szerzenia się choroby w różnych krajach.

Wreszcie porównanie porażenia dziecięcego z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych zasługuje na szczególne uwzględnienie. Te same zarzuty, jakie obecnie wypowiedane są przeciw roli człowieka, jako nosiciela zarzka w porażeniu dziecięcym, były wypowiedane kilkadziesiąt lat temu w sprawie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych: większa wrażliwość mieszkańców wsi, niż miasta, mała liczba wtórnych zakażeń w rodzinie, mały odsetek zapadalności, tworzenie charakterystycznych ognisk wśród otoczenia, stosunkowo mało lub wcale niedotkniętego i t. p., wywoływały wówczas żywe dyskusje. Odkrycie zarzka rozwiązało wszelkie wątpliwości.

Przytoczone dane łącznie z omówionem powyżej rozmieszczeniem ognisk choroby we wsiach i w miastach, upoważniają do wypowiedzenia hipotezy, dającej możliwość odpowiedzenia na większość pytań i tłumaczącej całokształt zagadnień epidemiologicznych porażenia dziecięcego. Zdaniem Wernstedta, Frost'a i innych badaczy, tak amerykańskich, jak skandynawskich, porażenie dziecięce jest chorobą niezmiernie rozpowszechnioną, a w miastach panującą endemicznie, podobnie, jak inne choroby wieku dziecięcego, i że wskutek tego dzieci wielkomiejskie ulegają wcześniejszemu zakażeniu. Wobec tego, że choroba, będąc endemiczną, przebiega często w postaci bardzo łagodnej, nie jest ona wcale rozpoznawana i dopiero obostrzenie choroby w okresie epidemii ułatwia rozpoznanie i skierowuje uwagę nawet na przypadki łagodne, przechodzące niepostrzeżenie w okresie pozaepidemicznym. Dlatego swoiste przeciwciała można znaleźć u osób, które choroby nie przebyły (Kling i Levaditi). Utrzymaniu się choroby w miastach

sprzyjają: łatwość importowania zarazka, stały wpływ świeżego, nieuodpornionego materiału ze wsi i niezmiernie ułatwiony kontakt, umożliwiający już w najwcześniejszym wieku uodpornienie. Inaczej zupełnie przedstawiają się warunki w osiedlach wiejskich. Tam po wygaśnięciu choroby niekiedy upływają lata całe, zanim nowy zarazek zostanie importowany. Wówczas zaś zapadają nie tylko małe dzieci, lecz i osoby starsze, które nie miały możności dotąd uodpornić się. Im mniejsze osiedle, rzadsze zaludnienie, mniejsza możność kontaktu z pozostałym światem, większa izolacja, a przez to samo większa wrażliwość mieszkańców wszystkich grup wieku, większe są co do rozmiaru i sroższe co do przebiegu epidemie (Tablica Nr. 2).

Epidemia na wyspie Nauru dostarcza pod tym względem bardzo ciekawego materiału: wśród miejscowej ludności zapadalność wynosiła 37%, umieralność 8%, wśród robotników imigrantów z wysp Karolinskich odpowiednio liczby były 22% i 0.4, wśród Europejczyków zaś zachorowania wynosiły 3,7%, zgony — 0. Chińczycy, tworzący prawie połowę ludności, nie chorowali prawie wcale. Porażenie dziecięce podobne jest pod tym względem do odry, wybuchającej na terenach dziewiczych, nietkniętych specyficznym zarazkiem, zgrozą nieznaną w krajach, w których choroba panuje endemicznie.

Na nosicieli zwrócił już uwagę Wickman, wyjaśniając w ten sposób powstawanie coraz to nowych ognisk zakażenia, czasem w miejscowościach bardzo od siebie oddległych; potwierdzili to również liczni badacze późniejsi. Osgood i Lucas stwierdzili istnienie zarazka na błonach śluzowych w noso-gardzieli zaszczipionej małpy, po 6 tygodniach w jednym przypadku, po 5½ miesiącach w drugim, Kling, Peterson i Wernstedt w czasie drugiej epidemii szwedzkiej, w 6 rodzinach sprawdzili doświadczalnie istnienie nosicieli. Jednocześnie zakażając małpy śluzem z gardzieli, wykazali, że na błonach śluzowych z noso-gardzieli w ostrem stadium choroby zarazek z reguły istnieje i że może tam trwać miesiącami, choć w większości przypadków po upływie kilkunastu dni traci zdolność wywołania zakażenia. Do podobnych wniosków doszli też Clark i Fraser. Przebieg różnych epidemii zdaje się wybitnie podkreślać rolę nosicieli, jako pośredników mechanicznych, t. j. nawet nie podlegających chorobie, lecz noszących zarazek od chorych do zdrowych. Są i głosy przeciwne, poddające w wątpliwość rolę nosicieli, przynajmniej w rozmiarach wskazywanych przez różnych autorów. Według ostatnich badań Flexnera i Amossa zakażenie zwykle następuje od chorego i to z początku choroby, ponieważ we wszystkich przypadkach porażenia zarazek początkowo istnieje na błonach noso-gardzielowych, następnie jednak szybko zmniejsza się liczebnie, a chroniczne nosicielstwo rozwija się tylko w wyjątkowych przypadkach. Ujemne wyniki w badaniu nosicielstwa otrzymali Rosenau, Scheppard i Amoss, Straus, Amoss i Taylor. Jednak badania laboratoryjne w tej kwestji są bardzo trudne i wyniki ujemne z tego powodu mają jeszcze mniejsze znaczenie, niż w innych chorobach.

Zakażenie przez przedmioty martwe, jak i w innych chorobach zakaźnych, następuje prawdopodobnie rzadko. Doświadczenia Josefsona wskazują jednak na możność zakażenia drogą przedmiotów, używanych

przez dzieci, dotknięte ostrą postacią porażenia. Autor brał chustkę do nosa, zanieczyszczoną wydalinami, kawałek tkaniny, jak również książki, któremi bawiły się chore dzieci, muchy z pokoju chorego i robił ekstrakt z tych przedmiotów w roztworze fizjologicznym. Okazało się, że ekstrakt z chustki i z kawałka tkaniny, wstrzyknięty małpom dootrzewnowo, wywołał chorobę, ekstrakt z książki i much — nie. Istnieje pogląd, że i kurz może zawierać zjadliwe zarazki porażenia i że zarazki, unosząc się w ten sposób w powietrzu razem z cząstkami pyłu, przenoszą zakażenie. Neustaedtera i Thro udało się zakażać małpę kurzem z izby chorego.

Według innych poglądów jest to choroba, przenoszona przez owady. Badacze amerykańscy przeprowadzili w tym kierunku dużo doświadczeń laboratoryjnych i w ich badaniach epidemiologicznych zagadnienie owadów było szczegółowo uwzględnione. Najczęściej oskarżane były o przenoszenie zarazka — muchy, (*Stomoxys calcitrans*), jako owady wszechobecne. Rosenau i Bruce, umieszczając w klatce, w której unosiły się roje much, dwie małpy — zdrową i chorą, zdolali przenieść w ten sposób zakażenie z jednej na drugą, a Frost i Anderson badania te potwierdzili. W późniejszych czasach Rosenau, powtarzając swe doświadczenia, nie mógł wywołać w ten sposób zakażenia i wskutek tego autor twierdzi, że zakażenie przez muchy może mieć miejsce tylko w wyjątkowych warunkach, w naturze zaś odbywa się drogą zakażenia kropelkowego. Zakażenie przez muchy, jak i przez inne owady, pluskwy, wszy, nawet komary, nie jest wyłączone, ale jeśli rzeczywiście ma miejsce, odbywa się to nie drogą przenoszenia zarazka ze krwi do krwi, lecz mechanicznie, jak i przez przedmioty martwe.

W miejscowościach, dotkniętych epidemią porażenia dziecięcego, zwrócono uwagę, że zwierzęta domowe chorują również na pewną postać porażenia i te dwa zjawiska były niejednokrotnie stawiane z sobą w pewnej łączności.

Twierdzono mianowicie, że ludzie zarażają się od zwierząt. Jakkolwiek sprawa ta nie jest dostatecznie zbadana, wniosek podobny wydaje się być mało uzasadniony. Paraliż wśród zwierząt nie należy do bardzo rzadkich, spotykany jest wśród psów, kotów, bydła rogatego, owiec, trzody chlewnej, koni, ptactwa domowego i wśród szczurów. Sekcje trupów zwierząt, dotkniętych porażeniem, nie wykazują jednak zmian charakterystycznych w rdzeniu mózgowym i choroby dotąd nie udało się przeszczepić ani na inne zwierzęta tego samego rodzaju, ani na małpy. Być może, że w zwykłym czasie między epidemiami porażenia wśród zwierząt są nie mniej częste, niż w czasie epidemii, ale dopiero epidemia wśród ludzi skierowuje uwagę na te zjawiska, które w innym czasie przechodzą niepostrzeżenie.

Niektórzy autorzy wskazują, że zachorzenia są stosunkowo bardzo częste w domach, mających do czynienia ze skórą; ściślejszych danych w tej sprawie brak.

Okres wylegania porażenia dziecięcego można wy prowadzić na podstawie wtórnych przypadków w tej samej rodzinie, na podstawie zachorzeń, spowodowanych (prawdopodobnie) przez przypadki znane, i daty zachorowań osób, które wyjechały z miejscowości zakażonej. Połowa chorych zachorowuje w ciągu 7 dni. (Tablica Nr. 4). Spostrzeżenia w tej sprawie były zebrane w czasie wszystkich większych epidemii. Zakażenia

sztuczne małp nie mogą być w tej kwestji miarodajne, gdyż zakażenia te były wywoływane zwykle drogą nienaturalną i dawały okres wyłęgania bardzo różnorodny. Jednak po wprowadzeniu zarazka w dostatecznej ilości przez błony dróg oddechowych małp okres ten jest zwykle nie dłuższy niż dwa tygodnie. Ostatecznej odpowiedzi co do długości okresu wyłęgania dotąd brak. Z badań tak amerykańskich, jak i szwedzkich wypływa, że 60% wtórnych zachorowań w tej samej rodzinie przypada na pierwsze 4 dni, niezależnie od tego, czy chorzy byli izolowani w szpitalu, czy nie. Według Wickmana'a wyłęganie trwa od jednego do czterech dni, według komisji amerykańskiej poniżej 7. Inni jeszcze pisarze i badacze (Rosenau, Wernstedt) zwiększają liczbę dni do 10—12. Wydaje się również bardzo prawdopodobne, że już w okresie inkubacyjnym osobnik może być zakażony, choć największe niebezpieczeństwo zakażenia istnieje na początku choroby. Odpowiednio do przytoczonych danych okres izolacji dzieci, które stykały się z choremi, winien być z zachowaniem najdalej idących środków ostrożności około dni 10, najwyżej do 14.

Jeszcze trudniejsza jest do zdecydowania sprawa, kiedy osoby, które przebyły chorobę, mogą być zwalniane od przymusowej izolacji bez niebezpieczeństwa zakażenia innych osób. Jeżeli rzeczywiście istnieją chroniczni nosiciele, co dziś jest prawie ogólnie przyjęte, na co wskazują obserwacje epidemiologiczne i doświadczenia na małpach, wówczas ani ograniczanie się do nadzoru nad ostreimi przypadkami, ani ogólnie przyjęta trzytygodniowa izolacja chorych nie są wystarczające. Wobec jednak nieznanomości zarazka trudno znaleźć jakiś wskaźnik bardziej miarodajny zupełnie pewny, a konieczność zastosowania jakiegoś systemu zmusza do arbitralnego rozstrzygnięcia pytania na podstawie tych skąpych danych, jakie posiadamy.

Współczynnik śmiertelności jest bardzo trudny do ustalenia ze względu na to, że nawet w krajach, gdzie rejestracja obowiązuje i gdzie opieka lekarska jest udogodniona jaknajszerszym masom, zwykle tylko przypadki z wyraźnym porażeniem są rejestrowane. A stąd też badania śmiertelności są bardzo znaczne, zależnie od tego, jaki odsetek przypadków łagodnych z chwilowymi objawami porażenia, lub tylko z ogólnym zakażeniem został zarejestrowany. Poza to ważną rolę odgrywa, jak długo zejście śmiertelne zaliczane jest na karb porażenia. Wickman uwzględnia tylko 15 dni od początku choroby. Różnice śmiertelności w różnych epidemjach są dość znaczne, ogólnie jednak biorąc, jest to choroba o śmiertelności wysokiej, wyższej niż większość ostrych chorób zakaźnych, nawet po włączeniu do statystyki przypadków poronnych. Epidemie, jak nowojorska z roku 1907, w której według raportu komisji śmiertelność wynosiła 5%, należą raczej do wyjątków. Inne epidemie zaznaczyły się znacznie wyższą śmiertelnością, wahając się od 11% do 30%. Najbardziej charakterystyczną cechą tego współczynnika jest zmienność w zależności od wieku: im starszy wiek, tem, ogólnie biorąc, wyższy współczynnik śmiertelności. Wpływ wieku wybitnie uwydatnia się tak samo w statystyce Wickmana'a, jak i w badaniach komisji amerykańskiej z r. 1916 (Tablice 5 i 6). Pod tym względem porażenie dziecięce różni się od odry, błenicy i płonicy, w których około roku 5—6 jest najniższy punkt krzywej

śmiertelności, a następnie idzie wzrost. Należy dodać, że według Wernstedta podobne obniżenie istnieje i w porażeniu dziecięcym, tylko wcześniej. Różnice śmiertelności obu płci także są dość wyraźne. W sumie śmiertelność osobników płci męskiej jest wyższa niż osobników żeńskich; w epidemji amerykańskiej z 1916 roku śmiertelność pierwszych wynosiła 25,6%, drugich 23,2%. Wyższa śmiertelność ze strony męskiej nie rozciąga się na wszystkie grupy wieku. Przewaga śmiertelności męskiej wybitnie zaznacza się tylko poniżej lat 6, w następnych grupach wieku wyższa jest śmiertelność płci żeńskiej. To samo dotyczy zachorowań: z

TABLICA Nr. 5.

Śmiertelność z porażenia dziecięcego w różnych epidemjach.

Rok	MIEJSCOWOŚĆ	Liczba przypad.	Liczba zgonów	Współczynnik śmiertelności %
1910	Jowa Stan (St. Zjed A.P.)	345	68	19,7
1911	Cincinnati, Ohio	150	46	30,7
1912	Nowy Jork Stan	1.108	183	16,5
1913	Nowy Jork miasto	504	57	11,3
1910	Massachusetts	845	122	14,4
1904-1913	Norwegja (Leegaard)			17,1
1908-1909	Austrja (Zappert, Leiner i Weisner)	555	61	11,0
1905	Południowa Szwecja	1.031	145	14,1
1916	Nowy Jork miasto (Publ. Health Bulletin 91)	9.345	2.243	24,0
1911-1913	Szwecja (Wernstedt)	6.764	1.337	19,8
1911	Polska (Bieler)	166		3,1 (?)

ogólnej liczby 9.345 przypadków nowojorskich na płeć męską przypada 5.106, żeńską — 3.909, płeć nieznaną — 330, to znaczy stosunek M : K = 1,31, a wśród osób powyżej lat 20 — 1,57. I w innych epidemjach, w których podział na płeć został uwzględniony, istnieją podobne choć nie zawsze tak wielkie różnice. Zjawisko to zresztą dotyczy nie tylko porażenia dziecięcego, gdyż spotykamy je we wszystkich prawie chorobach zakaźnych.

Walka z ostrym porażeniem dziecięcym jest bardzo trudna, gdyż brak dokładnych danych, dotyczących istoty zarazka i jego sposobów szerzenia się. Omówione powyżej cechy epidemiologiczne, jak i doświadczenia, nabyte w przeszłości, doprowadzają do wniosku, że jesteśmy prawie bezsilni wobec choroby, która niekiedy przybiera charakter prawdziwej plagi, zabierając dużo ofiar, a co społecznie jeszcze ważniejsze, pozostawiając wiele kalek. Materiał Nowego Yorku, wybrany logarytmicznie (os pionowa posiada podziałki odzawiające logarytmom liczby przypadków, os pozioma

ma — czas w tygodniach) skłania dość wyraźnie do wniosku, że zakażenie szło od ogniska do ogniska i że wszelkie, w tym przypadku bardzo energiczne wysiłki władz sanitarnych, poparte całą siłą aparatu administracyjnego, skutku nie odniosły, bo krzywa teoretyczna pokrywała się prawie z krzywą przypadków rzeczywistych. Żadnych wskazówek co do wpływu na przebieg epidemii, warunków mieszkaniowych, nędzy, środków spożywczych nie posiadamy, wszystko raczej

TABLICA Nr. 6.

Śmiertelność z porażenia dziecięcego.

I. NOWY YORK 1916			
Grupy wieku	Zachorowania	Zgony	Śmiertelność %
Do 1	1.014	358	35,3
Do 5	7.231	1.713	23,7
5—9	1.483	379	25,6
10—14	225	63	25,6
15—19	78	24	32,5
20—24	31	13	41,9
25—29	42	13	31,0
30—34	17	6	35,3
35—39	12	5	41,7
40—44	5	2	40,0
45 i wyżej	7	—	—
wiek nieznany	214	25	—
Razem	9.345	2.243	24,0

II. SZWECJA 1911—1913						
Grupy wieku	Miasta			Okręgi wiejskie		
	Zach.	Zgony	Proc.	Zach.	Zgony	Proc.
0—5	965	132	13,67	1.889	257	13,67
6—15	379	57	15,03	2.013	382	18,97
16—25	196	63	32,14	823	202	25,54
26—35	58	23	39,65	217	62	28,57
36—45	24	9	37,50	73	27	36,98
powyżej 45	11	5	45,45	52	22	42,30
Razem	16.33	289	17,69	5.067	952	18,78

przenawia za tem, że stosunki sanitarne, stopa życiowa na powstanie i szerzenie się porażenia dziecięcego wogóle nie wywierają wpływu w żadnym kierunku. Znajdujemy się wobec choroby, w której możemy zachować tylko te ogólne środki ostrożności, jakie zachowujemy wobec każdej choroby zakaźnej, — nawet wówczas, kiedy nie mamy dowodów, że te środki są skuteczne. Wobec braku danych, — pozostaje działalność w przestrzeni, uganie się za zarazkiem w całym środowisku, w któ-

rem choroba panuje. A więc przez analogię z innemi chorobami nagminnemi stosujemy wczesne, obowiązkowe zgłaszanie, co umożliwiałoby wczesną izolację, czy to szpitalną, która winna być stosowana możliwie jak najwcześniej, czy też w wyjątkowych warunkach — domową. — Doświadczenie nowojorskie jest pod tym względem bardzo pouczające. W państwie, które nie zna prawie przymusu umieszczania chorych zakaźnych w szpitalach, w czasie epidemii z r. 1916 izolacja szpitalna była zastosowana bezwzględnie i wyniki jakoby przemawiają na jej korzyść. W dzielnicy Manhattan, w której izolowano w szpitalu 96% przypadków, zgony wynosiły zaledwie 0,94 na 1000 ludności, a w Brooklynie, gdzie izolowano tylko 46% chorych, ten sam współczynnik wynosił 2,24. Należy jednak dodać, że inne dane, dotyczące całego miasta, są mniej przekonujące, co do wartości izolacji szpitalnej, a i przytoczone liczby niekoniecznie należy tłumaczyć izolacją szpitalną. Śmiertelność w szpitalach była jednak niższa, niż wśród chorych, pozostawionych w domu. Rola szkół w szerzeniu się porażenia dziecięcego nie jest dostatecznie ustalona. Wiekszy, Levaditi, Wernstedt i inni autorzy podtrzymują pogląd, że szkoły w szerzeniu się epidemii grają dużą rolę, badania komisji nowojorskiej nie przypisują takiej wagi szkołom, gdyż dzieci szkolne naogół zachorowują rzadko na tę chorobę i w Nowym Yorku, zamknięcie szkół, a następnie otwarcie ich przed wygaśnięciem choroby nie wpłynęło na przebieg epidemii.

Inni amerykańscy badacze nie potwierdzają tego poglądu. W każdym razie unikanie większych zbiorowisk, jako potencjalnych ognisk zakażenia w czasie epidemii, jest we wszelkich miar wskazane. Praktyka dowiodła, że zamknięcie duże instytucje tak samo dla dzieci, jak i dla osób dorosłych, mogą być całkowicie ochronione od zakażenia nawet wtedy, jeśli się znajdują w środku miasta, najbardziej zakażonego.

Wobec nieznajomości ani samego zarazka, ani jego umiejscowienia, celowe przeprowadzenie dezynfekcji nie jest rzeczą łatwą. Wszelkie dane przemawiają za tem, że jest to zarazek mało wrażliwy na różne czynniki zewnętrzne, co teoretycznie zwiększa potrzebę i wartość odkażania. Na pierwsze miejsce w walce z zarazkiem wysuwa się odkażenie mechaniczno-chemiczne, trwające przez cały okres choroby, dotyczące wszystkich przedmiotów, które chory mógł zakażać, i jego wydaliny (nosogardzielowych i kału), jak i dezynfekcja końcowa formaliną. Naturalnie, dezynfekcja może dotyczyć tylko mieszkań, w których przebywali chorzy. Propagowana jest niekiedy walka z owadami (muchy) i z kurzem. Wreszcie czystość osobista, przestrzeganie higieny w życiu codziennym, unikanie wszelkich możliwych ognisk zakażenia — uzupełniają ten długi arsenał środków zapobiegawczych, które tu i owdzie były stosowane rzadko z wyraźnym wynikiem dodatnim. W Nowym Yorku w r. 1916, w Chicago w roku 1917 taka ogólna sanacja środowiska i uświadamianie ludności pod względem higieny odniosły podobno wybitnie pomyślny skutek pod względem warunków zdrowotnych wogóle, a w Nowym Yorku skutek tych zarządzeń był taki, że pomimo epidemii spadła nie tylko umieralność ogólna, ale i umieralność dzieci poniżej lat 5. Jednak na sam przebieg epidemii wszystkie wysiłki większego wpływu nie wywarły.

Można nie być optymistą co do skutków gwałtownych zabiegów sanitarnych, trudno jednak przeżyć, że skierowanie uwagi na sprawy zdrowotne wskutek epidemii może mieć wpływ na zdrowie mieszkańców. I u nas zjawienie się większej liczby przypadków porażenia dziecięcego winno być w tym celu wyzyskane. Trzeba się liczyć z psychologią mas, domagających się jakiejś działalności, choćby czysto iluzorycznej, i pewną akcję przeprowadzić. Niech więc ta akcja będzie celowa przynajmniej w kierunku ogólnie higienicznym.

PISMIENICTWO.

1) Epidemic Poliomyelitis. Report of the Collective Investigation Committee on the New York. Epidemic of 1907. 2) C. Levaditi: Ectodermoses Neurotropes Poliomyelitis Encéphalite. Herpès, 1922. 3) Epidemiologic Studies of Poliomyelitis by C. H. Lawinder, A. W. Freeman, and W. H. Frost, Washington, 1918. 4) Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Band 26, 1924, Wilhelm Wernstedt, Berlin 1924. 5) Preventive Medicine. Herpès, 1922. 6) Choroba Heine-Medina. Z. Bychowski, Warszawa 1912. 7) Bichler M. Medycyna i Kronika Lekarska rok 1913, Nr. 6. 8) Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit, von Ivar Wickman Berlin, 1907. Verlag von S. Karger.

Sprawy zawodowe

Wolny wybór, czy równe prawo? *).

W ostatnim czasie pisze i mówi się dużo o tak zwanym wolnym wyborze lekarza. Hasło to napozór jest tak naturalne i demokratyczne, że nikomu nawet na myśl nie przychodzi chęć jego zwalczania.

A jednak wystarczy choć na chwilę rzucić okiem za jego kulisy, aby zrozumieć, że nie każda wolność jest synonimem postępu i dobra.

Wolność jest jednym z tych mglistych pojęć, dla których nigdy nie da się dokładnie określić, gdzie kończy się ich dobrodziejstwo i gdzie zaczyna się ich zło.

Przecież wolność rozumiana tak, jak ona winna być rozumiana, t. j. bez żadnych ograniczeń, prowadzi w życiu, jak również w doktrynie, konsekwentnie do anarchii.

Do takiej anarchii w mniejszym lub większym stopniu doprowadziła też w życiu wolność w zawodzie lekarskim.

Świat lekarski i dopiero za nim ogół utrzymuje, że jedynie pomoc lekarska oparta na wolnym wyborze z zaufania może być gwarancją jej skuteczności.

Można się zgodzić ze słusznością tej przesłanki. Ale przyjrzyjmy się, jak wygląda ona w szatach realizmu.

Wiadomem jest, że na ogólną liczbę chorych olbrzymią większość stanowi klasa mniej niż zamożna. Ona najczęściej choruje. Ze względu na niedostateczne warunki życiowe i ona też najwięcej wymaga dla siebie opieki lekarskiej. Czy możliwym jest przypuścić, że ta klasa w dzisiejszych warunkach ekonomicznych mogłaby sobie pozwolić na wybór takiego lekarza, którego uważałaby za najlepszego dla siebie?

Weźmy pierwszy lepszy przykład z życia codziennego.

W pewnym zamożnym domu zachorowuje dziecko na szkarlatynę. Władze sanitarne ze względu na zagrażające warunki higieniczne pozostawiają dziecko w domu. Rodzice nie żałują środków na ratowanie ciężko chorego dziecka. Wkrótce potem zachorowuje na tę samą chorobę ktoś ze służby. Powstaje naturalne pytanie, czy służąca lub jej rodzina, które widziały, jak znakomicie pomogli lekarze choremu dziecku chlebowców, może marzyć dla siebie o tej samej pomocy? W odpowiedzi na to, wiemy dobrze, że po służącą przyjedzie pogotowie i ją zawiezie do szpitala, gdzie otrzyma ona pomoc lekarską, ale już nie dowolnie wybraną, lecz narzuconą sobie.

*) Drukując poniższe uwagi kol. Zamenhofa, zaznaczamy, że nie podzielamy bez zastrzeżeń poglądów autora.

Redakcja.

Otóż jak wygląda wolny wybór lekarza. Może on być tylko przywilejem bogatych i będzie zawsze niedostępny dla tych, którzy stanowią główny kontyngens klienteli lekarskiej.

Przypomnijmy sobie erę przedwojenną. Czy olbrzymia masa robotników skazana na łaskę fabrycznego lekarza mogła kiedyś marzyć o wyborze zaufanego lekarza? Czy mnóstwo lecznic dla niezamożnych i ambulatorja dobroczynności nie świadczyły, że masy chorych zmuszone były korzystać nie z wolnej, lecz z narzuconej sobie pomocy lekarskiej?

Jeżeli nawet wyobrazimy sobie, że chorzy tej sfery zdobędą się na wysilek zasięgnięcia porady u jakiejś znakomitości, to czy to wyczerpie już sprawę pomocy lekarskiej?

Czy ten uszczęśliwiony radą zaufanego lekarza pacjent zdolny jest wykonać ją w praktyce, zwłaszcza dziś, kiedy lecznictwo ze względu na koszt stało się niemal niedostępnym dla szerszego ogółu?

Bądźmy więc szczerzy, nie wystawiajmy hasła, w których rzeczywistnienie sami nie wierzymy, a w najlepszym razie nie zdajemy sobie o nich dokładnie sprawy.

Wolny wybór lekarza w rzeczywistości jest fikcją, złudzeniem, któremu hipnotyzujemy się sami i innych.

Czy zasługuje on przynajmniej, aby kruszyć oń kopie?

Na czym polega wolny wybór lekarza? Podstawą jego jest tak zwane zaufanie chorego, które, jako czynnik psychologiczny, jest teoretycznie warunkiem koniecznym dla każdej skutecznej kuracji.

Przyjrzyjmy się bliżej wartości tego czynnika.

Jaką drogą powstaje zaufanie do lekarza? Wiemy, że niezawsze jest ono odpowiednikiem istotnych zasług lekarza, że zaufanie daje się wywołać środkami sztucznymi, a wtedy staje się ono mieczem obosiecznym, mogącym choremu więcej szkodzić, niż przynieść korzyści.

Czy trzeba na to dowodów?

Czy nie jest dostatecznym i zbyt bolesnym dowodem tego fakt coraz większego powodzenia szkarlatanów — nie lekarzy. Czy ich powodzenie nie jest oparte właśnie na tym czynniku zaufania, czy też wiary? Jeżeli zwolennicy tej teorii chcą być konsekwentni, to nie mają prawa moralnego występować przeciwko zachorstwu. Bo wszelkie naukowe argumenty muszą ustąpić wobec licznych oświadczeń zwolenników tych szkarlatanów, którzy odzywają się o nich nawet z uwielbieniem.

Oto do czego prowadzi wolny wybór lekarza, o party na tak zwanem zaufaniu. Jeżeli ma ktoś do jego obrony prawo, to tylko pacjent, który nie orjentuje się w jego wartości, nigdy zaś lekarz, dla którego istotna wartość tego czynnika nie powinna być tajemnicą.

A teraz zastanówmy się bez uprzedzeń nad kwestją, czy wolny wybór leży w interesie ogółu lekarzy? Nie ulega wątpliwości, że nowoczesny kierunek społecznego ubezpieczenia na wypadek choroby przyczynił się znacznie do ruiny materialnej świata lekarskiego. Ale nie bierzmy skutku za przyczynę. Uspołecznienie medycyny było koniecznym wynikiem dzisiejszego ciężkiego stanu ekonomicznego i walki o poprawę warunków zdrowotnych klasy pracującej.

Gdyby nawet dziś opinia publiczna przez pośrednictwo swych parlamentów wniosła to ubezpieczenie, to stan lekarski wogóle zyskałby na tem nie dużo. Ludność wszędzie jest tak wyczerpana ekonomicznie, że o wprowadzeniu normalnego lecznictwa, opartego na wolnym systemie indywidualnym, niema mowy, i albo musiałaby zastępczo powstać kasy prywatne, albo trzeba byłoby zorganizować dobroczynną pomoc lekarską.

Analizując bez uprzedzeń wszystko, co dotyczy może wolnego wyboru lekarza, musimy dojść do niedającego się ominąć wniosku, że w praktyce jest on fikcją, a wprowadzenie go w życie nie leży bynajmniej w interesie ogółu.

Hasło dotychczasowego wyboru musi być zastąpione nowem hasłem, prawdziwie demokratycznym: równego prawa wszystkich do korzystania z pomocy lekarskiej, jako odpowiadającym istotnym potrzebom społeczeństwa.

Nie myślę bynajmniej bronić przez to bez zastrzeżeń dzisiejszej postaci zrealizowania tego kierunku, który w szczegółach pozostawia bardzo dużo do życzenia. Pragnę tu obronić samą zasadę, która oparta jest na demokratycznej równości wszystkich ubezpieczonych wobec choroby, zasadę, która jest podstawą dzisiejszych ubezpieczeń społecznych.

Gdybyśmy mieli wybierać pomiędzy wątpliwą wartością hasłem wolnego wyboru lekarza i równouprawnieniem wobec choroby, to nieuprzedzony sąd mógłby wypaść jedynie na korzyść tego ostatniego rozwiązania.

Mamy prawo, a nawet obowiązek społeczny ganić nieudolne wykonanie jego, ale nie wolno nam lekarzom, którzy najlepiej winni się orjentować w tej sprawie, wracać do form przebrzmiałych, a nawet antyspołecznych.

Ta część świata lekarskiego, która wciąż uporeczywie broni starych form, czyni wrażenie ludzi nieorientujących się w sytuacji, nie zdających sobie sprawy z dokonywających się przewrotów dziejowych, liczących wciąż na to, że koło historii da się jeszcze odwrócić.

To lekceważenie stanu rzeczy prowadzi do tego, że nie przezuwają oni zupełnie groźnie nasuwających się ciemur nad stanem lekarskim.

Kiedy się czyta o samobójstwach lekarzy zagranicą, o straszliwej nędzy rzeszy lekarskiej, zmuszonej często do zarabkowania w zupełnie obcym zawodzie, trudno powstrzymać się od trwożnej myśli, że ta fala rozpacz wkrótce i nas dosięgnie.

Pauperyzacja stanu lekarskiego w Europie — to nie jest wyłączna konsekwencja czasów powojennych.

Jeszcze przed wojną w Niemczech prawie 80% lekarzy nie zarabiało na swoje utrzymanie. Głośnem echem odbił się w swoim czasie proces przeciwko pewnemu lekarzowi w Berlinie, który z nędzy dokonał kradzieży kilku kawałków drzewa na opał. Bernard Shaw, rysując biedę lekarzy angielskich, opowiada, że niektórzy z nich, nie mając pieniędzy na zimowe palto, zadawali się podszewką z papieru pod letnie.

Czy jest jakieś boleśnieszce cierpienie, niż uczucie, że ciężka praca dziesiątków lat idzie zupełnie na marne, nie znajdując nabywcę. Tysiące młodych istnień zalamuje się na progu swego życia, zaciągając się do szeregów zrozpaczonych neurasteników.

Kiedy się widzi u nas w poczekalniach Zarządu Kasy Chorych całe ogonki starszych kolegów, wyciekających jak zbawienia dla siebie — zarobku w postaci marnie płatnych zastępców lekarzy kasowych, bezsilny ból przenika serce, a z piersi wyrwa się okrzyk pod adresem przyszyłych adeptów medycyny: „zawracajcie najszybciej z drogi, wy wszyscy, którzyście jeszcze nie zdążyli przekroczyć progu wybranego przez was zawodu! Jeżeli sądzicie, że zdołacie życie skierować do starego łóżyska, zawiedziecie się srode“.

Zbliża się zmierzch wolności zawodu lekarskiego. Jest to dla świata lekarskiego może smutna, lecz, niestety, zdaje się, nieunikniona przepowiednia!

Leon Zamenhof (Warszawa).

W sprawie reformy studjów lekarskich.

Nauka higieny w uniwersytecie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie omawiało już kwestję studjów lekarskich. W swoim czasie pisałem o konieczności rewizji całego materiału dydaktycznego w związku z nauką przyrody w szkołach średnich. Mówiłem także o różnicy, jaka zachodzi pomiędzy przygotowaniem badaczy teoretycznych w dziedzinie nauk lekarskich, a przygotowaniem praktyków. Reformy przeprowadzone być muszą, jeżeli studia nie mają być przedłużane nadmiernie. Dziś chciałbym się zastanowić nad innem pytaniem z tej samej dziedziny i rozpatrzyć, czy uniwersytet przygotowuje dzisiaj lekarza do wszystkich dziedzin pracy, jakie go czekają w przyszłości.

Zasadniczą wadą wszystkich programów uniwersyteckich, jest konserwatyzm, przechodzący nazbyt często w rutynę, nie liczący się ze zmienionemi stosunkami społecznymi. Nauczanie medycyny tak samo, jak w początkowym okresie, tak samo i dziś ma na celu przygotowanie lekarza, którego zadaniem jest przywrócenie zdrowia choremu. Medycyna dzisiejsza wyrosła na lecznictwie, biorąc swój początek w najpiękniejszych zresztą pierwiastkach natury ludzkiej — w altruizmie. *Salus aegroti suprema lex*. Na fundamencie naukowym przyrodoznawstwa wyrosła z tego medycyna dzisiejsza, przedewszystkiem mająca na celu lecznictwo, opierająca swe działanie na pierwiastku indywidualnym. Do tych celów interwencji indywidualnej przystosowana jest cała dydaktyka, zwłaszcza kliniczna. Lekarz musi przedewszystkiem szybko i trafnie wiązać ze sobą poszczególne objawy choroby, zdefiniować istotę procesu chorobowego i wskazać odpowiednie środki zaradcze. W tej dziedzinie nauka

dokonała zdumiewających postępów, i horyzonty, odślanające się na przyszłość, przedstawiają się jaknajwspanialej. Ale na tem sprawa się nie kończy. Głębsze poznanie przyczyn choroby wysunęło cały szereg zagadnień nowych. Przekonaliśmy się, że czynnik chorobotwórczy stanowi jedno tylko ogniwo w łańcuchu przyczyn i to bynajmniej nie zawsze najważniejsze. Coraz bardziej komplikujące się warunki życia społecznego stwarzają środowisko, które coraz potężniej wkracza w życie jednostki i odbija się na jej zdrowiu w sposób — powiedzmy śmiało — przeważnie niekorzystny. Obrona jednostki przed temi wpływami jest już oddawna nakazem palącym, i stan ten wciąż się zaostrza. Stąd wynika konieczność dla lekarza dokładnej znajomości odnośnej kategorii zjawisk. I to jednak jeszcze nie jest najważniejszą sprawą, o którą chodzi mi w tej chwili. W miarę rozwoju stosunków społecznych i wzajemnego zazębiania się interesów zdrowie jednostki, nie przestając być dobrem indywidualnem, staje się w coraz większej mierze dobrem całego społeczeństwa. Choroba jednostki jest dla ogółu często niebezpieczeństwem i zawsze stratą. Czas i wysiłki niezbędne dla przerwienia zdrowia jednostki stają się pozycją w biernym bilansie społeczeństwa. Statystyka oblicza dokładnie, co kosztuje każdy dzień choroby nie tylko w postaci poniesionych wydatków, ale więcej jeszcze w postaci niewykonanej pracy. Społeczeństwo broni się przed tem, stwarzając cały aparat, przeznaczony nie tylko do przywracania, ale i do obrony zdrowia obywateli. Z biegiem lat powstała profilaktyka społeczna, obejmująca cały zespół zabiegów, urządzeń, instytucyj i praw, które mają na celu zagwarantowanie maksymalnego efektu pracy ludzkiej przez sprowadzenie do minimum strat, wynikających z utraty zdrowia. Statystyka i ekonomia polityczna uczą nas, że największym dobrem społeczeństwa jest życie i praca obywateli. Dobro to należy pomnażać i strzec go. Służy do tego celu cały arsenał środków, których nie sposób tutaj wyliczać. Działają one od pierwszej chwili urodzenia człowieka, a nawet przedtem jeszcze. Opieka nad matką ciężarną i rodzącą, walka ze śmiertelnością niemowląt, wychowanie fizyczne, opieka nad zdrowiem dziecka w szkole, higiena pracy umysłowej, dozór nad warunkami pracy we wszelkich zawodach, walka z chorobami zakaźnymi i z klęskami społecznymi, jak gruźlica i alkoholizm, zapewnienie jaknajszerszym warstwom ludności pomocy lekarskiej w chorobach i jaknajlepszych warunków leczenia, wreszcie ubezpieczenia społeczne wszelkiego rodzaju i opieka nad niezdolnymi do pracy — oto w ogólnych zarysach ten złożony aparat, stojący na straży zdrowia publicznego. Czemże wobec tego jest lecznictwo? Drobnym zaledwie ulamkiem, jednym tylko z rodzajów interwencji i bynajmniej nie zawsze najtrudniejszym do poznania. Nie chciałbym przez to bynajmniej kwestionować wartości genialnej intuicji lekarza. Musimy się jednak z tem zgodzić, że nie wystarcza ona w całym szeregu zagadnień, związanych z obroną zdrowia, w której tylko lekarz musi być wykonawcą, kierownikiem i twórcą. On wie najlepiej, od czego zdrowie ludzkie zależy, jak je odzyskać i jak go bronić. Uniwersytet ma obowiązek przygotowania go do tego.

Zobaczmy teraz, jak to przygotowanie wygląda w rzeczywistości. Mówiliśmy już o wyłącznem nastawieniu dzisiejszej dydaktyki lekarskiej na indywidualne rozpoznanie i leczenie. O profilaktyce dowiaduje

się dziś student bardzo niewiele i to też wyłącznie niemal w związku z omawianiem poszczególnych chorób. Szerzej nieco jest traktowana ta sprawa w dziedzinie chorób zakaźnych, ale jest to zaledwie fragment. Profilaktyka, jako obrona przed szkodliwymi wpływami środowiska, jest w zasadzie przedmiotem nauczania higieny, ale dzisiaj ta sprawa nie stoi na wysokości zadania. Wyłączmy od razu z zakresu higieny choroby zakaźne, które stanowią przedmiot specjalny nauczania zarówno laboratoryjnego, jak klinicznego. Tylko przypadkowy zbieg okoliczności, że Koch był higienistą, mógł doprowadzić do tego, że w Niemczech aż do ostatnich czasów nauczanie higieny i bakterjologii spoczywa w ręku jednego i tego samego profesora. Takie wyrodzenie się higieny w bakterjologję jest anomalją, niewątpliwie dla higieny szkodliwą. Poza tem nauczanie higieny stanowi dziś dziwną mieszankę medycyny i technologii. Ta ostatnia nieraz zgola niepotrzebnie obciąża pamięć studenta. Lekarz nigdy nie zastąpi inżyniera, a tembardziej nie może być jego kierownikiem i nauczycielem. Umiejętny wybór tego, co lekarzowi będzie naprawdę potrzebne, jest rzeczą trudną, i przeważnie zadanie to jest rozwiązywane albo powierzchownie, albo nieumiejętnie. Weźmy np. warunki pracy w przemyśle. 90 razy na 100 będą kształcili studenta w rozpoznawaniu rozmaitych poszczególnych zatrueń, a nie będzie miejsca na to, żeby mu powiedzieć, że skłonność do chorób zwykłych, w pierwszym rzędzie do gruźlicy, skłonność, związana z warunkami pracy w warsztacie, stanowi zagadnienie czołowe w higienie zawodowej. Nawet tam, gdzie chodzi o bezpośredni wpływ środowiska, o powietrze i wodę, o ciepło i światło — pierwsze rozdziały w każdym podręczniku higieny — student otrzymuje w uniwersytecie wykształcenie bardzo pobieżne. Nie wystarczy znajomość metod analitycznych na to, ażeby się zorientować w warunkach pracy w biurze lub w fabryce, zresztą, lekarz przeciętny nigdy sam tych analiz nie robi. Te zagadnienia, które w przyszłości będą dla lekarza najważniejsze, jakoś uciekają przez palce profesorowi wykładającemu. Nie ma ich gdzie pomieścić, niewiadomo, gdzie je wstawić. Zdaje się, że sama definicja przedmiotu nauczania i ugrupowania materji wymaga zasadniczej rewizji. Nie umiemy oddzielić spraw, dotyczących jednostki, od spraw, dotyczących ogółu.

Trudno się pokusić o szczegółową analizę tej sprawy w ramach jednego artykułu. Potrzeba na to gruntownych studiów w najrozmaitszych kierunkach. Tu chciałbym rzucić kilka myśli ogólniejszych. O chorobach zakaźnych wspominałem poprzednio. Co się tyczy higieny poszczególnych narządów, to wydaje się o wiele właściwszem traktowanie ich w łączności z patologją i fizjologją tych narządów. Profesor medycyny wewnętrznej, zajmujący się chorobami przemiany materji, może z powodzeniem zastąpić higienistę ogólnego w nauczaniu higieny odżywiania. Higiena wzroku niewątpliwie będzie się lepiej czuła w klinice okulistycznej, niż w laboratorium higienisty, którego np. interesują zagadnienia odzieży. Dzisiejsza praktyka nauczania higieny stwarza profesora omnibusa, który musi umieć wszystko, i dlatego nie może wiać głęboko. Higiena przeradza się w jakąś dyletancką technologję, nie widzi życia. A to jeszcze nie wszystko. Dotąd mówiliśmy o tem, czego się student uczy,

tymczasem bezporównania jest więcej rzeczy, dotyczących zdrowia ogółu, o których student nie dowiaduje się wcale. Lekarz, kończący uniwersytet, nie wie nic o wartości liczby. Z luźnych wzmianek o statystyce nie nabiera żadnego przeświadczenia o jej doniosłości, o jej istotnej roli w walce o zdrowie. Student kończący nie wie nic o społecznej ochronie zdrowia. Przychodnia przeciwgruźlicza, kasa chorych, orzeczenia o niezdolności do pracy, opieka nad zdrowiem dziecka w szkole — to są dziedziny, które lekarz poznaje dopiero, obejmując posadę. Praca w tych instytucjach, istota tych urządzeń, a nadewszystko ich konieczność społeczna, są to rzeczy nieznane przeciętnemu medykowi. Świadczą o tem walki z kasami chorych. Podobne boje staczał kiedyś warsztat z fabryką i dyliżans z lokomotywą. Dydaktyka uniwersytecka musi objąć niezwłocznie następujące działy: statystykę lekarską, organizację, genezę i znaczenie społeczne wszystkich instytucyj i urządzeń, wchodzących w zakres profilaktyki społecznej. Lekarz musi się na tem wszystkim znać, a zwłaszcza musi w tych wszystkich instytucjach pracować, jeszcze jako student. Nikt nie dyskutuje o tem, że chemji trzeba uczyć w laboratorium i patologji w szpitalu. To samo dotyczy przychodni przeciwgruźliczej, oceny niezdolności do pracy, polikliniki szkolnej i t. p. Organizacja praktyki studenckiej w tych działach jest rzeczą trudną, ale tem niemniej konieczną. Dopiero praktyka na ławie uniwersyteckiej zwiąże studenta z temi wszystkimi za-

gadnieniami, wychowa pokolenie lekarzy, rozumiejących ducha czasu i idących z postępem.

Na zakończenie jedna uwaga, kto wie, czy nie najważniejsza ze wszystkiego. Podniesienie poziomu zdrowotności ogólnej nie może być dziełem jednostki, ani nawet pewnej grupy społecznej. Dokonać tego może tylko cały naród. Niezbędne jest do tego pospolite ruszenie, powszechny obowiązek służby higienicznej. Tak samo, jak w walce orężnej decyduje uświadomienie i miłość ojczyzny, tak samo w walce o zdrowie rozstrzyga uświadomienie obywateli i wdrożenie nalogów higienicznych, wychowanie higieniczne, wyszkolenie powszechne i wola, w tym kierunku zorjentowana. Czyż należy mówić, że przewodnikiem w tej akcji może być tylko lekarz? W akcji, którą trzeba rozpocząć zaraz, w której jesteśmy o 100 lat zahamowani w rozwoju. Kto dziś uczy przyszłego lekarza, jak ma się do tego zabrać? Kto mu wytłumaczy, że, aby wytypić chorobę i przedłużyć życie ludzkie, nie dość jest nająć mieszkanie i przybić tabliczkę w bramie, że dziś lekarz musi iść do ludzi zdrowych, nauczyć ich żywym przykładem i przyzwyczaić, jak mają żyć, wyszukać wśród nich źródła i przyczyny choroby, zatać je i unieszkodliwić. Dzisiejsza dydaktyka akademicka, nastawiona wyłącznie na lecznictwo, nie znalazła na to miejsca. Najwyższy czas, ażeby te luki w nauczaniu uzupełnić.

Z. S z y m a n o w s k i (Warszawa).

Wiadomości bieżące.

— D. 30 października r. b. nasz świat lekarski obchodził uroczystie 50-lecie pracy lekarskiej prof. Antoniego Głuzińskiego, dyrektora kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Obchód otworzył w auli Uniwersytetu prof. Witold Orłowski, podkreślając talent organizatorski jubilat, jego pracowitość i sumienność w pracy. W końcu swego przemówienia wręczył prof. Orłowski Jubilatowi okazały zeszyt „Gazety Lekarskiej“, zawierający prace jego uczniów, byłych i obecnych asystentów oraz kolegów. Tenże zeszyt obejmuje spis 87 prac prof. Głuzińskiego.

Następnym mówcą był minister oświecenia publicznego, Dr. Dobrucki, a po nim w przepięknej mowie rektor Uniwersytetu prof. ks. Szlagowski dał wyraz radości, iż wszechnica warszawska składa hołd znakomitemu uczonemu, a zarazem ze smutkiem zaznaczył, że uczony ten opuszcza swój warsztat tak wydatnej pracy.

Ze strony Magistratu przemawiał wiceprezydent miasta, Dr. Bogucki, a po nim delegaci Uniwersytetów: krakowskiego, lwowskiego, poznańskiego i wileńskiego. Wreszcie imieniem polskich Towarzystw lekarskich mówił kol. Kazimierz Zieliński. Odpowiedzią Jubilat na wszystkie mowy powyższe zakończyła się ta pierwsza część uroczystości.

W godzinach popołudniowych odbyło się w II klinice wewnętrznej odsłonięcie tablicy pamiątkowej ku czci prof. Głuzińskiego, którego nazwisko nosić będzie sala chorych, oraz wręczenie Jubilatowi medalu pamiątkowego. Aktów tych dokonał prof. Modrakowski. Następnie zegnali ustępującego profesora: prof. Konopacki, dziekan wydziału le-

karskiego, kol. Brunner, inspektor szpitali warszawskich, kol. Puławski, lekarz naczelny Szpit. Dziec. Jezus, student Rytzel oraz prof. Rencki ze Lwowa. Tegoż dnia wieczorem na wydanym ku czci Jubilat bankiecie liczni mówcy podnosili jego wielkie zasługi dla nauki i piśmiennictwa lekarskiego polskiego.

Prof. Antoni Głuziński ma w medycynie polskiej nazwisko tak głośnie, że zbytecznem nam się wydaje przypominanie czytelnikom naszym jego lechnych, a wielkiej wartości prac naukowych.

Wspomniemy więc tylko, że był rektorem Uniwersytetu Lwowskiego, dziekanem wydziału lekarskiego Warszawskiego, a jest dotychczas sekretarzem stałym Tow. Lek. Warszawskiego. Do zasług prof. Głuzińskiego należy założenie w Warszawie Akademii medycznej, Tow. Internistów polskich oraz pisma „Archiwum Medycyny Wewnętrznej“, którego był też pierwszym redaktorem.

Znając Jego zamiłowanie do pracy naukowej obok niespożytej energii i żywotności prawie młodzieńczej, pewni jesteśmy, że, pomimo opuszczenia katedry uniwersyteckiej, niejedną jeszcze cenną pracą wzbogaci polskie piśmiennictwo lekarskie. W tem przekonaniu zegnamy Czcigodnego Jubilat życzeniami długich jeszcze lat zdrowia i owocnej pracy na pożytek kraju i nauki ojczystej.

— W roku bieżącym upłynęło lat 40 od daty ukończenia Uniwersytetu Warszawskiego przez kol. Leopolda Lublinera.

Kol. Lubliner po opuszczeniu ławy uniwersyteckiej rozpoczął pracę szpitalną, zrazu jako asystent D-ra Elzenberga, ordynatora oddziału

chorób skórnych i wenerycznych w warszawskim Szpitalu Starozakonnym, a potem jako asystent D-ra, a późniejszego Prof. Herynga, ordynatora chorób gardła, nosa i uszu w szpitalu św. Rocha w Warszawie. W r. 1897 objął kol. Lubliner obowiązki ordynatora oddziału laryngo-otarycznego w szpitalu Starozakonnym. Dla uczczenia Jego 40-letniej działalności szpitalnej zawiązał się komitet, który urządził d. 11 listopada r. b. obchód, na którym obok licznych przemówień wręczono Mu książkę pamiątkową — zbiór prac naukowych — a wieczorem na bankiecie, ku cześć Jego wydanym, z należnym uznaniem podnoszono Jego zasługi naukowe i społeczne oraz wyrażano pewność, że poczet tych zasług z rokiem każdym wzrastać będzie.

Redakcja nasza składa Szan. Jubilatowi powinszowania i życzenia długich lat życia i dalszej pracy na polu medycyny naukowej i praktycznej.

— Stypendjum Towarzystwa Medycyny Społecznej — zł. 1000 — przeznaczone dla studenta medycyny pracującego na polu naukowemu, przyznane zostało w r. bieżącym p. Jerzemu Melzakowi.

— Od dnia 25.IX do 1.X 1927 odnotowano w Polsce: duru brzuszno 879 p. (50 zg.), duru osutkowego 10 (3 zg.), czerwoni 212 (26 zg.), błonicy 985 (70 zg.), błonicy 210 (12 zg.), zapalenia opon 15 (4 zg.), odrzy 399 (12 zg.), róży 53 (2 zg.), krztusca 335 (15 zg.), zimnicy 5, posocznicy pógowej 25 (7 zg.), jaglicy 1955, węglik 5 (1 zg.), włośnicy 1, otrucia jad. kielbas. 5 (2 zg.), innych chorób zakaźnych 125 (31 zg.).

— Od dnia 2.X do 8.X odnotowano w Polsce: duru brzuszno przypadków 904 (zg. 47), duru osutkowego 9 (zg. 1), duru powrotnego 1 (zg. 0), czerwoni 267 (zg. 40), błonicy 929 (zg. 70), błonicy 237 (zg. 27), zapalenia opon mózgowych 3 (zg. 1), odrzy 367 (zg. 9), róży 55 (zg. 2), krztusca 160 (zg. 6), zimnicy 3 (zg. 0), posocznicy pógowej 15 (zg. 6), jaglicy 166 (zg. 0), węglik 1 (zg. 1), zatrucia jad. kielb. 1 (zg. 1), Heine-Medina 5 (zg. 0), innych chorób zakaźnych 146 (zg. 27).

— Od dnia 9.X do d. 15.X odnotowano w Polsce: duru brzuszno przypadków 846 (zg. 59), duru rzekomego 5 (zg. 0), duru osutkowego 16 (zg. 0), czerwoni 267 (zg. 33), błonicy 989 (zg. 75), błonicy 245 (zg. 24), zap. opon mózgowych 5 (zg. 0), odrzy 757 (zg. 12), róży 84 (zg. 2), krztusca 227 (zg. 48), zimnicy 11 (zg. 0), posoczn. pógowej 29 (zg. 10), jaglicy 230 (zg. 0), węglik 1 (zg. 0), zatrucia jadem kielb. 1 (zg. 0), Heine-Medina 10 (zg. 0), innych chorób zakaźnych 106 (zg. 27).

— Od dnia 16.X do 22.X odnotowano w Polsce: duru brzuszno przyp. 761 (zg. 60), duru rzekom. 1 (zg. 0), duru osutkow. 17 (zg. 4), czerwoni 186 (zg. 38), błonicy 1075 (zg. 62), błonicy 265 (zg. 24), zap. opon mózgowych 5 (zg. 1), odrzy 974 (zg. 15), róży 105 (zg. 4), krztusca 362 (zg. 15), zimnicy 1 (zg. 0), posoczn. pógowej 25 (zg. 11), jaglicy 193 (zg. 0), węglik 1 (zg. 0), włośnicy 1 (zg. 0), Heine-Medina 5 (zg. 0), innych chorób zakaźnych 141 (zgonów 39).

— Jak nas informują — *Departament Sanitarny M. S. Wojsk.* zamierza powołać w najbliższym czasie pewną liczbę lekarzy z rezerwy do służby czynnej. Lekarze-oficerowie rezerwy, reflektujący na powołanie do czynnej służby wojskowej, mogą już wnieść podania do M. S. Wojsk. w drodze służbowej przez właściwe P. K. U. z załączeniem odpisu dyplomu lekarskiego, wyciągu z metryki urodzenia oraz *curriculum vitae*.

— Wydział wykonawczy Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego zawiadamia, że na stanowisko Sekretarza Generalnego przy Zarządzie Głównym Związku Lekarzy Państwa Polskiego został wybrany Dr. Jan Załuska z Warszawy.

— *Polski Związek Przeciwwgruźliczy* nadesłał nam sprawozdanie z dorocznego posiedzenia Rady Międzynarodowej Związku Przeciwwgruźliczego.

Dnia 27 września zebrał się w Paryżu komitet wykonawczy Międzynarodowego Związku Przeciwwgruźliczego w następującym składzie: sir Robert Philip, prof. Archangelo Ilvento, M. Andvord, prof. Calmette, dr. Dewez, prof. Leon Bernard, dr. F. Humbert i M. A. Pallain. Nazajutrz Rada tego Związku odbyła doroczne posiedzenie poświęcone sprawie organizacji VI-go międzynarodowego kongresu przeciwwgruźliczego, który ma się odbyć w Rzymie 25, 26 i 27 września 1928 r. Na posiedzeniu tem byli obecni przedstawiciele 10 krajów: Austrii, Belgii, Francji, Monako, Niemiec, Norwegii, Polski, Szwajcarii, Wielkiej Brytanii i Włoch. Na wstępie obrad zakomunikowano

o przystąpieniu do Związku dwóch nowych krajów: Finlandji i Bułgarii, łącznie z którymi należy obecnie do Międzynarodowego Związku Przeciwwgruźliczego 37 państw; z tych 24 są reprezentowane przez rzady.

Polskę reprezentował prezes Polskiego Związku Przeciwwgruźliczego dr. Czesław Wroczyński.

Z pośród tematów, zgłoszonych przez różne kraje, Rada wybrała trzy do opracowania na Międzynarodowy Kongres Przeciwwgruźliczy w Rzymie, a mianowicie:

- 1) Temat biologiczny: Przesączalne postaci jadu gruźliczego (Elements filtrables du virus tuberculeux) — zgłoszony między innymi krajami również i przez Polskę.
- 2) Temat kliniczny: Rozpoznawanie gruźlicy u dzieci. (Le diagnostic de la tuberculose infantile).
- 3) Temat społeczny: Akcja przeciwwgruźlicza w okręgach wiejskich (Organisation de la prophylaxie antituberculeuse dans les districts ruraux).

Nadto są przewidziane dwa lub trzy referaty na tematy specjalne, a mianowicie: temat japoński „Klasyfikacja gruźlicy płuc na podstawie obrazów rentgenowskich” (Classification de la tuberculose pulmonaire au moyen des rayons X), temat włoski — „Przebieg gruźlicy a wydzieliny wewnętrzne (Rapport entre les secretions endocrines et l'évolution de la tuberculose) oraz temat włoski: „Praca chorych na gruźlicę w zakładach przemysłowych” (Le travail des tuberculeux dans les industries). Decyzja wyboru referentów ma zapasć na najbliższym posiedzeniu komitetu wykonawczego.

Następnie delegat włoski prof. A. Ilvento przedstawił projekty komitetu włoskiego, dotyczące organizacji Międzynarodowego Kongresu Przeciwwgruźliczego w Rzymie. Projekty te przewidują zwiedzanie zakładów leczniczych i wycieczki uczestników kongresu po całym półwyspie włoskim, Kongres wzbudził wielkie zainteresowanie, o czym m. in. świadczy fakt, że Kanada postanowiła wysłać 30 delegatów, którzy odbędą wycieczkę naukową po całej Europie.

Drugie posiedzenie Rady było poświęcone wysłuchaniu referatu dr. Dumaresta, maczelnego lekarza sanatorjów w Hautville w departamencie Ain, o wynikach phrenicectomii w leczeniu gruźlicy płuc i dyskusji nad tym referatem. Treść powyższego referatu będzie ogłoszona in extenso w najbliższym numerze biuletynu Międzynarodowego Związku Przeciwwgruźliczego.

— *Szczepienia przeciwwgruźlicze metodą Calmettea* zapoczątkowane w r. 1926 przez Komitet szczepień Calmettowskich prowadzone są stale przez Polski Związek Przeciwwgruźliczy.

Do dnia 1.X.1927 r. zaszczepiono w Warszawie 128 noworodków, na prowincji 44. W Warszawie szczepienia przeprowadzane są głównie na oddziałach położniczych Szpitala Ujazdowskiego, Kliniki W. W. oraz Szpitala Starozakonnym na Czystem.

Od kwietnia b. r. opiekę nad dziećmi zaszczepionymi oddano w ręce lekarza pediatry, który kontroluje stan zdrowia dzieci zaszczepionych co kilka miesięcy. Osoby dorosłe chore na gruźlicę z otoczenia dzieci zaszczepionych badane są przez lekarzy w Poradniach przeciwwgruźliczych.

Z zaszczepionych dzieci zbadano dotychczas około 30%, u żadnego z nich nie stwierdzono ujemnych skutków szczepienia; co się tyczy własności ochronnych, to zbyt mała liczba zaszczepionych nie pozwala na razie na wysnuwanie wniosków. Stosunkowo mała liczba wykonanych szczepień wynika z trudności, na jakie napotyka stosowanie nowej metody zapobiegawczej, która nie zdobyła sobie jeszcze u nas dostatecznej popularności i zaufania.

— W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) odbędzie się dnia 18.XI o godz. 8½ wiecz. odczyty Prof. G. Tolwina i s k i e g o p. t.: 1) Spadające gwiazdy i komety, 2) Kilka słów o obserwacji ostatniego zaćmienia słońca.

Wstęp wolny dla wprowadzonych gości.

— Dla uczczenia przypadającej w r. b. 50-letniej rocznicy swego istnienia Kaliskie Towarzystwo Lekarskie w dn. 4 grudnia 1927 r. o godz. 4.30 po południu urządzi uroczyste posiedzenie z następującym porządkiem dziennym:

- 1) Zagajenie.
- 2) Odczytanie historii Towarzystwa.
- 3) Uczczenie pamięci zmarłych Członków Towarzystwa.
- 4) Mianowanie Członków Honorowych z okazji jubileuszu Towarzystwa.

5) Odczyt D-ra Seweryna Sterlinga z Łodzi: „Nieswoiste objawy pozapłucne w przebiegu suchot”.

6) Odczyt D-ra Müllera z Kalisza: „O otyłości”.

7) Zamknięcie posiedzenia.

Kolisz, dnia 4 grudnia 1927 r.

Pisarz:

(—) Dr. Sulikowski.

Przewodniczący:

Dr. Koszutski.

— Zarząd Kolonji Lecznicej Dziecięcej im. D-ra Med. J. Brudzińskiego o przyrodozdroju w Busku podaje do wiadomości, że uruchomione już częściowo uzdrowisko stałe w Busku dla chorych dzieci czynne jest przez cały rok.

1) Przyjmuje się dzieci ze schorzeniami skrofalicznymi, z t. zw. gruźlicą chirurgiczną oraz innymi przewlekłymi schorzeniami w wieku dziecięcego.

2) Uzdrowisko zapewnia dzieciom opiekę lekarzy specjalistów (ortopedyczno-chirurgiczną), leczenie kąpielami siarczanymi zimną i ciepłą, wietrzenie, naświetlania słoneczne i sztuczne i inne zabiegi lecznicze oraz opiekę pielęgniarsko-wychowawczą, wreszcie racjonalne forsowne odżywianie (według systemu Pirqueta).

3) Kolejność w przyjmowaniu dzieci do uzdrowiska określa się w sposób następujący:

a) przede wszystkim przyjmowane są dzieci najbardziej tego potrzebujące,

b) z pośród dzieci, jednakowo potrzebujących, pierwszeństwo mają dzieci polecane przez Członków Stowarzyszenia, którymi są organizacje humanitarne-społeczne, komunalne i Kasy Chorych,

c) każdy członek Stowarzyszenia ma prawo umieścić w uzdrowisku liczbę dzieci proporcjonalną do liczby wpłaconych przez siebie udziałów, przyczem od każdego wpłaconych 5.000 zł. składki członkowskiej otrzymuje jedno łóżko stałe dla dziecka z opłatą dzienną, nie przewyższającą własnych kosztów Zakładu,

d) na wolne miejsce, nie zajęte przez dzieci członków, przyjmowane będą dzieci nieczłonków.

4) Opłaty za dzieci członków i obce dzieci ustanawia corocznie Ogólne Zebranie, przyczem ewentualne zyski, w myśl § 9 statutu, winny być przeznaczone na inwestycje sanatoryjne i Kolonji, następnie na pokrycie wydatków, połączonych z prowadzeniem sanatorium i Kolonji Sezonowych.

5) Na rok 1927/28 opłata za całkowite utrzymanie wraz z kąpielami siarczanymi, naświetlaniami i leczeniem ustanowiona została dla członków na 6 zł. dziennie i dla dzieci nieczłonków na 8 zł. dziennie.

Warunki, na jakich przyjmowane będą dzieci do uzdrowiska:

1. Wiek od lat 4 — 14-ty.

2. Rozpoznanie lekarskie, kwalifikujące dziecko do Buska, wraz z możliwie dokładnym opisem przebiegu choroby i ze zdjęciami Roentgenowskimi, zwłaszcza w przypadkach gruźlicy kostnow stawowej.

3) Dzieci, obciążone chorobami pasorzytniczymi, jak świerzby, parch, wszawica, ze względu na większe skupienie dzieci, przyjmowane nie będą.

4) Zaświadczenie lekarskie, że dziecko, ani jego najbliższe otoczenie w ciągu ostatnich 6 tygodni nie przechodziło żadnej choroby zakaźnej.

5) Dzieci, u których stwierdzona została jaglica, będą wręcz odsyłane do domów.

Lekarz Naczelny Kolonji:

Dr. Sz. Starkiewicz.

Busko, listopad 1927 r.

— *Kursy sanitarne dla inżynierów*. Państwowa Szkoła Higieny podaje do wiadomości, że termin zgłaszania na kurs przedłużony został do dnia rozpoczęcia kursu t. j. do 15 listopada 1927 r.

— Otrzymałmy następującą odezwę:

SZANOWNNI KOLEDZY!

W celu skuteczniejszej obrony interesów radiologów polskich oraz mając na względzie podniesienie poziomu radiologii lekarskiej w Polsce, upraszamy wszystkich Kolegów zajmujących się lub interesujących radiologią, a nie należących do Polskiego Towarzystwa Radiologicznego, o zapisywanie się na jego członków.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Radiologicznego.
Warszawa, w listopadzie 1927 r.

— Proszę jesteście o umieszczenie następującego ogłoszenia:

Magistrat miasta Królewskiej Huty sprzedaje drogą ofert i najwięcej dającym jeden używany lecz dobrze utrzymany aparat roentgenowy „Apex“ na 150 Volt (prąd zmienny) wraz z 3-ma rurami roentgenowymi loco Król. Huta.

Oferty należy skierować pod adresem: Szpital miejski w Królewskiej Hucie do dnia 30 listopada 1927 r.

Magistrat.
Grzesz.

— Wiedeński wydział lekarski organizuje systematyczny kurs chorób serca i naczyń krwionośnych, który odbędzie się w czasie od 28 listopada do 10 grudnia r. b. Wykładać będą najświetniejsi klinicyści i anatomici wiedeńscy.

— We Wiedniu z powodu stale wzrastającego braku materiału anatomicznego musiano ograniczyć liczbę studujących anatomję, uwzględniając przede wszystkim studentów austriackich.

— *Porażenie dziecięce* w Lipsku stwierdzono do 29.IX — 134 razy; (w Saksonji—201 i 20 przyp. zgonu). W 8 stanach Ameryki Północnej w ciągu ostatniego tygodnia sierpniowego zameldowano 192 przypadki tego cierpienia. Podobnie zwiększyła się liczba zachorowań w Kanadzie.

— W Budapeszcie uroczyste otwarto 30.IX nowy Zakład Higieny Państwowej, wybudowany w znacznej mierze kosztem środków z funduszu Rockefellera.

— *Liczba lekarzy* na 100 tysięcy mieszkańców wynosiła w r. 1925-ym w Szwecji 28,6, w Japonji 73,5, w Niemczech 71,1, w Ameryce 132,8, w Szwajcarii 77,5.

— W New-Yorku wkrótce powstanie nowy Zakład do badania i leczenia raka, składający się z szpitala z 400 łózkami i polikliniki, mogącej dziennie obsługiwać 500 chorych. Leczenie ma być bezpłatne.

— W r. 1926 zmarło w Stanach Zjednoczonych 2677 lekarzy; ponieważ 3962 otrzymało dyplomy lekarskie, liczba więc lekarzy wzrosła o 1285, skutkiem czego 1 lekarz przypadał na 1161 mieszk. Wiek przeciętny zmarłych wynosił 62,8 lata, najczęstsza przyczyna śmierci — choroba serca.

— *Niemiecki Zakład do badania gruźlicy*, został otwarty 15 września r. b. w Hamburgu na terytorjum Szpitala Eppendorfskiego. Kierownikiem zakładu jest prof. Brauer.

TREŚĆ: L. HUFNAGEL. Schorzenia gruczołowe w przebiegu przymiotu późnego (Lymphadenitis syphilitica tarda, lymphadenitis syphilitica) i choroba Hodgina. — J. NUSBAUM. W sprawie rozpoznawania raka trzustki za pomocą próby palminowej według Ehrmanna. — H. SPARROW. Uodparnianie przeciwko durowi płamistemu (Dok.) — T. SPORZYŃSKI. Hodowla prątków gruźliczych i znaczenie jej w diagnostyce. — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Wł. JANOWSKI. Wartość lecznicza wyciągów z grasicy (gl. thymus) w zwalczaniu objawów przekwitania piciowego u kobiet (climax). — Korespondencja — M. KACPRZAK. Epidemjologia porażenia dziecięcego. — L. ZAMENHOF. Wolny wybór czy równe prawo? — Z. SZYMANOWSKI. W sprawie reformy studiów lekarskich. — Nauka higieny w uniwersytecie. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. HUFNAGEL. La lymphadénite syphilitique et la maladie d'Hodgine. — J. NUSBAUM. A propos du diagnostic du cancer du pancreas au moyen de la réaction de palmitine suivant la méthode d'Ehrmann. — H. SPARROW. L'immunisation contre la fièvre exanthématique (fin) — T. SPORZYŃSKI. La culture de bacilles tuberculeux et son rôle dans le diagnostic. — L. JANOWSKI. Valeur thérapeutique des extraits du thymus dans le traitement de la période climacérique chez les femmes. — M. KACPRZAK. Epidémiologie de la poliomyélite. — L. ZAMENHOF. Choix libre ou égalité des droits? — Z. SZYMANOWSKI. A propos de la réforme des études médicales. Le cours d'hygiène à l'université.

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

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

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

