

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 20

WARSZAWA, 5 LIPCA 1928 R.

Rok V

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Współczesne metody zwalczania płonicy*)

Podał

H. BROKMAN (Warszawa).

Walka z chorobą zakaźną zasadniczo może być prowadzona w dwóch płaszczyznach: 1) w formie zwalczania zarazki; 2) drogą wzmacniania odporności jaknajwiększej liczby osobników społeczeństwa, nawiedzonego przez chorobę. To też naczelnym warunkiem powodzenia naszej akcji jest poznanie właściwości z jednej strony zarazki, z drugiej zaś terenu, na którym przejawia on swą działalność chorobotwórczą. W pierwszej linii podkreślimy pewne cechy zarazki, którym jest, jak wiadomo paciorkowiec płonicy.

Z właściwości omawianego zarazki, a utrudniających w najwyższym stopniu walkę z nim, należy podkreślić tę, że nie stanowi on ściśle ograniczonej grupy, zarówno co do swych właściwości, zlepnych, jako też zdolności wydzielania swoistego jadu. Coprawda, nie sprawdziły się pesymistyczne poglądy niektórych autorów, że paciorkowiec płonicy nie posiada żadnych swoistych właściwości dla tego szczepu. Doświadczenia kol. Rosnerówny wykazały, że paciorkowce, pochodzące od chorych na płonicę, są prawie zawsze zlepiane surowicami ozdrowieńców po płonicy (82% przypadków), paciorkowce innego pochodzenia bardzo rzadko (18%). Podobnie ma się sprawa z wydzielaniem swoistego jadu. Jad paciorkowców, pochodzących z przypadków płonicy, zobojętniany jest prawie zawsze surowicą ozdrowieńców po płonicy, jad zaś paciorkowców innego pochodzenia (np. róży) bardzo rzadko. Odwrotnie, jad paciorkowców róży bywa prawie zawsze zobojętniany surowicą ozdrowieńców po róży, wówczas, gdy ta sama surowica jad paciorkowców płonicy zobojętnia bardzo rzadko (doświadczenia Halberówny, Hirszfelowej i Przesmyckiego). Badania te dowo-

dzą, coprawda, istnienia dość dużej swoistości paciorkowców płonicy. Jednakże granice tu są dość płynne, i jest rzeczą jasną, że rozpoznanie w poszczególnym interesującym nas przypadku jest wysoce utrudnione, gdyż, pominąwszy zawiłość metod utożsamiania paciorkowców płonicy, często nasunąć się tu mogą różnorakie wątpliwości.

Drugą cechą paciorkowca płonicy, również utrudniającą walkę z nim, jest jego zdolność do dawania zmian w dwóch kierunkach: w sensie zatracania zjadliwości oraz jej nabywania. Jak wiadomo, Neufeld dzieli zasadniczo wszystkie zarazki na dwie grupy: na zarazki ustalone i na zarazki fluktuujące. Do zarazek o cechach ustalonych należy lasecznik grzylcy, lasecznik duru brzuszego, zapewne i błonicy. Zarazki te mogą zatracać swą zjadliwość, lecz zdaje się, nie mogą jej ponownie nabywać. Inaczej rzecz się ma z zarazkami o cechach zmiennych, do których naprzykład należą lasecznik grypy i lasecznik okrężnicy. Możliwe tu są zmiany w obydwóch kierunkach. Do rzędu tych zarazek zdaje się należeć i paciorkowiec. Znać jest zatracanie przez paciorkowca płonicy zdolności wytwarzania jadu oraz przeistaczania się hemolitycznego w zieleniający. Drogą przeprowadzenia przez otrzewną myszy paciorkowiec ponownie może zyskać właściwości krwiobójcze oraz jadotwórcze. Nie jest tylko do tej pory ustalone, czy każdy paciorkowiec zieleniający może się zamienić w hemolityczny, czy też tylko ten, który powstał z hemolitycznego. W każdym razie i tu powstają trudności w walce z zarazką, gdyż w poszczególnym przypadku nie wiemy, czy nie mamy do czynienia z pozornie niewinnym drobnoustrojem, który w każdej chwili gotów jest się przeistoczyć w groźnego wroga.

Trzecią właściwością zarazki płonicy, również wysoce dla nas niewygodną, jest jego prawdopodobna wszechobecność. Coprawda skutek trudności, o których wyżej była mowa, nie znamy jeszcze dokładnie, jak częste jest nosicielstwo paciorkowca płonicy. Jednakże dane epidemiologiczne wskazują na to, że przypadki płonicy najczęściej nie są związane genetycznie z innym przypadkiem

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu sekcji klinicznej Polsk. Tow. Med. Społ. d. 24.III, 1928 r.

choroby, jak również tu i ówdzie przeprowadzone badania bakteriologiczne, dotyczące nosicielstwa, każą mniemać, że nosicielstwo paciorkowca płoniczego jest przynajmniej tak znaczne, jak lasecznika błonicy, że więc, praktycznie rzecz biorąc, możemy się liczyć z jego wszechobecnością. Walka zaś z zarazkiem wszechobecnym z góry już nie może rokować dużego powodzenia.

Jedna jest tylko dziedziną, gdzie zastosowane w stosunku do zarazka środki rokują powodzenie: dotyczy to chorego oraz ozdrowieńca. Najwięcej zarazków, przytem prawdopodobnie najbardziej zjadliwych wydała chory na płonicę, stąd też odosobnienie chorego pozostaje nadal naczelną zasadą postępowania zapobiegawczego. ozdrowieńcy po płonicy są również często nosicielami dużej liczby zjadliwych paciorkowców płoniczych, szczególnie wtedy, gdy przez cały czas choroby pozostają w zetknięciu ze świeżymi chorymi na płonicę, jak to ma miejsce na oddziałach szpitalnych. Stąd też obecnie w szpitalach zostaje powoli przeprowadzona słuszna inowacja dzielenia oddziałów szpitalnych na dwie, względnie trzy stacje, z których w pierwszym pododdziale znajdują się chorzy z pierwszego okresu płonicy, w następnym zaś, wzgl. w następnych ozdrowieńcy. Dzięki temu ponowne zakażenie ozdrowieńców zostaje w dużym stopniu wstrzymane. pacjenci wracają do domu, nie będąc nosicielami paciorkowców, i nie są rozsadanikami nowych przypadków płonicy w najbliższym swoim otoczeniu.

Drugim warunkiem powodzenia akcji zapobiegawczej jest poznanie atakowanego przez zarazek terenu, to jest właściwości biologicznych społeczeństwa ludzkiego, wśród którego znajduje się zarazek w postaci bądź to pasorzyta, wywołującego chorobę, bądź też w postaci niewinnych roztozczy (saprofitów). Dokładniej sprawę ujmując, interesować nas będą tutaj w pierwszym względzie: mechanizm chorobotwórczego działania zarazka na ustrój ludzki oraz odczyn obronny ze strony tego ostatniego. Co do mechanizmu działania zarazka, wiemy, że posiada on dwojaki sposób przejawiania swej aktywności: wytwarzania jadu, zatrzymując nim ustrój ludzki, oraz wywoływania całego szeregu stanów zapalnych o charakterze ropnym. Z początku zwrócimy się do tej drugiej ropotwórczej właściwości paciorkowca, poddając analizie odpowiedź ustroju na tę stronę działalności paciorkowca. W tej kwestii wiemy jeszcze względnie niewiele. Wiadomości nasze mają charakter fragmentów. Wiadomym nam jest, że odbiciem zdolności do walki z własnościami ropotwórczymi paciorkowca jest dodatni odczyn skórny, spowodowany wstrzyknięciem zawiesiny odnośnych paciorkowców; odczyn zaś ujemny jest wskaźnikiem porażenia sił obronnych, zwróconych w tym kierunku. Dla patogenyzy t. zw. powikłań w przebiegu płonicy odczyn ten zdaje się posiadać znaczenie zarówno objawowe, jak i prognostyczne. Oczywiście, odczyn paciorkowcowy jest tylko odbiciem głębszych właściwości immunobiologicznych, rozgrywających się w sokach i tkankach ustroju. Niewiele jednakże o tem wiemy. Tyle tylko, że surowica ludzi (ozdrowieńców po płonicy), dających dodatni odczyn paciorkowcowy, zmieszana z zawiesiną pa-

ciorokowców *in vitro*, udaremia występowanie odczynu. Z innych mechanizmów wpływania na paciorkowca znana nam jest zamiana w hodowli paciorkowca hemolitycznego na zieleniejącego pod wpływem surowic ozdrowieńców po płonicy. Wreszcie stwierdzono częstokroć zatracanie przez paciorkowce, wyhodowane z późniejszych okresów płonicy, zdolności wytwarzania jadu, co jest niewątpliwie skutkiem wzajemnego współżycia ustroju z zarazkiem. Ponieważ wiadomości nasze co do mechanizmu odporności w stosunku do paciorkowca, jako takiego, są nam nieznane bliżej, trudno nam wpłynąć świadomie na człowieka w ten sposób, ażeby wytworzyć korzystne ustosunkowanie się do paciorkowca, jako takiego. Coprawda w szczepionce, używanej do uodpornienia przeciwskarlątnowego, znajdują się prócz jadu i paciorkowce. Czyni się to właśnie w tym celu, ażeby wytworzyć odporność przeciwbakteryjną (poza antytoksyczną). Jednakże pracujemy dotąd tutaj bez posiadania głębszych podstaw do takiego postępowania i nie mamy tej pewności, czy nasza metoda zostaje uwieńczona powodzeniem.

Po za czynnością ropotwórczą paciorkowiec płoniczy posiada jeszcze drugie żądło, zapomocą którego atakuje ustrój ludzki: jest nim jad. dający zespół chorobowy pierwszego okresu płonicy (wysypka, objawy zatrucia), zaś w miniaturze powodujący występowanie odczynu Dicka. W ustroju ludzkim istnieją dwa warunki, przy których jad ten nie jest w stanie spowodować objawów chorobowych: 1. wówczas, gdy tkanki ustroju ludzkiego, w szczególności zaś skóra, nie posiadają dostatecznego powinowactwa do jadu i 2. gdy w sokach ustroju obecne są przeciwciała — antytoksyny, zobojętniające ten jad. Typowe więc objawy płonicy mogą wystąpić jedynie wtedy, gdy przy dużym powinowactwie komórek do toksyny zawartość antytoksyny jest stosunkowo niewielka, (lub też zupełnie jej brak), tak, że ta ostatnia nie jest w stanie zobojętnić toksyny, przeciwstawić się jej znacznemu powinowactwu do tkanek. Interesują nas dzisiaj jedynie te stany, które warunkują niewrażliwość na jad płoniczy, gdyż do osiągnięcia ich metodami sztucznymi będziemy dążyli w tych przypadkach, gdzie mamy do czynienia z naturalną (fizjologiczną) wrażliwością. Zastanowimy się na przód nad tym stanem niewrażliwości na jad, który jest uwarunkowany brakiem powinowactwa (areaktywnością). Największą jego domeną jest świat niemowlęcy. Tutaj wśród osobników z ujemnym odczynem Dicka 50% jest takich, którzy zawdzięczają niewrażliwość na toksynę paciorkowcową nie obecności przeciwjadu, lecz brakowi powinowactwa do jadu. Tem też tłumaczy się tak duża niewrażliwość niemowląt na płonicę w pierwszych miesiącach życia; zależna ona jest w mniejszym stopniu od otrzymanej biernie, poprzez łożysko matki, antytoksyny, niż od nieumiejętności oddziaływania na jad płoniczy. Natura w późniejszym okresie życia niemowlęcego pracuje przeciwko nam. Powinowactwo do jadu w drugim półroczu życia zaczyna wytepować wyraźnie, jednocześnie znika otrzymana biernie antytoksyna, odczyn Dicka, staje się dodatni, występuje wrażliwość na płonicę. Około 90% dzieci na pograniczu 1—2 roku życia daje dodatni odczyn Dicka, dopiero po drugim

roku ustrój zaczyna wytwarzać swojemi własnymi siłami antytoksynę.

Zanim zajmimy się analizą genezy powstawania antytoksyny, zastanowimy się chwilę nad tem, czy potrafimy sprowadzić sztucznie ten korzystny stan braku powinowactwa do jadu, który cechuje większość niemowląt, a spotyka się niekiedy i w wieku późniejszym. Niestety, udaje nam się to skutecznie tylko na okres bardzo krótkotrwały po wstrzyknięciu bardzo dużych dawek jadu szkarlatynowego, paciorkowców szkarlatynowych, zawiesiny narządów świnki morskiej. Jednak nie są to metody, któreby posiadały jakiegokolwiek bądź znaczenie dla usunięcia wrażliwości na płonicę. Stąd też w obecnym stanie wiedzy dążenie nasze w kierunku wytworzenia tej postaci oporności musi być zaniechane, i cała nasza uwaga winna być zwrócona ku drugiej postaci — odporności antytoksycznej.

Dokładny plan naszego postępowania w kierunku wytwarzania odporności antytoksycznej otrzymamy dopiero wówczas, gdy wyjaśnimy sobie, jaka jest geneza normalnej (fizjologicznej) w d l Hirszfelda) odporności antytoksycznej. Jest ona wielopłaszczyznowa. Niewątpliwie, podobnie, jak w błonicy, i tutaj w stosunku do płonicy czynnik konstytucyjny odgrywa pierwszorzędną rolę: badania Hirszfelda i autorów rosyjskich wykazały, że zdolność do wytwarzania antytoksyny płonicy stanowi cechę, uwarunkowaną dziedzicznie. Z drugiej znowu strony należy podkreślić, że zdolność ta rozwija się z wiekiem; to też naogół osobnik starszy łatwiej wytwarza antytoksynę, aniżeli dziecko małe. Zdolność ta jest do pewnego stopnia zjawiskiem dojrzewania ustroju, stąd też zjawisko zostało nazwane przez Hirszfelda serogenezą. Jednakże trzeba przyznać, że dwa te czynniki: dziedziczny i serogeneza nie tłumaczą nam bez reszty genezy odporności antytoksycznej. Zauważamy bowiem, że w różnych środowiskach odczyn Dicka, będący, praktycznie rzecz biorąc, wskaźnikiem odporności antytoksycznej przebiega odmiennie. W środowiskach, żyjących w skupieniu (miasta, głównie dzielnice ubogie) odporność antytoksyczna występuje w znacznie wcześniejszym okresie życia, aniżeli w środowiskach, gdzie ludzie mieszkają w mniejszym skupieniu (wsie, wzgl. dzielnice miasta warstw zamożnych). Poza tem, jeśliby zjawisko serogenezy decydowało wyłącznie o powstawaniu odporności antytoksycznej, to płonica (w równej mierze dotyczy to i błonicy) byłaby chorobą wyłącznie prawie wieku najmłodszego. Ma to rzeczywiście miejsce w środowiskach ludzi, żyjących w skupieniu, inaczej jednak bywa w środowiskach ludzi, mieszkających dostatnio, gdzie płonica nawiedza dzieci przeważnie dopiero w wieku szkolnym, to jest wtedy, gdy zostaje wytworzone ściślejsze obcowanie z innymi dziećmi. Widać stąd, że odporność antytoksyczna powstaje wcześniej lub później w zależności od tego, w jakim środowisku przebywa dany osobnik. Decydują tu niewątpliwie bodźce, zarówno natury nieswoistej, jako też swoistej. Do bodźców nieswoistych należy zaliczyć zapewne inne zarazki chorobotwórcze, którym często ulegają dzieci, znajdujące się w złych warunkach higienicznych (grypa, stany kataralne dróg oddechowych i t. p.). Bodźcem swoistym jest oczywiście paciorkowiec płonicy,

który zapewne, jak to omawiano wyżej, szczególnie wśród ludzi żyjących w skupieniu, jest wszechobecny. Gdy zarazek ten padnie na ustrój ludzki, efekt tego spotkania się może być rozmaity; w zależności od zjadliwości oraz ilości zarazka z jednej strony, właściwości konstytucyjnych oraz wieku atakowanego człowieka z drugiej strony, powstanie choroba, lub też zjawi się odporność antytoksyczna. I rzeczywiście, ta odporność antytoksyczna, którą z ulgą już obserwujemy u 70 — 80% młodzieży warstw uboższych w wieku poniżej 20-u lat, zostaje okupiona bardzo ciężkimi ofiarami. I tak, podobnie jak uodpornienie nas skutek zetknięcia się z zarazkiem występuje wśród warstw ubogich najczęściej w wieku młodszego dzieciństwa, podobnie i ogromny odsetek zachorowań dotyczy tego samego wieku. Płonica zaś w tym wieku przebiega najciężej, dlatego też śmiertelność (odsetek zejść śmiertelnych na liczbę chorych), a stąd i ogólna umieralność — (liczba zejść śmiertelnych na określoną liczbę mieszkańców), jest znacznie większa, aniżeli wśród warstw zamożnych, gdzie dzieci uodparniają się co prawda później, ale i chorują później, i stąd w mniejszym odsetku przypadków umierają.

Z porównania genezy odporności antytoksycznej wśród warstw, znajdujących się w niekorzystnych warunkach higienicznych z jednej, korzystnych zaś z drugiej strony, wypływa bardzo ważne wskazanie dla higieny społecznej. Dążeniem jej musi być postawienie wszystkich w te same warunki, w jakich znajdują się dzieci warstw uprzywilejowanych. Nie dość na tem. Zaznaczający się obecnie prąd ku budowie miast-ogrodów, urządzenie szkół po za miastem, niewątpliwie coraz bardziej zmniejszać będzie możliwość zetknięcia się z zarazkami chorobotwórczymi w okresie dzieciństwa. Stąd, dzięki rozumnie przeprowadzonym reformom, uda się niewątpliwie zmniejszyć chorobowość wieku wczesnego dzieciństwa na płonicę i ogólną umieralność na tę chorobę. Jednakże przy tych idealnych warunkach, które dla szerszych warstw ludności są w obecnej chwili jeszcze utopją, nastąpi moment w życiu każdego osobnika, gdy zmuszony on będzie do ściślejszego obcowania z innymi ludźmi, a stąd i bardziej narażony na chorobę. Dlatego też, niezależnie od warunków, w jakich znajdują się ludzie, dążeniem naszym musi być zastąpienie czemś innem tego nieuniknionego, wcześniej lub później, zetknięcia się z zarazkiem, które, niewiadomo nigdy, czy stanie się zakażeniem jedynie utajonem, czy też jawnem w postaci choroby. Zakażeniem utajonem, dającym bezwzględną gwarancję bezpieczeństwa jest uodparnianie szczepionkami: nie wywołuje ono nigdy choroby, w większości zaś przypadków sprowadza odporność antytoksyczną. Nie będę tutaj omawiał szczegółowo metody szczepień ochronnych przeciw płonicy, zaznaczę jedynie, że najbardziej używanymi szczepionkami są: 1) oryginalny jad Dicków, 2) jad ten w postaci anatoksyny, 3) jedno i drugie razem z paciorkowcami płonicy.

W ten sposób uzasadniona walka z płonicą, oparta na zasadach szeroko ujętej higieny oraz na wielką skalę przeprowadzonej akcji szczepień ochronnych, staje się jedną z ważnych gałęzi medycyny społecznej.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z 1-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego.

(Ordynator: A. LANDAU).

Studja nad leukocytozą i leukopenją.

Doniesienie III-e.

O wpływie podskórnego i śródskórnego wprowadzenia mleka na zachowanie się leukocytów u człowieka.

Podali

A. LANDAU, J. GLASS, J. HELD, J. BAUER.

(Dokończenie).

III.

Odczyn leukocytowy po śródskórnym wprowadzeniu mleka w naszych doświadczeniach ma przebieg bardzo charakterystyczny. We wszystkich naszych 10-u przypadkach występuje spadek leukocytów w pierwszych dwóch godzinach po zastrzyknięciu, czyli t. zw. „faza ujemna”. Spadek ten w 7-u przypadkach wynosi przeszło 30% pierwotnej liczby leukocytów, z tego w trzech przekracza 40%, dochodząc nawet do liczby 46% (przyp 7-y). I tak np. w przyp. 1-ym leukocyty w ciągu 1/2 godziny spadają z 8800 na 5500, w przyp. 2-im: z 7800 na 4400; w przyp. 5-ym: z 10000 na 6800, w przyp. 7-ym: z 8300 na 4500. Przeciętna ze spadku liczby białych ciałek, wprowadzona ze wszystkich naszych badań, wynosi 32% ich pierwotnej liczby. Faza ujemna w ośmiu przypadkach (czyli w 80%) trwa dwie godziny po zastrzyknięciu śródskórnem. Najsilniejszy spadek przypada w połowie doświadczeń na pierwsze 1/2 godziny, w połowie — na pierwszą godzinę po wstrzyknięciu mleka. W każdym razie szczyt natężenia spadku leukocytów dotyczy pierwszej godziny.

Tak więc faza ujemna po wprowadzeniu śródskórnem 0,3 cm.³ mleka, jest znacznie silniejsza i trwa dłużej przeszło o godzinę, niż po wstrzyknięciu 5 cm.³ mleka podskórnem. Co się tyczy udziału poszczególnych rodzajów białych ciałek w fazie ujemnej, to badania nasze nie potwierdzają w całości wyników Müllera. Przyjmuje on, że spadek leukocytów odbywa się głównie kosztem zubożenia krwi obwodowej w neutrofile. Otóż według naszych badań tylko w jednym przypadku (8-ym) stwierdziliśmy znacznie większy stosunkowo spadek ciałek obojętnochołnych, niż limfocytów. W większości przypadków natomiast opada równolegle zarówno liczba jednych, jak drugich, a w dwóch naszych doświadczeniach (1-ym i 7-ym) limfocyty znaczniejszy nawet biorą udział w tworzeniu fazy ujemnej. Spadek ciałek obojętnochołnych we wszystkich doświadczeniach waha się od 28% do 40%, przeciętnie 36%, spadek zaś limfocytów od 12% do 57%, przeciętnie 34%; monocyty w połowie naszych przypadków biorą także udział w tworzeniu fazy ujemnej, zachowując się podobnie, jak neutrofile. W doświadczeniu

4-ym jedynie spadek monocytów jest silniejszy znacznie, niż wszystkich innych ciałek, razem wziętych (dochodzi on tu do 63%). Badając białe ciałka po czterech godzinach stwierdzić można, że i tu po fazie ujemnej zjawia się wzrost liczby leukocytów. Liczba ich przekracza nieznacznie wartości białych ciałek przed zastrzyknięciem. Wzrost ten waha się od 4% do 25%, zależnie od przypadku, przeciętna ze wszystkich badań wynosi ledwo 14%.

Tak więc faza dodatnia jest tu ledwie zaznaczona i znacznie słabsza, niż po zastrzyknięciu podskórnem. Powstaje ona wyłącznie kosztem ciałek obojętnochołnych.

Limfocyty we wszystkich naszych doświadczeniach wykazują cyfry niższe, niż przed wprowadzeniem mleka.

Po sześciu godzinach, jak to mieliśmy się możność przekonać, liczba leukocytów wraca zwykle do normy.

Jeżeli porównać przebieg odczynu leukocytowego po podskórnem i śródskórnem wprowadzeniu mleka, okaże się, że zastrzyknięcie śródskórnem prowadzi do znacznie większego i dłużej trwającego spadku leukocytów, niż zastrzyknięcie podskórnem. Faza dodatnia po wstrzyknięciu mleka do skóry właściwej jest zato znacznie słabsza i trwa znacznie krócej, nie prowadząc nigdy do leukocytozy, spostrzeganej po zastrzyknięciu podskórnem.

Jaki jest mechanizm powstawania odczynu śródskórnego?

Müller stwierdził, że występowanie odczynu nie zależy od rodzaju wprowadzonego obcego ciała. Zarówno aolan, jak roztwór soli fizjologicznej, woda destylowana a nawet powietrze wywołuje spadek leukocytozy obwodowej. Zależy on od podrażnienia samej skóry, a nie od ilości lub jakości bodźca (Werner Müller³⁰).

Zastrzyknięcie śródskórnem działa w ten sam sposób, jak i inne podniety wyżej opisane, prowadzące do leukopenji obwodowej. Pobudzając zakończenia nerwów roślinnych w skórze, bodziec śródskórny powoduje rozszerzenie naczyń trzewnych, co jednocześnie w następstwie równowagi trzewno-obwodowej prowadzi do zwężenia naczyń skórnych — stąd leukopenja na obwodzie.

Jakie są dowody, że odczyn ten idzie drogą nerwową, a zwłaszcza drogą układu autonomicznego?

Ważne w tej mierze są doświadczenia Embdena i Freundlicha³¹). Wykazali oni, że jeżeli się przetnie nerw współczulny, to odczyn ten wogóle nie wystąpi. Stwierdzili oni dalej, że, o ile wykonać sympatektomię na tej samej kończynie, na której uprzednio wykonano zastrzyknięcie śródskórnem, to odczyn leukopenji obwodowej wystąpi na wszystkich miejscach skóry, z wyjątkiem tej kończyny, gdzie przecięto nerw współczulny. Że odczyn ten nie idzie drogą podrażnienia tylko nerwów czuciowych skóry, jak to przyjmują Gunderman i Kallenbach³²), i że powstawanie jego nie zależy tylko od bólu w miejscu wstrzyknięcia, wykazują doświadczenia Hahna³³), w których woda destylowana, bardzo bolesna przy wstrzyk-

nięciu śródskórnem, dała odczyn słabszy, niż bezbolesny aolan.

Badania Vollmera³¹⁾, który podwijał nacynia odprowadzające i nie stwierdzał wpływu zabiegu tego na odczyn leukocytowy na kończynie z podwiązaniem naczyń — potwierdzają teorię Müllera o odruchu roślinnym, który powstaje w następstwie bodźca śródskórnego.

Bezpośrednim dowodem tego są jeszcze doświadczenia Luithleena i Molitora³²⁾, którzy wykryli zmianę pobudliwości nerwu błędnego po zastrzyknięciu śródskórnem soli fizjologicznej.

Wszystko to przemawia za tem, że bodziec śródskórny jest szczególną podniętą dla układu autonomicznego. Inne więc musi być działanie tego samego leku wprowadzonego do skóry właściwej, a inne, o ile bodziec ten zadziała na tkankę podskórną. Otwiera się tu nowe pole dla kliniki celem wykorzystania własności terapeutycznych niektórych leków, gdzie do działania specyficznego dołączyć się może niespecyficzna podnieta dla układu roślinnego.

I tak np. Müller³⁶⁾, a za nim Bertram³⁷⁾ twierdzą, że wprowadzenie insuliny drogą śródskórną daje szybsze obniżenie poziomu cukru we krwi, niż ta sama insulina, dana podskórnie; dołącza się tu bowiem według Bertrama jeszcze odruch roślinny, który pobudza wątrobę w kierunku wzmożonego magazynowania glikogenu.

Jadasson zaleca wprowadzanie szczepionek drogą śródskórną i t. d. i t. d.

W świetle tych wszystkich badań zrozumiałe są nasze wyniki. Inne jest działanie tego samego ciała zależnie od miejsca uchwytu.

Nasuwa się pytanie, czy faza ujemna po podskórnem wprowadzeniu białka ma ten sam mechanizm powstawania, co spadek leukocytów po zastrzyknięciu śródskórnem.

Fazę ujemną po wprowadzeniu białka podskórnem, tłumaczyliśmy w poprzedniej naszej pracy pewnego rodzaju wstrząsem kolloidalnym osocza, analogicznym do „crise hémoclasique” Widała i prowadzącym następnie do krótkotrwałej leukopenji obwodowej. Większość autorów obecnie, jak Glaser⁴³⁾, Tinel i Santenoise, z Polaków Filiński³⁸⁾, Sochański³⁹⁾, przyjmują, że „crise hémoclasique” stoi w związku z podrażnieniem nerwu błędnego. A że i odczyn leukopenji obwodowej po zastrzyknięciu śródskórnem idzie drogą wzmożenia napięcia parasympatycznego w narządach trzewnych, wynikałoby, że mechanizm powstawania tego odczynu jest podobny. Jednakże mieć można pewne zastrzeżenia co do tego:

Dwaj z nas (Landau i Held²⁹⁾ w pracy „O wpływie adrenaliny, atropiny i pilokarpiny na odczyn leukocytowy we krwi po pozajelitowym wprowadzeniu białka” — ustalili, że atropina w dawce 1-go mgr. nie znosi fazy ujemnej odczynu leukocyтового po wprowadzeniu podskórnem mleka, a nawet w 20% przypadków fazę tę wzmacnia.

Hölscher i Müller¹⁰⁾ natomiast, wprowadzając mleko śródskórnem, stwierdzili, że atropina, wstrzyknięta w tej samej dawce, znosi fazę ujemną na przeciąg $\frac{1}{2}$ godziny, tak, że odczyn leukopenji obwodowej nie występuje.

To zjawisko, że atropina w tej samej dawce przy wprowadzeniu śródskórnem mleka znosi fazę

ujemną, a przy zastrzyknięciu podskórnem mleka nie tylko tego nie robi, ale nawet czasem zwiększa spadek leukocytów — to przemawia za tem, że mechanizm powstawania leukopenji obwodowej po podskórnem wprowadzeniu białka jest może inny, niż po wstrzyknięciu śródskórnem. Jaki — tego jeszcze dokładnie nie wiemy. Możemy stwierdzić tylko, że we wszystkich naszych doświadczeniach prawie (z wyjątkiem 5-go) spadek leukocytów po zastrzyknięciu śródskórnem miał charakter inny, niż po wprowadzeniu podskórnem mleka, był silniejszy i trwał znacznie dłużej.

Co się tyczy fazy dodatniej po zastrzyknięciu mleka do skóry właściwej, to i tu należy przyjąć, że mechanizm jej jest inny, niż po wstrzyknięciu do tkanki podskórnej. To zjawisko, że wzrost leukocytów nie sięga tu nigdy cyfr takich, jak przy zastrzyknięciu podskórnem (nie przekracza 25%), to że trwa bardzo krótko i bardzo prędko powraca do normy, żeśmy w żadnym przypadku nie widzieli przesunięcia wzoru w stronę postaci młodych — to wszystko przemawia za tem, że nie chodzi tu o pobudzenie szpiku kostnego, jak to się dzieje przy wprowadzeniu białka pod skórę. Zresztą jest to do przewidzenia, o ile wziąć pod uwagę, jak małe ilości białka przy zastrzyknięciu śródskórnem wprowadzamy. Przypuszczalnie faza dodatnia w tym przypadku jest dalszym, odwrotnym przejawem zakłócenia równowagi roślinnej, która, raz wtrącona w stan wahania, w stanie tym przez pewien czas pozostaje.

Z badań naszych widać, jak inna jest rola skóry i tkanki podskórnej.

0.3 cm.³ mleka, wprowadzonego śródskórnem, daje większe zaburzenie równowagi roślinnej w przeciągu pierwszych kilku godzin, niż 5 cm.³ mleka, wstrzykniętego do tkanki podskórnej. To już jest miarą odrębności biologicznej skóry właściwej.

Pierwotnie przypuszczano, że ciała, wprowadzone śródskórnem, szybciej się wchłaniają, i stąd szybsze ich działanie. Mishio Kasahara⁴¹⁾ wykazał, że rezorbcja białka przy zastrzyknięciu śródskórnem jest, odwrotnie, nawet zwolniona. Hoff i Paul⁴²⁾ stwierdzili to samo w stosunku do atropiny i adrenaliny. Robiono doświadczenia z wstrzykiwaniem barwników, i tu się okazało, że wchłanianie ich ze skóry właściwej jest też wolniejsze, niż z tkanki podskórnej.

Świadczy to o tem, że, jeżeli inne jest działanie ciał, wprowadzonych śródskórnem, to dzieje się to dlatego, że do działania specyficznego dołącza się tutaj jeszcze niespecyficzny bodziec, którego mechanizm polega na zadrażnieniu zakończeń nerwowych skóry.

IV.

Wprowadzenie jednoczesne 0.3 cm.³ mleka śródskórnem i 5 cm.³ podskórnem daje obraz wahań leukocytowych niezupełnie jednolity.

We wszystkich naszych doświadczeniach bezpośrednio po zastrzykiwaniach występuje spadek liczby białych ciałek. W sześciu przypadkach przekracza on 20%, z tego w trzech (6-ym, 8-ym i 9-ym) jest większy, niż 30%, a w jednym nawet (3-im) sięga 41% (liczba leukocytów opada z 8500 na 5000 w ciągu pierwszych 30-u minut po za-

TABLICA I.
5 cm.³ mleka podskórn.

Przy- padek		Przed zastrz.	w 1/2 g.	1 godz.	2 godz.	4—6 godz.
1	Ilość leukoc. w 1 mm ³	7.200	5.900	6.400	10.600	13.200
	Neutrofile	3384	3068	3776	7844	9504
	Limfocyty	3024	2124	2048	1908	2772
	Monocyty, przejśc.	576	236	384	530	558
	Eozynofile	216	472	192	318	396
2	Ilość leukoc. w 1 mm ³	7.700	7.100	6.050	8.600	14.000
	Neutrofile	4466	4331	3388	5332	10500
	Limfocyty	2618	2201	2117	2666	2800
	Monocyty, przejśc.	462	426	303	344	560
	Eozynofile	154	142	242	258	140
3	Ilość leukoc. w 1 mm ³	9.600	7.400	9.200	9.600	9.800
	Neutrofile	7680	5698	6993	7766	8330
	Limfocyty	1152	962	1104	1056	686
	Monocyty, przejśc.	576	518	828	576	588
	Eozynofile	192	222	275	192	196
4	Ilość leukoc. w 1 mm ³	5.600	4.400	5.200	5.650	7.800
	Neutrofile	3294	2728	2860	3418	5070
	Limfocyty	346	440	338	678	780
	Monocyty, przejśc.	924	528	910	762	702
	Eozynofile	1036	704	1092	792	1248
5	Ilość leukoc. w 1 mm ³	12.400	8.100	7.700	8.000	13.500
	Neutrofile	8184	5913	4928	5120	9450
	Limfocyty	1612	1215	1309	1120	1620
	Monocyty, przejśc.	2232	729	1155	1360	1755
	Eozynofile	372	243	308	400	675
6	Ilość leukoc. w 1 mm ³	7.200	6.900	6.750	9.600	18.300
	Neutrofile	4500	4071	3848	5088	10980
	Limfocyty	2232	2208	2025	3582	5307
	Monocyty, przejśc.	432	552	742	834	1830
	Eozynofile	36	69	135	96	183
7	Ilość leukoc. w 1 mm ³	7.250	7.650	6.250	8.400	11.000
	Neutrofile	3622	3634	3969	4830	6270
	Limfocyty	3625	3442	2000	2898	3685
	Monocyty, przejśc.	218	344	188	420	770
	Eozynofile	145	230	93	252	275
8	Ilość leukoc. w 1 mm ³	8.200	7.800	6.900	8.500	14.000
	Neutrofile	5576		4623	5780	9940
	Limfocyty	2214		1794	2125	3220
	Monocyty, przejśc.	410		449	553	840
	Eozynofile	—		34	42	—
9	Ilość leukoc. w 1 mm ³	9.000	8.900	8.000	10.200	13.800
	Neutrofile	6660		5840	7599	10419
	Limfocyty	1890		1640	2091	2691
	Monocyty, przejśc.	360		400	408	621
	Eozynofile	90		120	102	69
10	Ilość leukoc. w 1 mm ³	7.800	6.700	8.200	9.000	14.200
	Neutrofile	4992	4154	3276		9656
	Limfocyty	218	1943	1352		3124
	Monocyty, przejśc.	468	469	468		1136
	Eozynofile	156	134	104		284

TABLICA II.
0,3 cm.³ mleka śródskórn.

Przy- padek		Przed zastrz.	w 1/2 g.	1 godz.	2 godz.	4—6 godz.
1	Ilość leukoc. w 1 mm ³	8.800	5.500	5.400	7.300	10.000
	Neutrofile	4400	2750	3132	4672	7200
	Limfocyty	2992	1760	1296	1752	2000
	Monocyty, przejśc.	880	605	432	365	300
	Eozynofile	528	385	540	365	500
2	Ilość leukoc. w 1 mm ³	7.800	4.500	7.800	8.000	8.600
	Neutrofile	5223	2880	5226	6080	5848
	Limfocyty	1872	990	1872	1680	2064
	Monocyty, przejśc.	468	360	546	160	430
	Eozynofile	237	270	156	80	258
3	Ilość leukoc. w 1 mm ³	8.400	6.200	6.900	7.200	9.000
	Neutrofile	6384	4402	5347	5256	7335
	Limfocyty	1176	1085	1035	1274	1035
	Monocyty, przejśc.	588	465	380	576	405
	Eozynofile	252	248	138	144	225
4	Ilość leukoc. w 1 mm ³	6.150	5.150	5.800	5.500	7.700
	Neutrofile	3505	3244	3712	3603	5966
	Limfocyty	615	773	899	660	1078
	Monocyty, przejśc.	1200	438	464	523	1540
	Eozynofile	830	695	725	714	1116
5	Ilość leukoc. w 1 mm ³	10.000	6.800	8.900	9.300	9.600
	Neutrofile	7100	5100	6319	6380	6144
	Limfocyty	1100	680	1068	1195	960
	Monocyty, przejśc.	1500	850	1246	1302	2112
	Eozynofile	300	170	267	233	384
6	Ilość leukoc. w 1 mm ³	9.200	8.600	7.600	9.000	9.200
	Neutrofile	6348	5590	5548	6030	6578
	Limfocyty	2116	2176	1444	2250	2116
	Monocyty, przejśc.	690	748	532	720	460
	Eozynofile	46	86	76	—	46
7	Ilość leukoc. w 1 mm ³	8.300	4.500	5.150	7.700	10.200
	Neutrofile	3652	1980	2987	3234	6936
	Limfocyty	3735	1935	1622	4004	2856
	Monocyty, przejśc.	664	405	412	385	306
	Eozynofile	249	180	129	77	102
8	Ilość leukoc. w 1 mm ³	7.800	6.200	5.400	6.800	8.100
	Neutrofile	5382		3564	4624	5589
	Limfocyty	1950		1458	1768	1944
	Monocyty, przejśc.	429		324	374	486
	Eozynofile	39		54	34	81
9	Ilość leukoc. w 1 mm ³	8.800	6.200	6.000	6.900	10.000
	Neutrofile	6512		4440		7500
	Limfocyty	1760		1170		1900
	Monocyty, przejśc.	440		330		500
	Eozynofile	88		60		100
10	Ilość leukoc. w 1 mm ³	8.400	5.800	4.900	7.800	10.000
	Neutrofile	5796	3944	3381		7000
	Limfocyty	2184	1450	1225		2300
	Monocyty, przejśc.	336	348	245		650
	Eozynofile	84	58	49		50

TABLICA III.

5 cm.³ mleka podskórnego + 0,3 cm.³ mleka śródskórnego.

Przypadek		Przed zastrz.	w 1/2 g.	1 godz.	2 godz.	4—6 godz.
1	Ilość leukoc. w 1 mm ³	8.800	7.300	7.800	9.500	9.700
	Neutrofile	4752	4161	4524	6080	6887
	Limfocyty	3168	2409	2418	2375	2037
	Monocyty, przejśc.	528	438	546	665	485
	Eozynofile	352	292	312	380	291
2	Ilość leukoc. w 1 mm ³	7.800	6.300	6.500	6.800	14.000
	Neutrofile	4504	4032	4030	4216	11340
	Limfocyty	2516	1764	1690	2176	1960
	Monocyty, przejśc.	624	252	455	340	560
	Eozynofile	156	232	335	118	140
3	Ilość leukoc. w 1 mm ³	8.500	5.000	7.200	7.600	10.000
	Neutrofile	6545	3750	5328	5928	8400
	Limfocyty	1105	700	864	912	1100
	Monocyty, przejśc.	595	400	720	532	300
	Eozynofile	255	150	288	228	100
4	Ilość leukoc. w 1 mm ³	5.400	5.500	4.750	5.750	8.050
	Neutrofile	3348	3465	3135	3680	6038
	Limfocyty	432	550	523	805	805
	Monocyty, przejśc.	1134	880	594	805	805
	Eozynofile	480	605	498	460	402
5	Ilość leukoc. w 1 mm ³	13.500	9.600	10.500	10.600	14.000
	Neutrofile	9585	6864	6930	7738	10710
	Limfocyty	2430	1920	2362	2067	1750
	Monocyty, przejśc.	1215	624	735	582	1260
	Eozynofile	270	192	473	213	280
6	Ilość leukoc. w 1 mm ³	9.200	7.300	7.600	7.800	13.000
	Neutrofile	4784	4818	4940	4836	10010
	Limfocyty	3588	1898	2014	2184	1625
	Monocyty, przejśc.	736	511	570	663	975
	Eozynofile	92	73	76	117	390
7	Ilość leukoc. w 1 mm ³	7.300	5.150	8.800	10.000	13.100
	Neutrofile	4161	2755	5544	6300	8122
	Limfocyty	2592	1854	2508	3000	3799
	Monocyty, przejśc.	255	257	616	550	1048
	Eozynofile	292	284	132	150	131
8	Ilość leukoc. w 1 mm ³	8.600	6.200	5.800	7.400	9.300
	Neutrofile	5675	4154	3828	—	6324
	Limfocyty	2323	1488	1508	—	2325
	Monocyty, przejśc.	602	558	464	—	651
	Eozynofile	—	—	—	—	—
9	Ilość leukoc. w 1 mm ³	9.500	7.800	6.600	8.800	11.800
	Neutrofile	7125	5772	4917	6600	8968
	Limfocyty	1995	1560	1220	1760	2242
	Monocyty, przejśc.	285	390	297	396	531
	Eozynofile	95	78	66	44	59
10	Ilość leukoc. w 1 mm ³	—	—	—	—	—
	Neutrofile	—	—	—	—	—
	Limfocyty	—	—	—	—	—
	Monocyty, przejśc.	—	—	—	—	—
	Eozynofile	—	—	—	—	—

stryknięciu). Cyfra przeciętna dla fazy ujemnej wyprowadzona ze wszystkich badań, wynosi 75%. Trwanie fazy ujemnej w większości przypadków (w sześciu) — 2 godziny, w dwóch — godzinę, a w jednym 30 minut.

Jeżeli chodzi o zachowanie się poszczególnych rodzajów białych ciałek, to niema tu jednolitości. W trzech przypadkach zmniejsza się głównie liczba neutrofilów, w trzech spadek tyczy się głównie limfocytów, wreszcie przypadków biorą one jednakowy udział w tworzeniu fazy ujemnej. Monocyty i ciałka przejściowe znikają z krwi obwodowej nagle równolegle do spadku ogólnej liczby białych ciałek. W jednym przypadku tylko (2-gim) zmniejszyły się one w ciągu 30 minut o 70%, podczas gdy ogólna liczba leukocytów spadła o 42%.

Po upływie czterech godzin w większości przypadków, a w kilku już po dwóch godzinach zjawia się faza dodatnia. Wzrost liczby leukocytów waha się od 3% do 80%, przeciętnie 35% pierwotnej ich liczby. Zwiększenie się liczby leukocytów odbywa się tutaj wyłącznie kosztem neutrofilów, których wzrost wynosi od 11% do 152% ich pierwotnej liczby. Przeciętna ze zwiększenia się ciałek obojętno-chłonnych 63%. Limfocyty we wszystkich przypadkach ulegają po czterech godzinach raptownemu spadkowi.

Jaki jest stosunek odczynu leukocytowego przy jednoczesnym zadziaływaniu bodźca z tkanki podskórnej i ze skóry właściwej, do wyników, otrzymanych przy wprowadzeniu mleka tylko do skóry, względnie tylko do tkanki podskórnej?

Jeżeli chodzi o fazę ujemną, to ustalić możemy zasadę, że dwa bodźce, wychodzące jednocześnie z tkanki podskórnej i ze skóry właściwej, nie sumują się i nie zwiększają wspólnie spadku leukocytów.

W połowie doświadczeń faza ujemna jest słabsza, niż przy zastrzyknięciu śródskórnym, w trzech jest zbliżona do odczynu śródskórnego, w jednym tylko większa.

Trwanie fazy ujemnej w sześciu przypadkach (75% doświadczeń) jest takie same, jak przy zastrzyknięciu śródskórnym, to znaczy dwie godziny; w reszcie doświadczeń trwa tyleż, co przy wprowadzeniu mleka do tkanki podskórnej (1/2 do 1-ej godziny).

Faza dodatnia w czterech przypadkach jest taka sama lub silniejsza nieco, niż przy zastrzyknięciu podskórnym, w pozostałych doświadczeniach nasilenie jej jest jakby pośrednie między intensywnością odczynu po podskórnym wprowadzeniu mleka, a słabym odczynem po wstrzyknięciu śródskórnym.

Tak więc odczyn leukocytowy, po wprowadzeniu obydwu bodźców, w części przypadków podobny jest do odczynu podskórnego, w części do śródskórnego, w części zaś doświadczeń odczyn ten zajmuje stanowisko jakby pośrednie, przyjmując cechy obydwu swych części składowych: więc silną fazę ujemną, tak charakterystyczną dla odczynu śródskórnego, a zarazem wybitną i długotrwałą fazę dodatnią, cechującą odczyn podskórny. Tak np. w przyp. 7-ym faza ujemna sięga 30%, ale trwa tylko 1/2 godziny i przechodzi wyraźnie w wybitną fazę dodatnią, wynoszącą prawie 80%.

Ciekawy jest przypadek 5-ty, jedyny z naszych

doświadczeń, gdzie przy wszystkich trzech sposobach wprowadzenia mleka faza dodatnia nie wystąpiła zupełnie (różnicę $+ 90\%$ uważać należy za nieznaczną i będącą w granicach błędu). Chory ten cierpiał na dychawicę oskrzelową. Glaser zwraca uwagę, że hiperwagotonja warunkuje tendencję do leukopenji. Możliwe jest, że leukopenja, otrzymana w naszym przypadku, uzależniona jest od tego, że wprowadzenie pozajelitowe białka zbiegło się właśnie ze stanem hiperwagotonji, jakim jest dychawica oskrzelowa, i stąd tak długotrwały spadek leukocytozy obwodowej.

Zestawiając stopień nasilenia faz ujemnych i dodatnich w naszych przypadkach, należy stwierdzić, że stopień intensywności spadku białych ciałek i stopień ich późniejszego wzrostu, nie stoją w żadnym stosunku do siebie. Tłumaczy się to chyba tem, że inny jest zupełnie mechanizm powstawania fazy ujemnej, uwarunkowanej zmianami w rozmieszczeniu białych ciałek, a fazy dodatniej po zastrzyknięciu podskórnem zależnej od pobudzenia szpiku kostnego.

Jeżeli jeszcze raz przejrzyć pokrótce wszystkie nasze przypadki, okaże się, że są między niemi takie, które dają zarówno silny odczyn przy zastrzyknięciu śródskórnem, jak silną fazę dodatnią przy zastrzyknięciu podskórnem (przyp. 1-y, 2-i, 7-y), — są takie, które dają tylko fazę ujemną (przyp. 3-i — *tabes dorsalis*, 5-y — *asthma bronchiale*) — takie, które dają minimalną fazę ujemną, natomiast oddziałują wybitnem zwiększeniem liczby leukocytów na zastrzyknięcie podskórne mleka, — są i takie wreszcie, które dają znikome odchylenia w jedną i drugą stronę (przyp. 4-y), i cechują się jakby pewną sztywnością układu leukocytowego.

Żeby wytłumaczyć to zjawisko silnego i słabego oddziaływania różnych jednostek, należy przyjąć pojęcie pewnej alergji, pewnych warunków ustrojowych, stwarzających tendencję do silniejszej lub słabszej leukopenji lub leukocytozy.

Rzeczą jest przyszłych badań ustalić, czy różnice odczynu leukocytowego tkwią w stanie szpiku kostnego, czy też w większej lub mniejszej pobudliwości skóry właściwej, czy decyduje tutaj stan napięcia układu autonomicznego, jak chce tego Glaser,⁴³⁾ czy wreszcie doszukiwać ich się należy, jak przypuszczają ostatnio Hahn i Bramann⁴⁵⁾ w pewnych właściwościach śródbłonek naczyń i w ich powinowactwie do leukocytów natury fizyczno chemicznej.

PIŚMIENICTWO.

- 1), 2), 3). — cyt. Schilling. *Ergebn. d. ges. Medizin.* t. III. 1922. 4). — cyt. Schmidt, *ibidem.* 5), 6), Roessler, *ibidem.* t. VII. 1926. 7), 8), cyt. Mosse, *ibidem.* t. X. 1928. 9). — Kappis u. Gerlach, *Med. Klinik.* 30, 1924. 10) Kobryner, *Med. Dośw. i społ.* IV, Marzec 1925. 11), 14) Müller, *Archives of internal medicine.* 2. 1926. 12), Goldscheider u. Jacob, *Ztschrft. f. klin. Medizin.* 25, 1894. 13) Müller and Myers, *Proc. of the soc. f. exp. biol. a med.* Okt. 1925. 15). cyt. Pocréan, *Presse Med.* 7, 1928. 16) Müller u. Peterson, *Klin. Woch.* 2, 1926. 17), ci sami, *ibidem.* 18, 1927. 18) Carlson, *Am. Journal of physiol.* 1925. 19), Müller u. Kast, *Klin. Woch.* 7, 1928. 20), Müller u. Peterson, *Klin. Woch.* 16, 1926. 21), Leriche et Fontaine, *Presse Med.* 24, 1926. 22), Filiński, *Cpt. rendues des scien. d. l. soc. de biol.* 91, 1924. 23), Wollheim, *Klin. Woch.* 41, 1925. 24), Kraus u. Zondek, *cyt. ibidem.* 25), Müller, Myers and Peterson, *Journ. of Am. Med. Ass.* 15, 1927. 26), Bucky a. Müller, *Münch. med. Woch.* 72, 1925. 27), Müller, *Münch. med. Woch.* 1922. 28), Held, *P. Gaz. Lek.* 7, 1923. 29), Landau i Held, *P. Gaz. Lek.* 11, 1928. 30), Werner Müller, *Klin. Woch.* 27, 1923. 31) Embden u. Freundlich, *Biol. Verein Hamburg.* Febr. 3, 17, 1925. 32), Gundermann u. Kallenbach, *Münch. med. Woch.* 35, 1924. 33), 45), Hahn u. Braman, *Klin. Woch.* 8, 1925. 34), Vollmer, *Ztschrft. f. d. ges. exp. Med.* 40. 35), Luithleen u. Molitor, *Arch. f. exp. Pat. u. Pharm.* 108, 1925. 36), Müller, *Münch. med. Woch.* 26, 1926. 37), Bertram, *Klin. Woch.* 44, 1926. 38), Filiński, *P. Gaz. Lek.* 1923, str. 509. 39), Sochański, *P. Gaz. Lek.* 5, 1927. 40) Müller u. Hölscher, *Ztschrft. f. d. ges. exp. Med.* 61, 1924. 41), Mischio Kasahawara, *ibidem.* 44, 1925. 42), Hoff, *Ztschrft. f. klin. Med.* 102, 1926. 43), Glaser, *Med. Klinik.* 1923. 44) Zebrowski, Stradowski, Bratkowski, Koreywo, Fegler — *P. Arch. Med. Wewn. T. V* Nr. 1, 1927.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe.

Współczesny stan nauki o środkach odżywczych.

Podał

Stefan KRAMSZTYK (Warszawa).

Sprawa preparatów odżywczych stanowiła zawsze bardzo sporną dziedzinę, miały one bowiem zarówno swych zwolenników, jak i przeciwników wśród lekarzy.

Ponieważ wyrób preparatów był zawsze związany z przemysłem, więc oczywiście musiały się na nim odbijać i ujemne strony tego, tak, że swego czasu Biedert nazwał preparaty odżywcze: „nieprawemi dziećmi, urodzonymi z nowoczesnego małżeństwa między nauką a interesem“.

Krytyka tego rodzaju ma oczywiście swe usprawiedliwienie i powinna być stosowana wszędzie tam, gdzie tylko nieznaczące odchylenia i dodatki lub nawet tylko specjalny wygląd preparatu odróżniają go od środków pokarmowych, zwykle używanych, a gdzie wytwórca używa niewłaściwej reklamy i nieodpowiedniej ceny, przypisując swemu artykułowi zupełnie nierealne własności.

Można bezwzględnie twierdzić, że człowiek zdrowy, a nawet często i chory, odżywiając się dostatecznie i racjonalnie, może w zupełności obywać się bez preparatów odżywczych. Ale niezawsze lekarz może w postaci zwykłych potraw wprowadzić pożądaną liczbę kaloryj; stać tu może na przeszkodzie i brak łaknienia u pacjenta, na który składa się tyle różnych czynników i specjalne warunki chorobowe, nie pozwalające w tym,

czy innym przypadku na normalną dietę. Te punkty widzenia zniewalały niejednokrotnie lekarza, że myśleć musiał o preparatach odżywczych, zwłaszcza białkowych, po części też węglowodanowych.

Ale oto po okresie energetycznego przedewszystkiem ujmowania pokarmów przyszedł okres, kiedy trzeba było uznać istnienie dodatkowych czynników pokarmowych, i w zakresie produkcji środków spożywczych nastąpiła nowa era. Dzisiaj zarówno w świecie lekarskim, jak i wśród laików, pospolity staje się pogląd na środek odżywczy, jako na nosiciela tej czy innej witaminy.

Środek odżywczy może mieć rozmaite przeznaczenie, i dlatego też skład jego może być nader różnorodny, w zależności od tego, jakiego przedewszystkiem oczekujemy od niego działania. Ale jakkolwiek jest skład preparatu, powinien on odpowiadać, zdaniem Noordena, następującym wymaganiom:

1) Powinien być trwały. Jeżeli trwałość jego jest ograniczona, powinien być na nim oznaczony zarówno czas trwałości, jak i data wypuszczenia. Ostatni warunek dotyczy obecnie zwłaszcza środków, zawierających niektóre postaci witamin.

2) Do każdego opakowania powinna być dodawana przeciętna analiza, z której możnaby natychmiast wnioskować, ile dany preparat zawiera najważniejszych składników.

3) Smak preparatu powinien być przyjemny, albo tego smaku może wcale nie być. Ewentualnie smak może być poprawiony przez mieszanie preparatu z innymi pokarmami.

4) Preparat powinien być dobrze spożytkowywalny, nie może mieć żadnych ubocznych wpływów szkodliwych; powinien mieć przyjemną dla oka formę i niezbyt wysoką cenę. Nie może oczywiście zawierać drobnoustrojów chorobotwórczych.

Preparaty białkowe mogą być otrzymywane z mięsa, mleka, białka jajek, ze krwi, z materiału roślinnego.

Największe znaczenie dietetyczne i rozpowszechnienie mają preparaty białkowe, wyrabiane z mleka. Punktem wyjścia tych preparatów było zastosowanie sernika (kazeiny) do celów dietetyczno-leczniczych, a zasadą otrzymywania jest strącanie sernika w mleku krowim zapomocą kwasów oraz zobojętnianie go alkalicznie.

Do takich preparatów zaliczają się liczne wytwory niemieckie jak: Plasmon, Nutroza, Sanatogen oraz znany już polski preparat Lacton.

Początek wprowadzenia do użytku preparatów serników sięga roku 1894, i stopniowo rozszerzał się zakres ich stosowania. Należy zauważyć, że w szerszym pojęciu kazeiny z alkalicznymi podlegają rozkładowi przez kwas solny żołądkowy, tak, że sernik zostaje strącony.

Co się tyczy preparatów białkowych, otrzymanych z mięsa i z krwi, to, mimo licznych prób, nie zdołały one sobie dotychczas wyrobić szerokiego prawa obywatelstwa.

Preparaty białkowe z materiału roślinnego pochodzą przeważnie ze zboża i wyrabiane są z resztek, które pozostają przy wyrobie kromki i lepszych gatunków maki, preparaty te powinnyby znajdować daleko większe zastosowanie, aniżeli

znajdują dotychczas, ze względu na szereg ich pożytecznych dla organizmu właściwości. Do tych preparatów zaliczyć należy Aleuronat, Roborat, Glidinę i inne.

Zupełnie odrębne stanowisko zajmują drożdże, nie zawierają one bowiem wyłącznie tylko białka, ale to ostatnie w nich przeważa i uczyniło z suchych drożdży środek odżywczy.

Wielkie ilości drożdży, jakie ulegały zmarnowaniu przy produkcji piwa, zniewoliły przemysł niemiecki już przed wojną do zużytkowania suchych drożdży, jako karmu dla bydła. Później przez odpowiednią procedurę zdołano otrzymać drożdże również i w postaci nadającej się do stosowania u ludzi; wprowadzony został nawet sposób hodowania drożdży w wielkich ilościach w rozczynach, zawierających cukier i pewne sole; są to t. zw. drożdże mineralne.

Znaczenie drożdży polega na możliwości wprowadzenia przy ich pomocy większej ilości białka do pokarmów, czy to przez dodawanie podczas gotowania do płynno-kaszkowatych potraw, czy też przez mieszanie z mąką żytnią przy pieczeniu chleba.

W nową fazę weszło stosowanie drożdży w ostatnich latach dzięki wybitnej zawartości w nich witaminy B; drożdże stają się częścią składową preparatów witaminowych par excellence.

Odrębną grupę preparatów odżywczych stanowią albumozy i peptony, co do których istniało dawniej przypuszczenie, że ciała białkowe, przeprowadzone przez nieznaczny rozkład w stan rozpuszczalny i niekierpliw, powinnyby w sposób możliwie najslabszy drażnić żołądek i kiszkę i być dobrze wchłaniane nawet przy upośledzonym trawieniu.

Ciała białkowe, w parze, przy ewentualnem użyciu kwasów lub zasad, czy też przy pomocy fermentów proteolitycznych zwierzęcego lub roślinnego pochodzenia, doprowadzono do stopnia rozkładu, do którego doprowadza je żołądek przez działanie pepsyny i kwasu solnego; w ten sposób spodziewano się przyjąć z pomocą organizmowi, który przy upośledzonym trawieniu żołądkowym (*achylia gastrica*, *achlorhydria*) unika konieczności rozszczepienia białka w kiskach.

Niektóre z tych preparatów rozszczepione są jeszcze dalej, mianowicie aż do peptonów; okazało się jednak, że te środki odżywcze wywołują pewne podrażnienie przewodu pokarmowego, że działają pobudzająco na wydzielanie kwasu solnego oraz powodują nawet biegunkę.

Im dalej posunięty jest rozkład pierwotnego białka, tem silniejsze jest drażniące jego działanie. Wskutek tego daje się obecnie pierwszeństwo albumozom przed peptonami, które dzięki ich gorzkiemu smakowi stosuje się tylko w małych ilościach i przy szczególnych wskazaniach.

To drażniące przewód pokarmowy działanie rozszczepionych ciał proteinowych zużytkowuje się w celu pobudzenia wydzielania soku żołądkowego, apetytu oraz perystaltyki kiszek.

Każdy z tych preparatów przedstawia mieszaninę peptonów i albumoz w różnym stosunku. Do takich preparatów należy np. Somatoze i różnej nazwy peptony i peptydy.

Jeżeli zwrócimy się teraz do rozpatrywania dietetycznego znaczenia preparatów białkowych, to możemy tu rozpatrzeć dwie strony zagadnienia: czysto kalorymetryczną wartość danego preparatu oraz wskazania szczególne w związku z objawami chorobowymi organizmu.

Strona kalorymetryczna preparatów znajduje swoją granicę naturalną w tem, że przy każdym racjonalnym systemie żywienia u człowieka o prawidłowym trawieniu nie następuje brak białka; a przytem ta sama kalorymetrycznie ilość proteinów jest w pokarmie normalnym smaczniejsza i znacznie tańsza, aniżeli w środkach odżywczych. Preparaty potrzebne są dopiero wtedy, gdy odpowiednia ilość białka wymaga pokarmu o obojętności, przewyższającej dane warunki indywidualne.

Już w warunkach fizjologicznych wahania apetytu są często wskazaniem do stosowania preparatów białkowych.

Ponieważ preparaty, składające się z produktów rozkładu białka, z albumoz i peptonów a także i kwasów aminowych, działają silnie podniecająco na wydzielanie soku żołądkowego, więc też znajdują zastosowanie w tych stanach, którym towarzyszy upadek łaknienia.

Oczywiście, duże pole znajdują dla siebie preparaty proteinowe w chorobach żołądka i kiszek. Więc w stanach, w których stwierdzamy niedokwaśność, podawać będziemy preparaty, składające się z białka, już rozłożonego, przytem więcej idzie tu o zadziałanie na czynność wydzielniczą żołądka, aniżeli o dostarczenie przewodowi pokarmowemu już częściowo strawionego pokarmu. Preparaty z białka nierozłożonego w przypadkach niedokwaśności działają raczej ujemnie na łaknienie, zato wskazane są wyraźnie w nadkwaśności.

Tutaj właśnie preparaty białkowe mleczne, a zwłaszcza kazeinowe, podawane w większych ilościach, okazują wpływ nader dodatni; tak samo rzecz się ma i we wrzodzie żołądka.

We wszelkich stanach podrażnienia kiszek preparaty kazeinowe działają wprost leczniczo, przez to, że sernik wiąże wywołujące perystaltykę lotne kwasy tłuszczowe.

Również duże zastosowanie znajdują preparaty białkowe we wszelkich stanach wyniszczenia, gdy mamy do czynienia z upadkiem łaknienia, z wstrętem do pokarmów: przedewszystkiem wchodzi tu w grę gruźlica. Białkowe środki odżywcze dają możliwość wprowadzania w tych przypadkach znacznych ilości kalorii przy małej względnie objętości pokarmów.

Znaczenie preparatów białkowych w kuracjach tuczących nie da się zaprzeczyć. Uważając według Noordena 100 120 gramów białka za *optimum* w tych wypadkach, musimy się liczyć z tem, że często ta ilość białka, dostarczona w postaci zwykłych pokarmów, może wywołać zbyt wcześnie uczucie sytości. Niepodobna też odrzucić wpływu suggestywnego preparatów na psychikę pacjenta, a więc i na wzrost apetytu.

W chorobach nerek podaje się proteiny rzadko, w skazie moczanowej należy stanowczo unikać preparatów drożdżowych i kwasów aminowych.

Co się tyczy cukrzycy, to i tutaj preparaty białkowe znajdują zastosowanie nieznaczne, a to ze względu na to, że chorzy tacy i tak zbyt wiele pochłaniają białka. Za to przynoszą środki proteinowe w cukrzycy dużą korzyść, gdy się ich używa, jak np. sernika i białka roślinnego do specjalnego pieczywa dla djabetyków.

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

HIRSCH — HOFFMANN. Wpływ ciał współczulnych i przywspółczulnych na wzrost guzów złośliwych. (Deutsch. med. Woch. Nr. 8, 1928).

Autor wstrzykiwał zwierzętom (myszy i szczury) z rozwinętymi jednakowo guzami nowotworowymi adrenaliny, efedrynę bądź pilokarpinę. Pod wpływem adrenaliny występowało szybkie i rozległe bujanie nowotworów, gdy pilokarpina wywoływała zahamowanie, niekiedy nawet wybitne zmniejszenie się guzów.

M. Goldman (junior).

P. FLEISCHMANN. O szkodliwym działaniu bardzo małych dawek rtęci. (Deutsch. med. Woch. Nr. 8 1928).

W związku ze spostrzeżeniem Stocka nad samym sobą o zatruciu bardzo małymi dawkami rtęci autor miał możliwość zbadania większej liczby przypadków, w których rtęć zakładała do zębów, lub gdy przez stałą obecność podczas pracy zawodowej stała się ona przyczyną zatrucia.

Do celów dentystycznych używana rtęć jest szczególnie niebezpieczna w połączeniu z metalami nieszlachetnymi (np. miedź); pozatem przebywanie w pokoju, w którym stale parować może rtęć, jak np. w laboratoriach, pracowniach szpitalnych, wystarczała niekiedy do wywołania objawów zatrucia.

Do najczęściej występujących objawów należą: bóle głowy, osłabienie, utrata pamięci, krwawienie z dziąseł, ślinotok, zaburzenia jelitowe.

M. Goldman (junior).

H WASTL. O różnicach w działaniu adrenaliny, zależnych od płci. (Klin. Woch. Nr. 49, r. 1927).

Autorka wykazała na podstawie badań na kotach, że wpływ adrenaliny na wzrost ciśnienia krwi zależy od płci zwierząt, a mianowicie: u samic skurcz naczyń występuje o wiele energiczniej, wzgl. naczynia te reagują u nich na dawki adrenaliny o wiele mniejsze, niż naczynia krwionośne u samców. W tem też dopatruje się autorka przyczyny sprzecznych zapatrywań na oddziaływanie adrenaliny na parcie krwi.

Z. Świder.

UMBER i RESENBERG. O żółtaczkę zlokalizowanej. Przyczynek do wartości metody pęcherzyka skórnoego dla badania tkanek. (Deutsch. med. Woch. Nr. 3, 1928).

Dotychczas jedynie Frerichs wspomina o żółtaczkę zlokalizowanej. Ostatnio UMBER spostrzegł 2 przypadki zaniku wątroby z żółtaczką opraniczoną do górnej połowy ciała. Autorzy podają 3 dalsze przypadki. W jednym przypadku kamicy żółciowej wystąpiło żółte zabarwienie twarzy i górnej połowy ciała, przy zupełnie niezabarwionych spojówkach. W przypadku zapalenia szpiku kostnego kości udowej żółte

zabarwienie wystąpiło intensywnie na chorej nodze, w słabszym stopniu na nodze zdrowej i na spojówkach, przy zupełnym braku żółtego zabarwienia na pozostałych częściach ciała.

W 2 przypadkach założono chorym plastry kantarydynowe, wedł. metody O. Müllera i Gänsslena, na okolice skóry zażółconej i niezmienionej. Badanie ilości bilirubiny w płynie z pęcherzyka, powstałego po 12 godz., wykazało tę samą ilość bilirubiny co i badanie jej w surowicy krwi, przy czym ilość bilirubiny w pęcherzyku na skórze zażółconej i niezabarwionej była prawie ta sama. A więc zawartość bilirubiny we krwi i sokach tkankowych jest wszędzie równomierna, podczas gdy zdolność przyjmowania barwników żółciowych przez różne tkanki jest niejednolita. Prawdopodobnie górna połowa ciała posiada większe powinowactwo od dolnej.

Już oddawna podkreśla U m b e r różne powinowactwo poszczególnych tkanek i do innych ciał, jak kwas moczowy, tłuszcz i t. p. U większości ludzi twardówka posiada prawdopodobnie największe powinowactwo do bilirubiny.

U i R. twierdzą, że zawartość pęcherzyka skórniego jest jednoznaczna z krwią, limfą lub płynem międzykomórkowym, lecz nie z sokiem tkankowym, dlatego też nie nadaje się do badania tkanek *in vivo*.

M. G o l d m a n (junior).

Farmakologia kliniczna i doświadczalna.

F. GORDONOFF. O Somnacetynie. (Ther. d. Geg. 1928, Nr. 5).

Badając farmakologicznie działanie somnacetyny, autor stwierdza: że w myśl teorii B ü r g i e g o o współdziałaniu leków, rozmaite leki nasenne i kojące (podawane jednocześnie) w dawkach małych, które same przez się nie wywołują skutków farmakologicznych, dają dobre wyniki w razie łącznego podania kilku z nich.

Somnacetyna jest właśnie lekiem złożonym takiego rodzaju. Składa się, bowiem, z dwuetylobarbituranu sodowego, fenacetyny oraz kodeiny w dawkach małych. Somnacetyna wywołuje spokojny głęboki sen.

Obok wzmożenia własności leczniczych własności trujące mają być mniejsze.

Ujemnych skutków na naczynia obwodowe, jakie na przykład wywołuje Veronal, somnacetyna nie daje.

Z innych jej własności należy wymienić własność obniżania ciśnienia krwi, co jest ważne ze względu na możliwość stosowania somnacetyny w mażdżycy naczyń.

Coffeocytryna wzmacnia działanie S. o ile jest podawana w kilka dni przedtem, wrazie jednoczesnego stosowania widzi się raczej osłabienie działania nasennego.

B. G.

W. DULIERE. O zachowaniu się współczynnika oddechowego i przemiany materji pod wpływem efedryny. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 28, 1927).

Pytanie, czy efedryna, substancja z punktu widzenia chemicznego tak bardzo bliska adrenalinie, posiada działanie fizjologiczne o mechanizmie identycznym do adrenaliny, pozostaje jeszcze nierozstrzygnięte. Wiadomo jednak, że pod pewnymi względami stwierdza się znaczną rozbieżność działania. Najbardziej godną uwagi dotychczas poznaną różnicą działania jest sposób działania efedryny na wyodrębnione jelita zwierząt ssących, które efedryna stale w wybitny sposób pobudza. Różnicę działania stwierdza się również i w doświadczeniach nad wpływem efedryny i adrenaliny na poziom cukru we krwi: efedryna powoduje co prawda, niewielką hiperglikemję, ale dopiero w dawkach stosunkowo dużych, gdy tymczasem w stosunku do adrenaliny wystarczają już dawki minimalne.

Autor postanowił zbadać wpływ obu substancji na

współczynnik oddechowy i przemianę materji. Co do adrenaliny wiadomo, że zwiększa ona jedno i drugie. Efedryna zaś, jak wynika z doświadczeń autora, wpływa na przemianę materji w sposób bardzo niestały, co się zaś tyczy współczynnika oddechowego to zmniejsza go zawsze w stopniu dość znacznym.

Jest to więc jeszcze jeden argument przeciw zbyt niemu utożsamianiu działania adrenaliny i efedryny.

J. T y p o g r a f.

H. MORETTI. O działaniu ergotaminy obniżającym poziom cukru. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 22, 1927).

Zawiły i delikatny mechanizm, warunkujący stałość poziomu cukru we krwi, polega na równowadze między dwoma różnymi zespołami nerwowo-hormonalnymi, z których jeden (hormon trzustkowy i, może być, przytarczyczny) działa obniżająco na poziom cukru we krwi, drugi zaś (hormon tarczycy i prawdopodobnie również hormon przysadkowy, a zwłaszcza adrenalina) posiada właściwość zwiększania poziomu cukru we krwi i jest zależny od układu współczulnego. Ze spostrzeżeń klinicznych wynika, że w cukrzycy istnieje zaburzenie równowagi powyższych dwóch zespołów z przewagą zespołu norowo-hormonalnego hiperglikemicznego na skutek niedomogi hormonu trzustkowego i współdziału czynników, powiększających poziom cukru we krwi.

Autor wykonał szereg doświadczeń nad wpływem ergotaminy na poziom cukru we krwi i cukromocz diabetyków. Powodem, który go skłonił do tych badań, było typowe porażające działanie ergotaminy na układ współczulny, sprzyjający w cukrzycy utrzymywaniu się hiperglikemji, i antagonizm ergotaminy-adrenalinowy, odpowiadający antagonizmowi insulinowo-adrenalinowemu.

Zarówno w doświadczeniach na królikach, jak i na ludziach zdrowych, ergotamina nie wpływała na poziom cukru we krwi, działała natomiast wybitnie na hiperglikemję współczulną powstałą po wstrzyknięciu adrenaliny w sensie obniżania do normy podwyższonego w tych warunkach poziomu cukru.

Badania zaś na chorych cukrzyczych wykazały, że pod wpływem ergotaminy obniża się zarówno glikemja, jak i glikozurja. Stopień tego obniżenia okazał się w poszczególnych przypadkach różny.

Powyższe doświadczenia i spostrzeżenia kliniczne potwierdzają w sposób bezpośredni znaczenie zaburzeń układu nerwowego roślinnego w patogeniezie cukrzycy. Badania porównawcze nad stosowaniem ergotaminy, insuliny, oraz jednocześnie ergotaminy i insuliny wykazują, że ergotamina sama lub w połączeniu z insuliną może okazać się skuteczną w znacznej większości przypadków cukrzycy. Wydaje się, że ergotamina, podana bądź to drogą podskórną, bądź nawet doustnie, okazuje się szczególnie czynną w przypadkach odpornych na insulinę, która to odporność według większości autorów zależy od znacznej przewagi nerwu współczulnego, powstałej prawdopodobnie na tle nadczynności nadnerczy, tarczycy lub przysadki.

Szczególnie pomyślnym okazuje się wpływ ergotaminy w cięższych przypadkach cukrzycy, w których ergotamina przez blokadę układu nerwowo-hormonalnego hiperglikemicznego umożliwia silniejsze zadziałanie antagonistycznego układu wyspekowego trzustki, który, będąc mniej lub więcej osłabionym, jest jednak jeszcze w stanie wywrzeć swój wpływ hiperglikemizujący.

J. T y p o g r a f.

GORDONOFF i DAUM. O działaniu farmakologicznym *convallaria maialis*. (Deutsch. med. Woch. Nr. 12, 1928).

Z badań autorów wynika, iż działanie *convallaria majalis* jest podobne do sporyszu; zwalnia i wzmacnia akcję serca, podnosi ciśnienie krwi, wzmacnia wydzielanie moczu. Autorzy zalecają częstsze używanie wyciągów z konwalji, zwłaszcza w przypadkach nietolerancji sporyszu.

D. MICHAİL i P. VANCEA. O wpływie wyciągów z gruczołów łzowych na ciśnienie krwi. (Cmpt rend. de la Soc. de Biol. Nr. 27, 1927).

Autorzy wykonali szereg doświadczeń na psach, u których badali zachowanie się ciśnienia tętniczego pod wpływem wstrzykiwań wyciągów z gruczołów łzowych i stwierdzili, że wyciąg ten zawiera substancję amfotropową z przewagą działania na nerw błędny.

Substancja ta użyta w dawce niewielkiej działa na ciśnienie obniżająco, w dawkach zaś większych ciśnienie pod jej wpływem wzrasta.

J. Typograf.

Choroby zakaźne.

P. ALISSOF i N. MORSZKIN. O leczeniu duru brzuszno-doustnego stosowaniem szczepionek. (Cpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 29, 1927).

Autorzy zdają sprawę z wyników leczenia duru brzuszno-doustnego podawaniem szczepionki. Spostrzeżenia ich dotyczą 50 chorych z bardzo ciężkiej epidemii duru w r. 1926 w Smoleńsku. Szczepionkę podawano albo w postaci zawiesiny albo w postaci pastylek. Przed podaniem szczepionki autorzy uczulali jelita przez podanie 10—18 gr. siarczanu sodu.

Przed przystąpieniem do właściwego leczenia dawkami dużymi autorzy przekonali się na 10 chorych, że podawanie codzienne w ciągu 10 dni 10 miliardów zabitych prątków durowych jest zupełnie nieszkodliwe. Dawka ta jednak wcale nie wpływała na rozwój i przebieg choroby. Wówczas autorzy postanowili powiększyć dawkę dobową do 60—100 miliardów i powtarzać ją w ciągu kolejnych 3—4 dni.

Autorzy podzielili swych chorych pod względem wyników na 3 grupy.

Do grupy pierwszej zaliczyli 23 chorych, którzy najbardziej się poprawili pod wpływem leczenia szczepionkami. U wszystkich 23 stwierdzono spadek ciepłoty, która w ciągu 5—7 dni wracała do normy, ustąpienie bólów głowy, poprawę tętna, tonów serca, wyglądu języka. W 2—3 dni po zażyciu szczepionki nie można już było wyczuć śledziony. Chorzy siedzieli na łóżkach, dopytywali się o jedzenie i chętnie rozmawiali.

U 19 chorych drugiej grupy wynik leczenia nie był tak efektowny i szybki. Ciepłota spadała o 1° — $1,5^{\circ}$, ale wracała do normy pszcętnie dopiero po 18 dniach. Objawy odurzenia ustępowały wolniej, niż u grupy poprzedniej. Poza tym stwierdzono powikłania.

U 8 chorych trzeciej grupy leczenie pozostawało bez żadnego wpływu uchwytne.

Reasumując swe spostrzeżenia, autorzy wyciągają następujące wnioski: przeciętny okres gorączkowy u chorych, leczonych szczepionkami, wynosił około 30 dni. Śmiertelność wśród leczonych szczepionką wynosiła 40% , u nieleczonych zaś 15% . U 46% leczonych szczepionką choroba skończyła się już po 8 dniach, u 36% szczepionka skróciła czas trwania choroby i złagodziła jej objawy, u 18% pozostała bez wpływu. Wyniki takie udaje się osiągnąć jedynie stosując 60—100 miliardów zabitych drobnoustrojów i po uprzednim uczuleniu przewodu pokarmowego za pomocą siarczanu sodu.

J. Typograf.

WAHLIG. Badania nad zawartością mocznika we krwi — w płonicy i anginie. (Kl. Woch. 1928, Nr. 12).

Autor zbadał 40 przyp. płonicy, przeważnie u małych dzieci oraz u ludzi młodych do lat 30-tu. Ilość mocznika wynosiła tu przeciętnie 30,7 mgr. $\%$. Stąd wniosek, iż zakażenie płonice, przynajmniej w większości przypadków, nie wpływa na wzrost zawartości mocznika we krwi. Co się tyczy anginy, to przeciętna ilość mocznika wynosiła (25 przyp.) 16,3 mgr. $\%$;

śa to zatem najniższe wartości z pośród spotykanych w różnych chorobach zakaźnych. Stąd wyciąga autor następujący wniosek praktyczny: jeśli w jakimś przypadku anginy znajdziemy faktyczny wzrost zawartości mocznika we krwi (t. j. ponad 40 mgr. $\%$), to nie należy doszukiwać się przyczyny tego zjawiska w oddziaływaniu toksycznym na przemianę materji, a przeto we wzmożonym rozpadzie białka ustrojowego, — natomiast trzeba myśleć o uszkodzeniu toksycznym nerek, a przeto o upośledzeniu ich czynności wydalania mocznika ze krwi.

Z. Świder.

A. P. BRAUNSTEIN. O klinice t. zw. Exanthema subitum. (Jahrb. für Kinderh., 68 tom, 5/6 zeszyt).

Autor spostrzegł w Rosji 5 przypadków *exanthema subitum* u dzieci w wieku od 7 mies. do 1 r. 7 mies. W powyższych przypadkach ciepłota podwyższona utrzymywała się 3—3½ dnia, maximum ciepłoty wynosiło 39,8°. Wysypka zjawiała się czwartego dnia jednocześnie ze spadkiem ciepłoty i znikła po 2-ch dniach bez śladu. Wysypka podobna do odrowej obejmowała całe ciało, najobficiej występowała na tułowiu, zwłaszcza na plecach. Żadnych powikłań w czasie choroby i w okresie zdrowienia autor nie stwierdzał. Krew wykazywała leukopenję, względną limfocytozę, zmniejszenie się liczby wielojądrzastych i zwiększenie pałkowatych leukocytów. Autor, ze względu na charakterystyczny przebieg powyższej choroby, przychylił się do zdania Zagorskiego, Glanzmanna, v. Bokaya i innych, że *exanthema subitum* jest odrębną jednostką nozologiczną. Na swoim materiale autor mógł z całą pewnością wyłaczyć ostre wysypki: jak odrę, płonicę i kur, jak również stany anafilaktyczne, rumienie toksyczne i wysypki, występujące po zażyciu lekarstw.

M. Stopnicka.

RAESCKKE. Zapalenie szpiku kostnego kości łonowej po odrze. (Kl. Woch. 1928 Nr. 3).

Zapalenie szpiku kostnego występuje zwykle w kościach długich, rzadziej — w krótkich i płaskich. Jeśli sprawa chorobowa lokalizuje się w kościach miednicy, to dotyczy zwykle okolicy stawu biodrowego lub też skrzydeł kości krzyżowej. Do rzadkości natomiast należy zapalenie szpiku kostnego kości łonowej. Autor opisuje podobny przypadek u 7-letniego dziecka, u którego po ustąpieniu wysypki odrowej utrzymywała się nadal gorączka. Wkrótce wystąpiły bóle w lewym stawie biodrowym, odwiedzenie i skrócenie uda nazewnątrż. Nakłucie stawu wykazało obecność jałowego płynu surowiczego. Po ustąpieniu objawów tego zapalenia zjawily się bóle przy oddawaniu moczu i obrzęk krocza. Radjoskopowo stwierdzono ognisko zapalne w gałęzi zstępującej kości łonowej, które usunięto operacyjnie. Badanie bakterjologiczne wykazało obecność gronkowca.

Z. Świder

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

VACHER i DENIS. Przypadek wola wewnątrzczawicznego. (Rev. de lar., d'otol. et de rhinol. Nr. 24, 1927 r.).

Badanie laryngoskopowe chorej, która zgłosiła się z powodu duszności, trwającej od dłuższego czasu, wykazało obecność pod struną głosową prawą guza okrągłego, gładkiego, pokrytego prawidłową śluzówką. Na drodze klinicznej nie udało się ustalić rozpoznania. Dopiero badanie histologiczne guza, usuniętego operacyjnie, wykazało, iż chodzi o wole.

Przypadków analogicznych do omawianego opisano w literaturze niewiele. Patogeneza ich nie jest zupełnie jasna. Mamy tu do czynienia z zaburzeniami rozwojowymi.

J. TERRACOL. **Oczopląs a układ współczulny szyjny.** (Ann. des mal. do l'or. du lar. 1927, Nr. 11).

Teoria powstawania oczopląsu cieplnego, głoszona przez Bárányego i jego uczniów, często jest poddawana krytyce. Liczni badacze podnoszą rolę układu współczulnego w mechanizmie błędnikowym. Kobrak uważa, iż oczopląs cieplny zostaje wywołany w skutek pobudzenia nerwów naczynioruchowych.

Autor przeprowadzał doświadczenia na zwierzętach celem ustalenia wpływu układu współczulnego na powstawanie oczopląsu. Zastrzykiwał nowokainę w okolicę zwoju szyjnego górnego, usuwał ten zwój oraz wykonywał sympatykotomię na tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Autor dochodzi do wniosku, że układ współczulny szyjny bierze udział w powstawaniu oczopląsu.

Dla całkowitego jednak wyjaśnienia tej kwestji konieczne są dalsze badania.

J. Tencer.

DUTHEILLET de LAMOTHE. **Wynik częściowej operacji doszczętnej w czterech przypadkach.** (Ann. des mal. de l'or. du lar. 1927, Nr. 11).

Tylko w tych przypadkach ropienia zachyłka, w których słuch jest zachowany i ruchomość kostek nie jest uszkodzona, można wykonywać częściową operację doszczętną. Dodatkowo strony tego zabiegu w stosunku do zwykłej operacji doszczętnej polegają na tem, że rana się szybko goi, i że słuch po operacji się nie pogarsza.

W czterech przypadkach dokonanej częściowej operacji doszczętnej autor miał możność badania operowanych chorych po upływie dłuższego czasu. Rezultaty operacji były bardzo dobre.

J. Tencer.

H. MILET. **Znieczulenie miejscowe wyrostka sutkowego a porażenie przejściowe nerwu twarzowego.** (Ann. des mal. de l'or., du lar. 1937, Nr. 11).

Po operacji zwykłego wydlutowania wyrostka sutkowego, dokonanej w znieczuleniu miejscowym, autor stwierdził w dwóch przypadkach porażenie nerwu twarzowego. Po krótkim czasie czynność mięśni twarzowych wróciła do normy. Trudno jest, zdaniem autora, uniknąć porażenia n. VII, gdy się operuje na kości skroniowej w znieczuleniu miejscowym, ponieważ położenie otworu rylcowo-sutkowego jest bardzo zmienne.

J. Tencer.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

TH. TSCHISTOWITSCH i O. BYKOWA. **Retikuloza, jako choroba układowa narządów krwiotwórczych.** (Virchows Archiv T. 267, Z 1. r. 1928).

Autorzy podają opis przypadku, który uważają za chorobę układową komórek siateczki narządów krwiotwórczych; stąd też i nazwa „*Reticulosis universalis aleucaemica*”.

Na sekcji stwierdzono zmiany następujące:

1. Powiększenie gruczołów chłonnych a) powierzchownych (szyi, pach, pachwin) i b) głębokich (śródpiersia i zaotrzewnowych). Przekrój miał zabarwienie szaro-białawe.

2. Znaczne powiększenie śledziony (500 gr.). Miała ona na przekroju ciemno-wiśniowe zabarwienie i była usłana licznymi białymi guzkami.

3. Prócz nieznacznego powiększenia (1550 gr.) wątroba wykazywała na szaro-czerwonej powierzchni przekroju liczne białawe guzki wielkości prosa.

4. Szpik był w trzonie kości udowej szaro-żółty, w nasadzie czerwony.

5. W dwukrotnie za życia badanej krwi stwierdzono tylko wtórną niedokrewność.

Zmiany mikroskopowe w gruczołach i śledzionie polegały na zupełnym zatarciu budowy normalnej wskutek prawie całkowitego braku limfocytów i nadmiernej liczby dużych jasnych komórek o zarodki przejrzyste lub piankowate, bezbarwne lub słabo się barwiącej kwaśnymi barwnikami. Posiadały one kształty wydłużone, wrzecionowato—owalne lub okrągławe. W zarodki ich znajdowały się resztki jąder limfocytów lub krwinki czerwone. Nie dawały one odczynu oksydazowego. W preparatach srebrzonych autorzy wykazali bezpośredni związek komórek z włóknkami siateczki.

W tkance międzyzrakowej wątroby naczynia były otoczone takimi samymi komórkami, jak w śledzionie i gruczołach chłonnych, podobne ogniska znajdowały się śródzrakowo; były one zbudowane z komórek gwiazdkowatych, wśród których spotykał się szereg postaci przejściowych od komórek siateczki do limfoblastów.

W szpiku nasady kości udowej tylko nieznaczny rozrost kom. siateczki, analogiczny do zmian, spostrzeganych w wyżej wyszczególnionych narządach.

Autorzy krytycznie omawiają szereg pokrewnych przypadków z piśmiennictwa i przychodzą do przekonania, że podany przez nich przypadek jest pierwszy z zakresu układowego przerostu wszystkich narządów krwiotwórczych.

W. Czarnocki

SEYDERHELM i OPITZ. **O leczeniu niedokrewności złośliwej za pomocą wyciągu wątrobowego.** (Kl. W. Nr. 5, 19.8 r.)

Autorowie opisują wyniki leczenia niedokrewności złośliwej z pomocą wyodrębnionej z wątroby substancji czynnej; 7,5 gr. tego sproszkowanego, wzgl. 80 gr. (t. j. 4 łyżki stołowe) płynnego wyciągu odpowiada 400 — 500 gr. tkanki wątrobowej. Substancja czynna rozpuszcza się łatwo w wodzie, zawiera 7,8% azotu, 3,4% fosforu, ślady siarki i żelaza; odczyn na albuminy, polipetydy i peptony— dodatni. Działanie lecznicze nie ustępuje zupełnie działaniu podawanej *in substantia* wątroby. I tu również udawało się osiągnąć w ciągu tygodnia znaczną poprawę obrazu krwi — zarówno krwinek czerwonych, jak i białych: znikła typowa dla niedokrewności złośliwej leukopenia ze względną limfocytozą i eozytopenią, wzrastała znowu liczba leukocytów wielojądrzastych, zjawiały się z powrotem ciała eozytobłonne. Zasługuje na uwagę wpływ tej terapii na przewód pokarmowy. Cechą zmienną n. zł. mającą duże znaczenie rozpoznawcze, jest obecność prątka okrężnicy nie tylko w dwunastnicy, o czym się zwykle mówi, ale i w soku żołądkowym, na co autorowie kładą specjalny nacisk. W tym niedokwaśnym soku mają zjawiać się bakterje okrężnicy już w początkach sprawy chorobowej. Po zastosowaniu wyciągu wątrobowego (*heparat*) udało się w większości przypadków osiągnąć biologiczne wyjałowienie soku żołądkowego, a w jednym przypadku — nawet ponowne wydzielanie kw. solnego.

Dobre wyniki daje ten sposób leczenia również w uporczywej niedokrewności wtórnej a także w niedokrewności, towarzyszącej przewlekłym schorzeniom nerkowym (nerka marska). Istniejące w marskości nerek, a stwierdzone przez Volharda i jego szkołę, samozatrucie jelitowe zostaje niewątpliwie pod wpływem wyciągu wątrobowego zahamowana w podobny sposób, jak to się dzieje w niedokrewności złośliwej.

Z. Świder.

BIELAJEWA. **W sprawie leczenia anemji złośliwej wątroby.** (Wracz. Gaz. Nr. 3, 1928 r.).

Autorka na podstawie własnego doświadczenia twierdzi, że tylko w zaburzeniach kiszkowych w przebiegu leczenia wątroby wskazane jest ograniczenie ilości tłuszczów i węglowodanów. Otrzymywała również dobre wyniki bez dodawania jarzyn i owoców.

Sz. T.

Choroby dróg moczowych.

H. SCHIROKAUER. Sto przypadków zapalenia miedniczek. (Ther. d. Geg. 1928 r. Nr. 2).

Zakażenie miedniczek może nastąpić trójaką drogą: krwi, dróg moczowych (zakażenie wstępujące), wreszcie drogą naczyń chłonnych. Drogą krwi dają przerzuty rozmaite ogniska ropne, nawet odległe. Naczynia chłonne wchodzą w grę w schorzeniach przewodu pokarmowego, szczeg. tych odcinków, które sąsiadują z miedniczkami nerkowymi. Postaci ostre powstają głównie drogą krwi, przewlekłe — drogą chłonną i z dolnych dróg moczowych. Sprawy ostre ustępują najczęściej po leczeniu zwykłym zupełnie (salol, urotropina). Zmiany w pęcherzu są minimalne; cewnikowanie moczowodów daje bardzo mało. Bez leczenia racjonalnego sprawa przechodzi w stan przewlekły.

Postaci przewlekłe od początku mają objawy, mniej jaskrawo wyrażone, natomiast wziernikowanie daje dość charakterystyczny obraz śluzówki pęcherza; moczowody dają mocz mętny zawierający ropę i drobnoustroje. Ta postać, zdaniem autora, powstaje głównie drogą wstępującą i jest szczególnie częsta u kobiet, co się tłumaczy warunkami anatomicznymi. Potwierdzenie tego poglądu widzi autor w metodzie Seydnerhela, który ze stopnia barwienia się leukocytów mieszaniną błękitu trypanowego i czerwieni kongo wnioskuje o stopniu obumarcia komórek (tylko obumarłe komórki przyjmują barwnik), a stąd o ostrości, względnie przewlekłości sprawy.

Co się tyczy leczenia, to autor zaleca miejscowe stosowanie urotropiny ściślej cýlotropiny (opakow. do zastrzyk. domięśniowych). Rozczyn ten, lekko ogrzany, wprowadza się przez cewnik moczowodowy do miedniczek nerkowych (tak, jak to ma miejsce w pyelografii), i, po jednorazowym przepłukaniu 5 — 10 cm³, wlewa się jeszcze 5 — 10 cm³, poczem cewnik się usuwa.

Wlewania takie należy powtarzać 2 — 3 razy tygodniowo przy ciągłym kontrolowaniu moczu. Wyniki, otrzymane przez autora, były bardzo zachęcające, podrażnienie występowało bardzo rzadko. To ostatnie powodowało, że nie u wszystkich chorych przemywania były prowadzone aż do zupełnego zniknięcia drobnoustrojów z przepłukiwanych miedniczek, lecz tylko do zniknięcia ropy w moczu. Przy wprowadzaniu leczenia miejscowego autor kierował się poglądem, że działanie urotropiny nie sprowadza się, jak dawniej sądzono, do działania odszczepianego formaldehydu, lecz że działa ona sama przez się

Drugim czynnikiem byłoby tutaj działanie osmotyczne (hypertoniczny rozczyń 40%). Dobrze wyniki otrzymano także po miejscowym stosowaniu 20% rozczynu mocznika z dodatkiem 5 na 100 części argolawalu, kombinacja wygodna z tego względu, że stosunek wzajemny obu składników daje się regulować co jest ważne w przyp. wrażliwych śluzówek.

B. Goldstein.

G. PANNEWITZ. Drogi właściwego leczenia zapalenia miedniczek nerkowych. (Zeitschr. f. Urolog, Chir. T. XIX H. III i IV).

Autor zwraca uwagę, że zapalenie miedniczek nerkowych nie jest chorobą swoistą i może być wywołane przez różne czynniki, dlatego też cierpienie to różnie powinno być leczone. W każdym przypadku konieczne jest dokładne badanie bakteriologiczne moczu oraz badanie czynności nerek, co do wydzielania kwasów i zasad podług Rehn'a.

Ponieważ w pozycji stojącej wskutek skutecznego anatomicznego, położenia nerki powstaje zastój moczu w miedniczkach, a w stanach zapalnych zastój ten sprzyja rozwojowi drobnoustrojów, należy chorego położyć do łóżka. Prócz tego autor radzi dokonać cewnikowania moczowodów, podawać choremu duże ilości płynów oraz działać na drobnoustroje przez zmianę odczynu moczu. Autor wymienia środki spożywcze oraz wody mineralne, zmieniające odczyn moczu na zasadowy i kwaśny. Wrazie kwaśnego moczu autor stosuje dożylnie rozczyń sody, a doustnie duże dawki *Kal. citr.* oraz duże ilości mleka. Wrazie zasadowego moczu *ac. hydrochl. dil.*, *acidolpepsynę* i jednocześnie urotropinę dożylnie.

S. Lewinson.

H. L. KRETSCHMER i K. E. BARBER. Odradzanie się pęcherza moczowego po wycięciu. (Jour. Am. Med. Ass. 1928 Nr. 5).

Autorzy przeprowadzili na zwierzętach (królikach i psach) szereg badań nad kwestją odradzania się pęcherza i stwierdzili, że nawet rozległe resekcje pęcherza mogą w następstwie dać nowy pęcherz moczowy, który czynnościowo w zupełności spełnia swoje zadania co do zatrzymywania i dowolnego oddawania moczu. Inkontynencji nie widać nawet po największych resekcjach. Histologicznie nowy pęcherz nie różni się od dawnego.

B. Goldstein.

Wskazówki praktyczne.

— Piorkowski badał bakterjoskopowo i na hodowlach różnorodne przypadki *nieżyty nosa* i sporządził *szczepionkę*, którą pendzluje się błoną śluzową, albo też wciąga się lub rozpyla do nosa. Z początku wydzielina błony śluzowej nosa staje się obfitsza, wkrótce jednak zmniejsza się, i następuje wybitna poprawa podmiotowa. Szczepionkę wyrabia fabr. Schürholza w Kolonji—Zollstock.

(Mschr. f. Ohrlk. 1928. Z. 2 i 3).

— Záviska i Messinger stosują w sprawach ropnych ucha środkowego i jamy szczękowej 5 dniową hodowlę mleczną *lasecznika bułgarskiego*. W ropieniach przewlekłych ucha środkowego wydzielina zmniejszała się, obraz bakteriologiczny nie ulegał zmianie. W ropieniach ostrych ucha środkowego, wydzielina szybko znikła, przedziurawienie błony zamykało się w krótkim czasie. W ostrych zapaleniach ropnych zatoki szczękowej wyleczenie nastąpiło po 2—3 napełnieniach zatoki hodowlą mleczną. Z pomiędzy ropień przewlekłych nadają się do leczenia tylko te, w których jedynie błona śluzowa jest chora.

(Mschr. f. Ohrlk. 1928. Z. 2 i 3).

— W. Joseph podaje doskonałe wyniki leczenia *wypadania włosów* przetworem cholestearynowym — *Trilizyną* (fabr Promonta w Hamburgu) w sposób następujący: dzieli się głowę na 4 kwadranty i codziennie nakrapla się i naklepuje jeden z nich z rana i wieczorem, tak, iż każdego piątego dnia rozpoczyna się leczenie pierwszego kwadranta. Jeżeli włosy są mocno zlepione, tak, iż grozi wrywanie ich przy czesaniu, to stosuje się trilizynę tylko raz dziennie. Leczenie trwa 2—3 miesiące.

(Med. Klin. 1928. Nr. 9).

— O. Falbusch poleca *badanie rodzących przez odbytnicę*, zwłaszcza w tych mieszkaniach prywatnych, w których ściśle postępowanie bezgnilne nie daje się przeprowadzić. Przez odbytnicę doskonale stwierdzić można stan dróg porodowych, wielkość ust macicznych, położenie i stan części przodującej oraz przebieg porodu. Jednak przeszkody w pochwie nie zawsze można rozpoznać, w razie więc przedłużającego się porodu z przyczyn niewyraźnych należy przystąpić do badania przez pochwę.

(Ztbl. f. Gyn. 1928. Nr. 51).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

88 posiedzenie kliniczne z d. 17. I. 1928 r.

Pokazy:

Lubelski i Mintz. *Ulcus duodeni et coeco-colon ascendens mobile*.

Mintz podaje historię choroby.

Pacjentka obecnie 20-letnia zgłosiła się poraz pierwszy w maju 1924 roku. Dolegliwości żołądkowe trwały już wtedy od 3 lat. Cierpiała ona na bóle w okolicy żołądka, wymioty po jedzeniu oraz silne bóle głowy. Naczczo wydobyto wtedy z żołądka około 400 cm³ płynnej zawartości, o ostrym cuchnącym zapachu z odczynem na wolny kwas solny. W osadzie znaleziono bardzo liczne czworniaki, ciążka krochmalowe, kulki tłuszczowe i komórki roślinne. Próba benzydynamy wypadła słabo dodatnio, badanie kału na utajone krwawienie ujemnie. Następnego dnia wydobyto ponownie z żołądka około 400 cm³ zawartości, zaś 3 dnia 160 cm³, pomimo, że chora pozostawała na płynie djecie, i że żołądek był codziennie przemywamy. Wyniki badania rentgenologicznego, wykonanego przez dr. Krynskich były następujące: *Stenosis ad pylorum ex ulcere. Adhaesiones perigastricae*.

Chora przybyła powtórnie do Warszawy po 2 latach. Stan ogólny był już znacznie gorszy. W wydobytej zawartości żołądka znaleziono pod mikroskopem dużo krwinek. Chorą skierowano na oddział chirurgiczny, gdzie dokonano próbnego laparotomii i nie stwierdzono schorzenia żołądka. W rok po tej operacji chora zgłosiła się ponownie, uskarżając się na bóle w żołądku po jedzeniu, zgagę, wymioty oraz wzmoczone ruchy robaczkowe w górnej połowie brzucha. Podczas powtórnej operacji stwierdzono stwardnienie bliznowate w zstępującej części dwunastnicy i wykonano tylne zespolenie żołądkowo-jelitowe. Na 25-ty dzień po operacji chora czuła się dobrze. W zawartości żołądka stwierdzono jądra wypocinowe i nabłonek płaski. W 4 miesiące po operacji chorej przybyło na wadze 7 kg. Obecnie pacjentka czuje się zupełnie dobrze.

U chorych w tak młodym wieku często błędnie rozpoznaje się t. zw. wymioty nerwowe. Szczegółowy wywiad, a szczególnie dokładne badanie czynnościowe żołądka nieraz umożliwia rozpoznanie. Dla klinicznego rozpoznania rozszerzenia żołądka badanie naczczo jest o wiele ważniejsze, niż badanie po śniadaniu próbnym. O ile po wprowadzeniu zgłębnika nie wydostaje się nic z żołądka, to należy powtórnie aspirować po uprzednim wlewu do żołądka kilkudziesięciu cm³ wody. Tylko w ten sposób przekonywamy się, że żołądek istotnie był pusty.

Lubelski podczas operacji stwierdził: 1) zrost sieci i żołądka z przednią ścianą brzucha, 2) zrost pęcherzyka żółciowego i wątroby z żołądkiem, 3) wrzód modelowaty na tylnowewnętrznej ścianie dwunastnicy zstępującej, 4) ruchomą kątnicę i wstępnicę, 5) opadnięcie zagłęcia wątrobowego poprzecznicę, 6) kamień kałowy wielkości grochu w wyrostku robaczkowym. Wykonano: 1) oddzielenie zrostów sieci i żołądka od przedniej ściany brzucha, 2) oddzielenie pęcherzyka i wątroby od żołądka, 3) zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne, 4) usunięcie wyrostka robaczkowego, 5) unieruchomienie kątnicy i wstępnicy przez umieszczenie ich w niszy, utworzonej po nacięciu fałdy otrzewny przy przejściu jej z bocznej ściany na wstępnicę i przyszyście do ich przedniej ściany naciętej otrzewny od talerza biodrowego do brzoju wątroby. Brzuch zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

W rozprawie Goldstein zwraca uwagę na to, iż podczas pierwszej operacji chirurg nie znalazł nic wyraźnego ani w żołądku, ani w dwunastnicy i wobec tego był uprawniony do niewykonywania zespolenia. tembardziej, że wykonanie go wywołuje często cały szereg ciężkich objawów chorobowych „Gastroenterostomiekrankheit”.

Abrahamowicz potwierdza, że ani badanie kliniczne, ani też próba laparotomia nie nie wykazały, wobec czego nie było wskazania do dalszego zabiegu.

Mintz w odpowiedzi podkreśla w dalszym ciągu zmiany, znalezione podczas operacji, oraz poprawę stanu chorej po zabiegu.

2. Higier Rządzt przypadek krwotoku rdzeniowego (*Haematomyelia*) u dziecka.

Przed 4 miesiącami rozwinęło się zupełnie typowo porażenie wiotkie jednej nóżki z gorączką, bólami, zanikami, areflek-

sją i odczynem zwyrodnienia. Rozpoznawano: *Poliomyelitis infantilis acuta*.

Dokładna analiza przypadku stwierdziła jednak obecność hemofilii rodzinnej z klasycznym typem dziedziczenia: *Hereditas masculomatriarchalis* oraz w wywiadzie uraz dolnej części kręgosłupa, który dał wobec skazy krwotocznej ogromny, bolesny wylew domięśniowy w pośladku i prawdopodobnie wylew rdzeniowy (*Haematomyelia centralis anterior cornu lumbalis*). Analogiczne przypadki opisali Lassirer i Raymond. Praktycznie ważne jest, iż, podczas gdy przebiecie „*poliomyelitis*” chroni od powtórnej choroby, to „*haematomyelia*”, zwłaszcza w wieku dziecięcym, uspasabia do rozrostu glei, do gliozy, a nawet do jamistości postępującej rdzenia.

W rozprawie Bregman zwraca uwagę, iż przeciwko hematomyelii przemawia brak wyraźnych zaburzeń czucia.

Bakman widział przypadek krwotoku mózgowego u 12-letniej dziewczynki na tle choroby Werlhofa.

Goldstein widział u 30-letniej kobiety po usunięciu kilku żębów bardzo silne krwawienie, trwające 3 doby. Ponieważ żadnej innej przyczyny krwawienia nie dało się ustalić, należałoby przypuścić hemofilję.

3. Mayzner. *Przypadek obcego ciała w cewce moczowej u mężczyzny*.

F. O., lat 19, w parę godzin po stosunku z prostytutką w stanie nietrzeźwym poczuł silne bóle w członku, przyczem zauważył krople krwi i coś sterczącego w otworze, czego nie mógł uchwycić. Wkrótce wystąpiły bóle podczas oddawania moczu i wyciek śluzowo-ropny.

W szpitalu stwierdzono bolesność cewki w okolicy kroczka; w wydzielnie gonokoków nie stwierdzono. Uretroskopia wielokrotnie dokonywana, dopiero po paru dniach, po wydzieleniu się czopa ropnego z górnego odcinka cewki, wykazała obce ciało. Po wydobyciu go okazało się, iż jest to kawałek słomy długości 16 cm. o przekroju 2 mm. Wyłączając bezwzględnie akt masturbacji, pacjent uważa obecność słomki w cewce za wynik aktu zemsty ze strony prostytutki.

W rozprawie Blay podaje, iż widział mężczyznę, u którego podczas masturbacji włamał się kawałek łójówki i został w cewce. Chory odczuwał silne bóle, które po zastosowaniu benzyny ustały.

Finkelkraut wspomina o przypadku, w którym odłamy kawałek kateteru przedostał się z cewki do pęcherza moczowego. Wydobyto go przy pomocy *sectio alta*.

Higier widział przypadek, w którym prostytutka po stosunku przeważała mężczyźnie prącie włosem. Nastąpił bardzo znaczny obrzęk.

Lubelski usunął kiedyś operacyjnie z cewki mundsztuk od papierosów długości 5—6 cm. Chory wprowadził go sobie do cewki z powodu zatrzymania moczu.

O d c z y t.

Schmora k. *Nowoczesne lecenie ortopedyczne gruźlicy kości*. Prelegent omawia różnicę i ewolucję poglądów na leczenie gruźlicy kości i stawów. Obecnie przeważa skłonność do leczenia zachowawczego. Jednakże i zabiegom chirurgicznym wyznacza się ograniczoną, lecz tem nie mniej ważną rolę. Należy pamiętać, że leczenie klimatyczne pozostaje dla nas często, ze względów lokalnych i społecznych, nieosiągalnym ideałem i, że istnieje duży zastęp chorych, którzy muszą się ograniczyć do pomocy lekarskiej na miejscu. Zresztą, leczenie klimatyczne, którego wartość jest nieoceniona w leczeniu gruźlicy płuc, jest w statystykach przeceniane w stosunku do gruźlicy kości. Prelegent omawia szczegółowo metody leczenia gruźlicy kości, a szczególnie metodę Lorenza, polegającą na unieruchomieniu kończyny w pozycji najkorzystniejszej, t. zw. fizjologicznej pozycji pośredniej, i na odciążaniu stawów, które powinno zapobiegać zmiażdżeniu końców stawowych. Krytykuje jednocześnie t. zw. leczenie wyciągowe. Podkreśla znaczenie skombinowanego leczenia gruźlicy kości za pomocą zabiegów ortopedycznych i naświetlania promieniami Roentgena.

Tem ostatnim przypisuje znaczenie bodaj że większe od znaczenia promieni słonecznych. Ostrzega wreszcie przed zgubnymi skutkami forsownej korekcji stawowej podczas trwania procesu chorobowego. Zabieg chirurgiczny, według Sch., powinien ograniczyć się do przypadków *caries* zastawowego, oraz *fungus* kolana u starszych ludzi.

W rozprawie Goldstein nie godzi się z referentem co do unieruchomienia stawów w tej pozycji, w jakiej je spotykamy. Sądzi, że należy dążyć za pomocą powolnego wyciągu do

otrzymania ustawienia prawidłowego, a później do unieruchamiania.

Lubelski jest zdania, że w niektórych przypadkach gruźlicy stawów u ludzi starszych z infekcją mieszaną należy wykonywać amputację, aby zwrócić społeczeństwu człowieka względnie zdolnego do pracy i uchronić go o śmierci. U pacjentów z *coxitis* z obawy przed koniecznością powtórnej korekcji, a niekiedy operacji nasutek zrostów. L. dokonywał w narkozie unieruchomienie stawów w pozycji normalnej w opatrunku gipsowym. Po dwóch miesiącach chory otrzymuje aparat do chodzenia z oparciem na *tuber. ischii*.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

W Tow. Chirurg. w Tuluzie omówił Ducuing na pos. z dnia 28 I—28 postaci „pęcherzowe” pooperacyjnych zapaleń tyf. Chodzi tu o zaburzenia w oddawaniu moczu, często b. poważne, będące następstwem pooperacyjnego zapalenia spłotów żylnych: pęcherzowego lub miednicznego.

Na tem samem posiedzeniu omówił Martin sprawę powstawania gruźlicy nerek w następstwie urazu. Przypadek autora dotyczył chorego, który doznał silnego urazu w okolicę nerek przed 12 laty. Nefrektomia wykazała niewielkie tylko nadżarcie brodawek, natomiast kilkadziesiąt ognisk skupionych gruzełków w samym mięszu nerki.

Dieulaufé wreszcie opisał spostrzegany przez siebie przypadek ropnego zapalenia otrzewnej pochodzenia robaczkowego u starca 72-letniego. Wystąpiły tu niezbyt intensywne objawy niedrożności jelit. Na 8-y dzień dokonano, w znieczuleniu miejscowem, nacięcia w okolicy prawego talerza biodrowego i usunięto obficie nagromadzoną ropę. Wyrostek robaczkowy był pęknięty u podstawy; *appendectomia*; zejście śmiertelne po upływie 2 dni. Autor podkreśla rzadkość występowania u starców zapaleń wyrostka robaczkowego oraz powolny i zdradziecki rozwój cierpienia w tym wieku.

Pallassey i panna Bussy zademonstrowali na posiedzeniu lutem (8 II—28) tow. Lek. w Ljonie chorego, l. 20, z padaczką oraz kłtą wrodzoną. Osobnik ten miał wyraźne zmiany na zębach; napady padaczki zjawiały się od niedawna. Bordet-

Wassermann—dodatni, zarówno we krwi, jak i w płynie mózgowo-rdzeniowym, który wykazuje wyraźną limfocytotę. Autorowie zwracają uwagę na rzadkość przypadków z podobnymi zmianami we krwi oraz tak późnem wystąpieniem objawów padaczkowych. (Pr. Méd. Nr. 15/28 r.).

W paryskim tow. biologicznem zreferował Wąsowski, na zasadzie spostrzeżeń własnych, sprawę stosowania *antivirusa Besredki w otologii*. Autor stosował *antivirus* Besr. w 21 przyp. zarówno ostrego, jak i przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego; z tego 9 przyp. istniało równocześnie powikłanie w postaci zapalenia wyrostka-sutkowego. Wyniki zastosowania tej nowej metody leczniczej były nader zachęcające.

W paryskiej Akademii Lekarskiej (pos. z dnia 21 II—28) przedstawił M. Raoul Blondel własną metodę zapobiegania grypie. Wychodząc z założenia, potwierdzonego doświadczeniem klinicznym, iż zakażenie zarazkiem grypy jest prawie zawsze następstwem dostania się na twarz osobnika dotychczas zdrowego drobnych kropelek śliny, rozpylonych przez mówiącego, kaszlącego i t. p. osobnika, chorego na grypę, — autor stosuje z doskonałym wynikiem, już od lat 8, następującą metodę zapobiegawczą podczas epidemii grypy w szkołach, koszarach i licznych rodzinach. Wkrapla on rano i wieczór do worka spojówkowego surowicę przeciwbłoniczą Roux. Metoda ta umożliwia szybkie zwalczenie epidemii, w istniejących zaś przypadkach zachorzenia grypowego powoduje ustąpienie wszelkich objawów klinicznych w ciągu paru godzin. Dobrze również działa elektrargol. Jedna kropla, wpuszczona do oka zrana i wieczorem, przy pierwszych objawach (katar nosa), przerywa rozwój choroby.

W tow. lek. w Montpellier omówili Margarot, Goudard i Dufoix na posiedzeniu styczniowem tow. stosowanie *auto-dermoterapii łuszczycy za pomocą elektrokoagulacji*: 1) Elektrokoagulacja kilku plam łuszczycowych powoduje zniknięcie odległych nawet pozostałych wykwitów skórnych; 2) występuje zahamowanie w rozwoju nowych plam, a przeto nawroty są bardziej dyskretne i nie tak gwałtowne, jak uprzednio; 3) jeśli czasem elektrokoagulacja nie daje zupełnego wyleczenia sama przez się, — przyczynia się przecież do usunięcia plam dzięki temu, iż uczuła jakby wykwitły skórne na działanie środków leczniczych, które dotychczas pozostawały bez wpływu. (Pr. Méd. Nr. 16/28 r.)

Z. Św.

Odcinek.

W sprawie zjadliwości laseczki Banga dla człowieka.

Podał

Z. SZYMANOWSKI (Warszawa).

Dziwne koleje przechodziły zarazki, wywołujące gorączkę maltańską z jednej strony i poronienie zakaźne bydła rogatego z drugiej. *Micrococcus melitensis*, odkryty w r. 1887, uchodził aż do ostatnich niemal czasów za zarazek całkiem swoisty, chorobotwórczy dla człowieka i wywołujący u niego chorobę gorączkową o charakterystycznym okresowym przebiegu w postaci fal kilkodniowych. Cytowano przytem jako ciekawe szczegóły, że przenosicielami zarazka są kozy, obficie wydzielające go z mlekiem. O żadnej chorobotwórczości dla bydła nie było pozatem mowy. Nie było żadnej wątpliwości dla nikogo, że zarazek ten należy do kategorii ziarniaków, bardzo drobnych, barwiących się ujemnie podług Grama. Mniej więcej w 10 lat później badacz duński Bang opisał lasecznik, wywołujący poronienie zakaźne u bydła rogatego, rosnący w częściowej anaerobiozie, również barwiący się ujemnie podług Grama i stanowiący jedną z najcięższych plag hodowli wska-

tek ogromnego rozpowszechnienia. Zarazek ten wywołuje działanie chorobotwórcze wyłącznie niemal w okresie ciąży, lokalizuje się w łożysku, wywołuje w niem zapalenie i wskutek tego przedwczesne ocielenie lub poronienie, przechodzi do płodu, w którym rozmnaża się obficie. Zarazek opisany był tylko w postaci lasecznika. Lasecznik Banga jest zjadliwy dla krów, świń i owiec, dla zwierząt laboratoryjnych, ale uchodził zawsze za zupełnie niezjadliwy dla człowieka. Obie te choroby, względnie oba zarazki różnią się wybitnie pod względem geograficznym. Gorączka maltańska, zwana inaczej śródziemnomorską, panuje na wybrzeżach morza Śródziemnego, natomiast poronienie zakaźne bydła rogatego rozpowszechnione jest przede wszystkim w Europie środkowej, a także częściowo w południowej. O przypadkach gorączki maltańskiej w Danii lub w Niemczech nie słychać było nigdy. Oba te zarazki dają bardzo wybitne odczyny serologiczne, i próba aglutynacyjna ma w jednej i drugiej chorobie zasadnicze znaczenie rozpoznawcze. Przed kilku laty autorzy angielscy, a za nimi i francuscy spostrzegli dziwne zjawisko. Oto surowice, zlepiające jeden z tych zarazków, zlepiają również i drugi. To samo dotyczy także odchylenia dopełniacza. Wszelkie próby wynaleźienia różnic w odczynach serologicznych nie dały żadnego wyniku.

Pozostawało pogodzić się z faktem, że mogą istnieć zarazki różne, wywołujące w odnośnych organizmach powstanie identycznych właściwości odpornościowych surowicy. Uważna obserwacja morfologicznych i hodowlanych cech obu zarazków stwierdziła niebawem bardzo częste podobieństwo. Z jednej strony beztlenowość lasecznika B a n g a nie stanowi cechy stałej, lecz ustępuje w miarę częstego przeszczepiania. Z drugiej strony zacierają się także różnice morfologiczne: ziarniak maltański często wydłuża się i staje się krótką laseczką; z drugiej zaś lasecznik B a n g a, który zawsze jest bardzo krótki, może przybrać kształt ziarniaka. Wobec tego zaczął się coraz bardziej przyjmować pogląd, że w obu wypadkach mamy do czynienia z jednym i tym samym zarazkiem, wykazującym tylko różnice specjalizacji patogenetycznej: raz powstaje pod jego działaniem choroba gorączkowa, właściwa ludziom, choroba o przebiegu ostrym; drugi raz jest on chorobotwórczy dla krów cielných i wywołuje proces o typowym przewlekłym przebiegu. Aż do ostatnich czasów uchodziło za pewnik, że odmiana zjadliwa dla człowieka jest nieszkodliwa dla krowy i *vice versa*. Obecnie przyszła kolej i na zniwelowanie i tej różnicy. Pomijamy tu całą sprawę chorobotwórczości szczepów gorączki maltańskiej dla bydła rogatego, która nie jest jeszcze z całą ścisłością rozstrzygnięta doświadczalnie. Chodzi nam przede wszystkim o zjadliwość lasecznika B a n g o w s k i e g o dla człowieka. W literaturze lat ostatnich zanotowano kilka przypadków zakażenia u weterynarzy, stykających się z krowami, dotkniętymi poronieniem zakaźnym, zwłaszcza, gdy chodziło o usuwanie ręczne resztek łożyska z macicy. Choroba rozwijała się stopniowo, miała charakter gorączkowy, badanie serologiczne dawało aglutynację mniej więcej wysoką, co świadczyło niezbicie o przyczynie choroby. Skuteczność leczenia odpowiednią szczepionką stanowiła dowód nie mniej przekonujący. Ostatnio dwa takie przypadki obserwowano we Lwowie U jednego z pacjentów objawy były tego rodzaju, że lekarze rozpoznawali zapalenie przewlekłe wyrostka robaczkowego, i tylko aglutynacja, zrobiona w ostatniej chwili, naprowadziła diagnozę na właściwe tory. Przypadki te były demonstrowane w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim i mają być opisane przez d r a L e g e z y ń s k i e g o. Są to jednak obserwacje dorywcze, dotyczące szczególnie ciężkiego zakażenia. W literaturze znajdujemy jednak publikacje systematyczną, opartą na badaniach, zakrojonych na szeroką skalę. M. Christensen z Państwowego Zakładu Serologicznego w Kopenhadze A. Madsena badał w ciągu roku od 1 kwietnia 1927 do 1 kwietnia 1928 wszystkie próbki krwi, nadsyłane z całego kraju celem dokonania próby Widala (Instytut w Kopenhadze obsługuje całe państwo). Na 2150 prób badanych otrzymano 222 razy aglutynację dodatnią z zawiesiną bangowską w rozcieńczeniu niemniejszym, niż 1:100. Nadto autor wykonał 27 posiewów krwi i 18 razy otrzymał hodowlę lasecznika B a n g a. Co się tyczy tyfusu brzuszego, to w powyższych 215 przypadkach Widal był dodatni 172 razy; dla paratyfusu B liczba ta wyniosła 126. Tak więc

zakażenie bangowskie jest w Danji częstsze od tyfusu i paratyfusu. W 5 przypadkach aglutynacja z Bangiem wystąpiła łącznie z Widalem na dur brzuszny lub rzekomy. Przebieg kliniczny przemawiał i tutaj na korzyść laseczki B a n g a. Autor, zachęcony tym wynikiem, zbadał jeszcze próby nadesłane dla wykonania odczynu Wassermanna w ciągu miesiąca maja 1927 r. Na 3175 surowic badanych 13 dało odchylenie dopełniacza z laseczką B a n g a. Zasługuje na podkreślenie, że 50 prób krwi, nadesłanych z Grenlandji, gdzie krów niema wcale, nie dało ani razu aglutynacji z laseczką B a n g a. 40 przypadków z pośród 222 badanych pochodziło z Kopenhagi, 34 z innych miast, a 146 ze wsi z różnych okolic kraju. Co do 209 osób, autor zebrał dane, dotyczące przyczyny zakażenia. 43 chorzy zakazili się od bydła, 68 razy źródłem zakażenia było mleko, 60 razy wchodziło w rachubę i jedno i drugie źródło. W pozostałych przypadkach przyczyny nie można było ustalić. Zakażenie od bydła dotyczyło osób dozorujących, względnie dojących. Mleko było zakażne po spożyciu na surowo. Nie notowano ani jednego przypadku zachorowań zbiorowych, zawsze chorowała tylko jedna osoba w rodzinie. Wskazuje to, że choroba nie przenosi się z jednego człowieka na drugiego. Ponieważ w tym samym czasie nie notowano żadnego nasilenia poronienia zakaźnego u bydła, przeto prawdopodobnie przypadki choroby u ludzi nie były częstsze, niż dawniej, i uchodziły uwagi lekarzy wskutek braku odpowiedniego badania serologicznego. Choroba jest najczęstsza pomiędzy rokiem życia 20 a 30, z przewagą wyraźną na korzyść płci męskiej (75%). Zapewnie wiąże się to z tem, że w Danji dozorem i dojeniem bydła zajmują się mężczyźni. Pod względem klinicznym choroba ma typowy przebieg gorączki falistej, zazwyczaj łagodny, lecz długotrwały (średnio 2 i pół miesiąca). Zdarzają się jednak przypadki cięższe, z których 4 zakończyły się śmiercią. Surowica odpornościowa nie dała wyraźnych wyników leczniczych, natomiast szczepionki dawały rezultaty zachęcające.

Jak się u nas ta sprawa przedstawia, tego dziś przewidzieć niepodobna. Duńczycy piją bardzo dużo mleka i trzymają daleko więcej bydła, niż to się widzi u nas. Z tego powodu zakażenie laseczką B a n g a jest w Danji stosunkowo częste. W naszym kraju poronienie zakaźne jest niezmierznie rozpowszechnione, i, o ile w miastach ludność pije mleko przegotowane, o tyle na wsi pije surowe, dlatego na wsi przypadki zakażenia powinny być częstsze. Z drugiej strony poronienie zakaźne rzadziej zdarza się w zagrodach drobnych, niż w większych gospodarstwach, a te znowu przeważnie wysyłają mleko do miasta. Słowem, a priori nie można powiedzieć nic pewnego o częstotliwości ewentualnego zakażenia. Sprawa wymaga w każdym razie bacznej uwagi ze strony lekarzy powojennych, którzy powinni korzystać z pomocy pracowni bakteriologicznych w jaknajszerszym zakresie. Byłoby wskazane, ażeby Państwowy Zakład Higieny przedsięwziął ankietę próbną na wzór przeprowadzonej w zakładzie Madsena.

Polemika.

Szanowny Panie Redaktorze!

W związku z recenzją kol. Bornsztajna w Nr. 18 „Czasopisma” o książce mojej „Orzeczenia sądowo-lekarskie”, która się ukazała właśnie przed rokiem na półkach księgarskich, proszę o umieszczenie kilku słów sprostowania:

1. Książka ta nie jest zbiorem orzeczeń sądowo-lekarskich, wydanych przeze mnie w przeciągu lat 8-iu, w sumie 50-u orzeczeń, ale, jak to widać z pierwszego wiersza wstępu, orzeczenia te są wybrane z bogatego materiału, który przeszedł przez moje ręce w tym właśnie czasie.

2. Ani z przedmowy, ani z całej książki nie wynika, aby zadaniem jej było ustalenie jakichkolwiek stosunków ilościowych lub procentowych, jak tego chce i to robi kol. Bornsztajn. Zestawienie jaknajliczniejszych możliwości patokryminologicznych i stopniowań w zakresie każdego ugrupowania klinicznego jasno podkreśla wyzyskanie możliwości jakościowych, a nie statystycznych.

3. Tytuł książki brzmi „Orzeczenia sądowo-lekarskie”, a nie „Zarys psychiatrii sądowej”, do której właściwie należą „wnioski i uogólnienia”. Gdybym był napisał psychiatrię sądową, z równym prawem mógłby mi Szan. Recenzent zarzucić, że nie wyzyskałem w całości materiału monograficznego. Pocięszam się, że nie ja pierwszy ogłaszam bez komentarzy materiały do badań nad przestępcą, jako takim, ale że pomijając nawet piśmiennictwo starsze (Forel-Kölle, Pfister, Köppen) i nowoczesny kierunek psychiatryczny, t. zw. heidelbergski (Wetzel, Willmanns, Gaupp, Gruhle,

Dreyfuss) nie uważa publikowanie tego rodzaju materiałów za zbędne, a właśnie za pożyteczne i najbardziej celowe.

Łączę wyrazy głębokiego poważania

Ian Nelken.

Warszawa, dn. 25.VI. 1928.

W odpowiedzi kol. Janowi Nelkenowi.

ad 1) Książkę kol. Nelkena scharakteryzowałem, jako zbiór 50-u orzeczeń sądowo-lekarskich. Nie idzie zatem, ażebym sądził, że w ciągu lat 8-u kol. Nelken wydał tylko te 50 orzeczeń.

ad 2) Istnieją różne punkty widzenia, z których rozpatrywać można materiał, zebrany przez kol. Nelkena. Mnie osobiście zainteresował punkt widzenia statystyczny. Sądzę, że ten punkt widzenia jest równie ważny dla zorientowania się w materiale patokryminologicznym, jak samo „zestawienie licznych możliwości patokryminologicznych”.

ad 3) Uogólnienia, teorie bez faktów są puste; fakty zaś same bez uogólnień i wniosków — są martwe. Z tego założenia wychodząc, uważałem za stosowne zrobić uwagę, że przydałyby się pewne uogólnienia i wnioski. Że i autorzy zagraniczni ogłaszają materiały podobne, nie stanowi to dla mnie argumentu rzeczowego.

Zresztą, od pewnych uogólnień i wniosków aż do „Zarysu psychiatrii Sądowej” jest droga — moim zdaniem — jeszcze daleka.

Dr. Maurycy Bornsztajn.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Działalność i zamierzenia Ligi Narodów a organizacja higieny¹⁾.

Podał

Dr. LUDWIK RAJCHMAN (Genewa).

Jeżeli teraz przejdziemy do miast wielkich i prowincjonalnych, to tutaj porównania z Europą nie da się zupełnie przeprowadzić dlatego, że przeciętne miasto brazylijskie przewyższa nieskończenie miasto europejskie poza kilkunastoma Państwami, stojącymi na najwyższym stopniu cywilizacji i rozwoju sanitarnego. O 16, o 20 godzin na północ koleją od Rio spotyka się miasta, powstałe w ciągu paru lat, gdzie niema zupełnie takich dzielnic, jak te, które otacza ten Zakład Higieny. Jest to zrozumiałe. Są to nowe miasta, które zakłada się w Ameryce południowej z pewnym artryzmem i czarem. W tych miastach znowu ośrodkiem penetracji są ośrodki zdrowia. Temi ośrodkami zdrowia zainteresował się prezydent komitetu higieny i zaczął badać wartość fachową tych ośrodków. W południowej Ameryce w rozmowie ze służbą zdrowia uderzyło nas, iż kwestja chorób wenerycznych jest traktowana zupełnie jasno publicznie. Dam przykład, jak to wygląda w życiu: Zwiedziliśmy miasto 120.000, które jest Łodzią brazylijską, ośrodkiem przemysłu włókienniczego, w którym od 5 lat funkcjonuje przychodnia epidemiologiczna. Zapytałem kolegę lekarza, jaka była

frekwencja, i jakie były wyniki. Powiedział, iż na 5,000 mężczyzn, którzy się zgłosili, stwierdzono kiłę u 3,506, a na 3,700 kobiet, które się zgłosiły, stwierdzono kiłę w 3,500 przypadkach. Pozwolę sobie powiedzieć, iż nie jest zupełnie miarodajne to rozpoznawanie kiły. Ponieważ w mieście, o którym mowa, jest bardzo rozwinięta inspekcja szkół, zapytałem, jak panuje kiła wśród dzieci. Na to nie umiano mi odpowiedzieć. Przytaczam przykład typowy. Mniej więcej radzą sobie tam tak: okazuje się, iż rozpoznaje się kiłę starym sposobem w medycynie: o ile przychodzi ktoś z bólem stawów i z bólem głowy i o ile nie udowodni, iż to nie jest kiła, to robi mu się zastrzyknięcia. Kiedy ten chory po kilku latach zwraca się ponownie do lekarza, zapisuje się go jako chorego na kiłę tylko poprostu dlatego, że kiedyś miał zrobione zastrzyknięcie. Sposób, w jaki się s'osuje próbę Wassermana, jest dość niski i bardzo prymitywny i ogromnie przypomina sposób, w jaki próba ta jest wykonywana w prowincjonalnych miastach europejskich.

Zaciekawilo mnie, jaki jest stosunek służby zdrowia do istniejących organizacji sanitarnych, a przede wszystkim do szpitali, i z grubsza mogę powiedzieć, że w Brazylii, o ile służba zdrowia jest bardzo rozwinięta, o tyle rozwój szpitalnictwa jest postawiony na bardzo niskim poziomie. Odniosłem wrażenie, iż nieszczęśliwi lekarze, którzy w ośrodkach zdrowia muszą badać wiele chorób, są może mniej godni usprawiedliwienia, niż ci nieszczęśliwi lekarze specjaliści, którzy wykonywują praktykę w szpitalach. Nie mogłem się oprzeć

¹⁾ Odczyt w Państwowej Szkole Higieny w d. 17.I. 1928 r.

wrażeniu, iż wartość tych instytucyj podniosłaby się niezmiernie, gdyby nastąpiła pewna koncentracja tych wysiłków.

Z Brazylii przenieśliśmy się do Urugwaju, który jest Państwem wzorowem, jest Danją południową. Mały kraj o milionie mieszkańców, który przeprowadza cały szereg doświadczeń, niesłychanie interesujących pod względem stosunków ekonomicznych i konstytucyjnych. Jest to pierwszy kraj, który zarzucił system prezydjalny i wprowadził zbiorowość rządów. Budżet państwowy higieny wyznacza 8 milionów dolarów. Za te 8 milionów Państwo obowiązane dostarczać bezpłatnie pomocy lekarskiej. Główny nacisk państwo wywiera na walkę z chorobami wenerycznymi, czerpiąc środki ze specjalnego podatku na walkę z kiłą, który dochodzi do kilku milionów. W tym małym kraju istnieje 60 przychodni lekarskich, istnieje specjalny instytut, na bardzo wysokim poziomie stojący. Doskonale postawiony jest uniwersytet, przypomina Danję wysokim poziomem. W tem Państwie nastąpiła już proletaryzacja stanu lekarskiego. W tym kraju niema jeszcze ubezpieczeń na wypadek choroby, ale robi się w tym kierunku usiłowania, aby te ubezpieczenia wprowadzić, zresztą, o tem za chwilę powiem. W Państwie tem jednak przy tym ogromnym rozwoju służby lekarskiej sprawa osiedli ludzkich stoi na tym samym poziomie, jak w południowych Włoszech, gdzie ludzie w szałasach mieszkają.

Z Urugwaju przenieśliśmy się do Argentyny. I tu zagadnienia służby zdrowia są niezmiernie podobne do zagadnień polskich. Jest to kraj, z wyjątkiem północnej części, o klimacie, zbliżonym do klimatu południowej Francji, w zimie stanowczo chłodniejszy, kraj, w którym życie całe skoncentrowane jest w stolicy olbrzymiej Buenos Aires, liczącej 2 i pół miliona mieszkańców. Instytucje miejskie Buenos Aires bardziej się rozwinęły, niż prawdopodobnie w jakimkolwiek wielkiem mieście na świecie, a w szczególności opieka nad dzieckiem i matką. Istnieje tam 16 instytutów miejskich. Istnieje szpital dziecięcy, który nie dałby spać p. koledze Sz en a j c h o w i... W tym szpitalu jest stale zajętych 120 lekarzy, do ambulatorjum przychodzi dziennie 5.000 dzieci. Istnieje sierociniec, istnieją szkoły zawodowe, typowe, wzorowe, dla dzieci pod nadzorem lekarzy. Buduje się obecnie instytut, do jakiego my w biednej Europie nie jesteśmy przyzwyczajeni, a który moglibyśmy porównać z niektórymi szpitalami w Japonii.

Nie chcę za dużo powiedzieć. Jeżeli rzuciłem taki obraz kinematograficzny, to dlatego, aby wysnuć konkluzję i powiedzieć, w jaki sposób chce zabrać się do pracy komitet higieny i w jaki sposób postanowił dać demonstrację praktycznej możliwości współpracy międzynarodowej.

Zapomniałem powiedzieć, iż naczelną instytucją sanitarną, a właściwie nie tyle sanitarną, co lekarsko-naukową w Brazylii jest instytut, nazwany imieniem Oswaldo Cruza, na którego czele obecnie stoi Dr. Shagas. Instytut ten, stojący na tym samym poziomie, co instytut Pasteura lub instytut Kocha, stara się nadać kierunek naukowy i postawić na wysokim poziomie całą działalność służby zdrowia. Nasi koledzy ze służby zdrowia i rząd Brazylijski zwrócili się do nas, mówiąc:

naszem głównem zadaniem jest ustawiczne szkolenie naszego personelu sanitarnego. Jesteśmy przekonani, iż mamy w zupełności warunki potrzebne, aby wykształcenie postawić na poziomie wzorowym nie tylko u nas, ale i w krajach sąsiednich; w jaki sposób moglibyście z nami współpracować? W odpowiedzi na to Liga Narodów w grudniu powzięła uchwałę, popierającą wniosek instytutu Oswaldo Cruza, aby utworzyć międzynarodową szkołę higieny, pojętą w ten sposób, jak ten Instytut, w którym się znajdujemy. I oto warunki, na jakich Liga mogłaby przystąpić do takiej współpracy:

1) Instytut musi stać na bardzo wysokim poziomie fachowym,

2) musi być całkowicie na utrzymaniu rządów narodowych,

3) funkcje międzynarodowe tego instytutu muszą być wykonywane w ścisłym porozumieniu z organami kompetentnymi Ligi Narodów, a zatem komitetem higieny Ligi Narodów,

4) musi nastąpić pewne świadczenie z naszej strony.

Otóż te świadczenia w danym wypadku będą miały następujące pozycje.

1) zobowiązanie się do dostarczenia co roku jednego lub dwóch fachowców, którzy będą brali udział w szkoleniu, personelu,

2) utworzenie z kredytów naszych pewnej liczby stypendjów, aby umożliwić lekarzom korzystanie z tego instytutu.

Z Argentyny przywieźliśmy analogiczną propozycję. Nasi koledzy z Argentyńskiej służby zdrowia zwrócili się do nas o pomoc, zaważając czterema zastrzeżeniami do stworzenia instytutu dziecięcego dla podniesienia walki o zdrowie matki i dziecka i do stworzenia pol naszymi auspicjami wielkiego ośrodka, któryby kształcił personel lekarski i pomocniczy w opiece nad matką i dzieckiem z całym szeregiem ośrodków na prowincji, zwłaszcza w tych prowincjach Argentyny, do których kieruje się ruch emigrancki z Europy, ośrodki te mają być instytutami eugenicznymi, które mają się zajmować dzieckiem od chwili spłodzenia aż do wieku szkolnego.

Dodam jedno słowo jeszcze; Z rządem brazylijskim prowadzimy obecnie rokowania o założenie jeszcze innego ośrodka studjum międzynarodowego, mianowicie nad trądem, który dla nas w Europie nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa, ani poprostu żadnego zainteresowania, który jednak na Dalekim Wschodzie przedstawia jeszcze wielkie niebezpieczeństwo, a w południowej Ameryce przypomina średniowiecze. W San Paulo są przychodnie przeciwtrądowe, tak samo, jak u nas przychodnie przeciwgruźlicze. Twierdzono, iż są ludzie, będący na wysokich bardzo stanowiskach w stanach brazylijskich, nawet członkowie rządu chorzy na trąd. Obliczają, o ile to można obliczyć z grubsza, liczbę chorych na trąd w Brazylii na 100.000. Nawiasem powiem, iż w Indiach angielskich obliczono na zasadzie ankiety szczegółowej liczbę chorych na zgórą półtora miliona. Tutaj zastosowanie metody izolacji jest niemożliwe, a w zakresie zakażenia, odporności istnieje cały szereg misterjów. Niewiadomo zupełnie, jaką drogą trąd się rozszerza, niewiadomo, dlaczego żony trędow-

tych nie chorują na trąd, niewiadomo, dlaczego w jakimś poszczególnym mieście szerzy się wielce trąd, tak w jednym mieście niema ani jednego trędowatego, a w drugim gdzieś na płaskowzgórzu, czasem w miasteczku o 15 — 10.000 mieszkań-

cach, jest 60% trędowatych. Prawdopodobnie w przeciągu następnego roku powstanie ośrodek międzynarodowej walki z trądem, do którego przyczynia się rząd brazylijski i brazylijski lokalny Rockefeller. (Dok. nast.).

Wiadomości bieżące.

— Na posiedzeniu inauguracyjnym Pierwszego Krajowego Zjazdu Lekarskiego Tozu (Tow. Ochrony Zdrowia ludności żydowskiej) w Warszawie d. 24 czerwca r. b. w imieniu Towarzystwa Med. Społecznej wygłosił kol. W. Knappe następujące przemówienie:

W zastępstwie nieobecnego w Warszawie prezesa Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej, D-ra K. Dłuskiego, przypadł mi w udziale zaszczyt powitania Pierwszego Krajowego Zjazdu Lekarskiego Tozu w Warszawie.

Zagadnienia Medycyny Społecznej dziś jeszcze wciąż należą u nas do spraw, które lekarze zajmują się niezbyt chętnie. Stanowczo mamy daleko więcej doskonałych klinicystów i teoretyków, niż lekarzy społeczników, pomimo wysiłków, któremi prócz innych instytucji i Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej w niemałej mierze poszczycić się może.

W pracach lekarzy higienistów b. mało, a może i wcale nie znajdowano dotąd prac, ujmujących w sposób naukowy zagadnienia społeczno lekarskie, dotyczące ludności żydowskiej w Polsce, pomimo iż ludność ta wobec odrębności, uwarunkowanych rasą, religią i niemniej wpływami politycznymi, ostro oddcina się od ludności miejscowej i przedstawia owoce pole do studiów naukowych. Poznać tę odrębność gruntownie jest nakazem chwili.

I oto, czego nie dokonały dotychczasowe organizacje naukowe, podjął się wykonać obecny I Zjazd Krajowy Lekarski Tozu.

Imponujący program obrad zaszczyt przynosi uczestnikom Zjazdu i głównie inicjatorom. P. T. M. Sp. gorąco pragnie i serdecznie życzy, ażeby obecny Zjazd trudne swe zadanie wypełnił i postulaty jaknajrychlej wprowadził w życie dla podniesienia kulturalnego szerokiego mas żydowskich i dla dobra kraju, z którym ten odłam ludności jest od wieków związany.

— VI Zjazd Higienistów Polskich we Lwowie. Komitet org. VI Zjazdu Higienistów Polskich we Lwowie, mającego się odbyć w dniach 7 i 8 lipca b. r. we Lwowie, uprasza o zgłaszanie udziału w zjeździe możliwie w czasie najkrótszym, ze względu na zamknięcie listy uczestników zamierzających wziąć udział w wycieczkach w czasie zjazdu i po zjeździe, jak niemniej ze względu na zarezerwowanie mieszkań.

Adres Komitetu: Lwów Piekarska 52. Pod tym adresem należy też kierować wszelkie zapytania, dotyczące zjazdu.

— Komitet organizacyjny I Międzynarodowego Kongresu Otolaryngologów w Kopenhadze 30 lipca — I sierpnia zawiadamia, że dyrekcja kolei duńskich przyznała uczestnikom Kongresu zniżkę ceny biletu na kolejach duńskich, wynoszącą połowę ceny biletu powrotnego pod warunkiem, że podróż w obie strony odbędzie się wyłącznie koleją i tą samą linią w obie strony. Uczestnicy Kongresu po zgłoszeniu się do Biura Kongresu będą mogli otrzymać zaświadczenie, stwierdzające ich udział w Kongresie, co im da prawo otrzymania biletu powrotnego do granicy duńskiej za pół ceny. Posiadacze biletów w obie strony otrzymają w biurze Kongresu połowę ceny biletu powrotnego na warunkach wyżej wymienionych. Oprócz tego Duńskie Ministerstwo Skarbu przyznało wszystkim uczestnikom Kongresu prawo wolnego przejazdu przez granicę. Uczestnicy Kongresu zwolnieni będą od rewizji celnej. Wreszcie Duńskie Ministerstwo Spraw Zagranicznych zwolniło wszystkich uczestników Kongresu od opłaty za wizę na pasz-

porcie. Biuro Kongresu zwraca się jednocześnie z zawiadomieniem, ażeby wobec ograniczonej liczby pokoi w hotelach Kopenhaskich, zechcieli zawczasu zgłaszać się do Biura Kongresu albo do Biura Podróży Bennetta z oznaczeniem, jakie pomieszczenie życzą sobie mieć w Kopenhadze, zaznaczając że pokój w pierwszorzędnym hotelu wraz z ranną kawą kosztować będzie 15 koron duńskich, taki sam pokój w hotelu drugorzędnym i śniadaniem 12 koron, w małym holetu 10 koron, w pensjonacie 8 koron, w mieszkaniu prywatnym 6 koron, (kurs korony duńskiej około 2 zł 40 gr.).

Podczas Kongresu, w myśl przepisów ogólnych i wobec nawału zgłoszonych referatów, każdy mówca może wygłosić tylko jeden referat. Czas trwania przemówień w dyskusji wynosi 5 minut, odpowiedź referenta 7 minut.

Opłata członkowska wynosi 30 koron dla lekarzy i 15 koron za każdego członka rodziny.

— Zrzeszenie docentów, prowadzących lekarskie kursy wakacyjne w Berlinie zawiadamia, że uczestnicy tych kursów cudzoziemcy mogą być zwolnieni od opłaty za wizę paszportową na zasadzie świadectwa, wydanego przez wymienione zrzeszenie.

Adres Biura zrzeszenia: Berlin NW 6, Luisenplatz 2 — 4

— Wydział lekarski Uniwersytetu Wiedeńskiego urzędują w czasie od dn. 24 września do d. 6 października r. b. kurs p. n. „Postępy medycyny”. Wykłady prowadzić będą znani specjaliści profesorowie, docenci i asystenci uniwersyteccy. Od 8 do 13 października r. b. prowadzone będą zajęcia seminaryjne. Zgłoszenia dotyczące udziału w wymienionym kursie, adresować należy do D-ra A. Kornfelda — Wiedeń IX, Porzellanasse 22. Opłata za kurs wynosi szylingów austr. 50. Świadectwo uczestnictwa w kursie uwalnia od opłaty wizy paszportowej.

— Według sprawozdania, wydanego przez stałą komisję sztandarującą Komitetu Higieny Ligi Narodów pod przewodnictwem Madsena uzgodniono zasady, dotyczące surowic narparstnicy i przetworów salwarsanowych. W oznaczeniu grup krwi komisja przyjęła terminologię Dugerna i Hirsfelda.

— N. 12-ty dwutygodnika „Dziecko i Matka” kładzie szczególny nacisk na aktualne zagadnienia. — M. Hermanówna w artykule „Starzy i mali w Anglii” wykazuje wpływ racjonalnego wychowania na dalszą egzystencję. — W. Prażmowska w cyklu „Spacery z dziećmi” dzieli świat roślinny i zwierzęcy na wrogów i przyjaciół, — podając sposoby rozpoznania i unikania szkodliwych ziół i jagód. — Dr. M. Biernacka w artykule „Kąpiel rzeczna” wykazuje zasady postępowania z dziećmi przed i po kąpielach.

Dr. St. Kramsztyk rozważa sprawę leczenia klinatycznego dzieci. Dr. Cybulski w cyklu „Zdrowisko Rabka a dzieci” podaje wyczerpujący przegląd leczniczych właściwości Rabki. Dr. Gleich pisze „O wymiotach i ich przyczynach i sposobach zapobiegania”, Numer uzupełnia wiersz Ewy Szellburg „Zabawa na wodzie” i dział praktyczny oraz odpowiedzi Redakcji, będące stacją nieustającej opieki nad dziećmi czytelników.

SPROSTOWANIE

W № 19 „Warsz. Czasop. Lek.” na str. 463 pod artykułem „Studia nad leukocytozą i leukopenją” opuszczono: dok. nast.

W tymże numerze na str. 471 — szpalta lewa, wiersz 14 od góry — zamiast: do lat 6 — powinno być: od lat 6.

TRĘŚĆ: H. BROKMAN. Współczesne metody zwalczania płonicy. — A. LANDAU, J. GLASS, J. HELD, J. BAUER. O wpływie podskórnego i śródskórnego wprowadzenia mleka na zachowanie się leukocytów u człowieka. (Studia nad leukocytozą i leukopenją). (Dok.). — St. KRAMSZTYK. Współczesny stan nauki o środkach odżywczych (Str. zbior.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Z. SZYMANOWSKI. W sprawie zjadliwości laseczki Banga dla człowieka. Polemika. — L. RAJCHMAN. Działalność i zamierzenia Ligi Narodów a organizacja higieny (C. d.) — Wiadomości bieżące. — Sprostowanie.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. BROKMAN. Les méthodes modernes de la lutte contre la scarlatine. — A. LANDAU, J. GLASS, J. HELD, J. BAUER. Sur l'influence d'introduction souscutanée et intradermale du lait au maintien des leucocytes chez l'homme. (Etudes sur la leucocytose et leucopénie) (fin.). — St. KRAMSZTYK. Les théories modernes sur les aliments (Rév. gén.). — Z. SZYMANOWSKI. A propos de la virulence du bacille de Bang pour l'homme. — L. RAJCHMAN. Les projets de la Société des Nations et l'organisation d'hygiène (suite).