

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY¹⁾

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Siemkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 26

WARSZAWA, 16 SIERPNIA 1928 R.

Rok V

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

(Z pracowni bakteriologicznej Paw. chir. Szpitala na Czystem w Warszawie)

O posocznicach paciorkowcowych.¹⁾

Podał

I. DWORECKI.

(Ciąg dalszy—p. Nr. 25).

Nie mówiąc już o specjalnych środkach ostrożności celem uniknięcia zanieczyszczenia z zewnątrz, musimy mieć na względzie następujące zasady:

1) wobec skądęj zazwyczaj ilości zarazków, należy brać możliwie więcej krwi do posiewu,

2) dla zabezpieczenia przed hamującym wpływem krwi należy ją tuż bezpośrednio po wzięciu rozcieńczyć w jaknajwiększej objętości pożywki,

3) jakość pożywki winna odpowiadać optymalnym warunkom rozwoju bakterij. W miarę możliwości należy używać podłoży wybiórczych.

Zastosowanie tych zasad w praktyce kształtuje się w sposób następujący. Krew pobraną w ilości 15–20 cm. sześć., sieje się tuż przy łożu chorego bądź na pożywkę płynną buljon, zawierający zazwyczaj dodatek cukru gronowego, bądź na podłoże stałe — agar. Zaletą siania do buljonu — jest prostota i szybkość; wadą zaś konieczność użycia b. dużej ilości pożywki na raz, np. litra buljonu, według Courmont, lub nawet więcej. Pamiętać również należy, że wrazie przedostania się jakichkolwiek bakterij postronnych, np. ze skóry, cała pożywka zostaje odrazu zanieczyszczona.

Tych wad nie posiada metoda siania krwi na agarze. Jest ona jednak bardziej złożona technicz-

nie: należy mianowicie uprzednio agar rozpuścić przez ogrzewanie we wrzątku, poczem ostudzić go do 45° i mieszać w odpowiednim stosunku ze świeżą krwią. Całą zawartość tej płynnej mieszaniny wylewa się do jałowych płytek Petriego; tworzy się więc skrzepła masa agaru krwistego, w której bakterje wyrastają w postaci oddzielnych kolonij. W ten sposób osiąga się możliwość 1) ustalenia cech rozpoznawczych na zasadzie charakterystycznego wyglądu kolonij. 2) znacznie łatwiejszego uniknięcia zanieczyszczeń i 3) konstatowania stopnia bakterjemji przez liczenie kolonij. Pewne połączenie zalet omówionych tu metod znajdujemy w następującym sposobie Schottmüllera. Siejąc krew na buljon cukrowy, zawierający 10% peptonu, otrzymujemy przezroczystą galaretowatą masę, w której wyraźnie odcinają się zawieszone w niej poszczególne kolonie bakterij. Wspomniałem tu o najważniejszych metodach hemokultury, zupełnie pomijając długi szereg innych sposobów i licznych modyfikacyj. Zresztą jeżeli przejrzymy całe piśmiennictwo specjalne, dotyczące techniki posiewu krwi, to przekonamy się, że niema dotąd prac systematycznych, które pozwoliłyby na miarodajne porównanie metod i wykazałyby niezbicie wyższość jednego sposobu nad drugim. Dziedzina ta stanowi obszerne pole dla dalszych poszukiwań. To też przy dokonywaniu badań własnych, stale posiłkowałem się za każdym razem wysiewem na podłoża zarówno płynne, jak stałe, mając na celu zwiększenie widoków na wyhodowanie zarazka. Prócz t. zw. uniwersalnych pożywek, staramy się stosować podłoża wzbogacające, do jakich należy, np. żółć w durze i pokrewnych infekcyach.

Kilka słów powiem jeszcze o wypróbowanej przezemnie pożywce uniwersalnej, która jest najprostszą, jaką sobie można tylko wyobrazić. Ta „pożywka“ jest zwykłą jałową wodą prz-kroploną. Wychodzę z następującego założenia. Sianie krwi na dużej ilości pożywki płynnej ma na celu głównie — jak mówiłem — zmniejszenie stężenia ciał bakterjobójczych. Ten sam skutek uzyskamy przez roz-

¹⁾ Odczyt wygłoszony na posiedz. klin. Zrzesz. Lek. Rz. P. w lutym 1928.

cieńczenie krwi wodą zamiast buljonu. Powstaje wtedy hemoliza, a składniki, przechodzące do roztworu, stanowią — jak wiadomo — materiał odżywczy, odpowiedni dla najbardziej nawet „wymagających” gatunków bakterij chorobotwórczych. Metoda siania krwi do wody destylowanej była wprowadzona — widocznie ze względów oszczędnościowych — podczas epidemii duru doby wojennej i okazała się celową. Używam tej najprostszej z pożywek również w przypadkach posocznicy. Sieję 4 — 5 cm, sz. świeżo pobranej krwi do 50 cm, sz. wody przekrojonej. Następuje hemoliza. Stopniowo w klarownym czerwonym płynie wypada włóknik w postaci delikatnej bezbarwnej siatki, a w niej niekiedy już po upływie doby dostrzegamy jakby zawieszone oddzielne kolonie. Innym razem owego przezroczystego skrzepu nie obserwujemy, i wtedy wzrost bakterij w wodzie nie różni się swym wyglądem od wzrostu w buljonie. Tak np. w przypadkach posocznicy paciorkowcowej otrzymałem nieraz, już nazajutrz w wodzie obfity osad paciorkowców. To też uważam dotychczasowe doświadczenia za zachęcające do stosowania wody przekrojonej w technice hemokultury. Aby skończyć z techniką posiewu krwi, dodam, że nie należy zapominać o hodowli części posianej krwi w warunkach beztlenowych. Odkąd Schottmüller zwrócił uwagę na znaczenie zarazków anaerobowych, w pierwszym rzędzie *streptococcus putridus*, zwłaszcza w przypadkach posocznicy pógowej, w piśmiennictwie bakterjol. spotykamy coraz więcej spostrzeżeń analogicznych. Podobnie do tego, jak to czyni Zeissler, płytki z krwią, zmieszana z agarem cukrowym, umieszczamy w naczyniu, z którego usuwamy tlen przez działanie próżni skombinowane z chemicznym pochłonięciem resztek tlenu (*pyrogallol* z ługiem). Przy odczytywaniu wyników hemokultury należy pamiętać o jednej okoliczności, która naraża cierpliwość bakterjologa, a szczególnie zainteresowanego klinicysty na ciężką próbę: zarazki rosną we krwi niekiedy tak powoli, że dają się stwierdzić dopiero po upływie 4 — 5, a nawet 12 dni. Nie będę nużył nie specjalistów sprawami metodyki. W dziedzinie tej jest jeszcze bardzo wiele do zrobienia. W przypadkach niewątpliwej posocznicy dość często posiew krwi zawodzi. Tłumaczymy zazwyczaj wtedy wynik ujemny czasową nieobecnością bakterij we krwi w chwili jej pobrania. Wyłania się tedy ważna kwestja: jaki moment jest najodpowiedniejszy dla hemokultury? Przyjęto uważać za taki — okres nasilenia się gorączki — względnie występowania dreszczów. Na wzmoczenie się ciepłoty w stanach septycznych składa się wiele rozmaitych czynników, a więc: toksyny, wydzielane przez zarazki, produkty rozpadu ciał bakterij, substancje powstające przez rozkład komórek ustroju. O ile więc mimo tej komplikacji czynników pirogenetycznych, doszukiwać się związku między wzmoczeniem się ciepłoty, a bakterjemią, to odpowiedziałnym tu może być nie samo wtargnięcie drobnoustrojów do krwi, a raczej proces ich masowego rozpadu. To też niekiedy udaje się wykazać zarazki we krwi nie w okresie nasilenia ciepłoty, a odwrotnie podczas temperatury względnie niskiej. U chorego M, (oddz. doc Kleina), dotkniętego zapaleniem wsierdza, wyhodowaliśmy paciorkow-

ce hemolizujące, biorąc krew podczas ciepłoty 37°, u tegoż chorego posiew krwi dokonany podczas ciepłoty 40° pozostał jałowym. Co się tyczy dreszczów, to moment ten, jako świadczący o rozpadzie bakterij nie jest uważany za odpowiedni dla wykonania hemokultury. Widzimy zatem, że w wyborze odpowiedniej chwili do brania krwi do posiewu zdani jesteśmy na łaskę losu. Nie należy wszakże znaczenia tego momentu przeceniać. Niewątpliwie bakterje w przebiegu posocznicy znajdują się we krwi znacznie częściej niż my je wykrywamy, być może znajdują się nawet stale. Chodzi tylko o niedoskonałość techniki, która nie zupełnie może usunąć hamujący wpływ własności bakterjobjęczy surowicy. Własności te prawdopodobnie ulegają sporym wahaniom w przebiegu posocznicy. Stąd przy posiewie krwi tego samego chorego w różnym okresie czasu niejednokowy stopień zahamowania wzrostu bakterij. Odnośne gradacje wyrażają się albo w ujemnym wyniku hemokultury, albo w bardzo powolnym wylęganiu nielicznych kolonij, albo wreszcie w szybkim pojawianiu się większej ilości kolonij, niekiedy zaś w bardzo szybkim i obfitem rozmnażaniu się zarazków. W świetle tych rozważań wydaje się zbędną koncepcja Leschkego i innych o nieciągłości bakterjemji podczas posocznicy.

Wbrew tej koncepcji możnaby przyjąć, że zarazki przenikają z ognisk do krwi stale; konstatawana zaś przez hemokulturę okresowość miałyby zależeć — jak powiedziałem — od wahań w stężeniu sił bakterjobjęczy krwi. Wielu badaczy uważa żółć za środek, zobojętniający owe ciała bakterjobjęcze, i w ten sposób tłumaczy stuprocentowe powodzenie w wykrywaniu lasieczników Ebertha. Ciekawa, acz niepotwierdzona jeszcze w swych wynikach, jest następująca próba udoskonalenia metodyki posiewu krwi. Hołdując teorii nieciągłości bakterjemji w posocznicy lekarz Szpit. Żyd. w Berlinie Tannhauser stara się w sposób, zapożyczony z djaagnostyki malarji, spowodować wywędrowanie zarazków głównie z ich kryjówek w śledzienie przez zastrzyknięcie adrenaliny. Twierdzi on, że wyhodował *streptococcus viridans* po zastrzyknięciu chorem adrenaliny w 5 przypadkach, w których krew, pobrana na 10 minut przed zastrzyknięciem okazała się jałową. Sprawdzamy obecnie te doświadczenia na naszym materiale szpitalnym.

Przechodzę do posocznicy paciorkowcowych.

Zarówno pod względem częstotści, jak i ciężkości zajmują one bezspornie pierwsze miejsce. Według Lenharta, 78% wszystkich posocznicy przypada na zakażenie paciorkowcami; śmiertelność odpowiada liczbie 83%. Po raz pierwszy paciorkowce były zaobserwowane we krwi zmarłej na *sepsis puerperalis* jeszcze w r. 1869, Pasteur otrzymał czystą hodowlę w r. 1879, później Fehleisen i Rosenbach uznali paciorkowce za zarazek różny i zakażeń ran. Odtąd poczęły mnożyć się studia, wyświetlające, najrozmaitsze strony zagadnienia paciorkowcowego, a więc stopień rozpowszechnienia w przyrodzie, lokalizację w ustroju człowieka zdrowego, rolę etiologiczną w najrozmaitszych schorzeniach oraz wiele innych przejawów życia *in vitro* i *in vivo*. Klasyfikując wyhodowane szczepy, różni badacze biorą za podstawę

podziału paciorkowców na gatunki bądźto ich własności morfologiczne oraz wygląd kolonii (Lingelshheim, naprz., rozróżniał *strept. longus*, *brevis*, *turbidus*, *viscosus*, *conglomeratus*), bądźto pochodzenie (ongi podkreślano swoistość *str. erysipelatos*, obecnie wiele mówi się o odrębności *str. scarlatinae*) bądź cechy biochemiczne, bądź wreszcie serologiczne (a więc podział na grupy zależnie od swoistej aglutynacji, precypitacji i innych własności antygenowych. Nie wdając się w szczegóły, powiem, że żadna z powyższych klasyfikacji oparta na jakiejś jednej własności różniczkowej nie da się utrzymać. Jeśli chodzi np. o morfologię makroskopową i mikroskopową, to stwierdzono wybitną zmienność — zależnie od warunków zewnętrznych — w obrębie nawet jednego i tego samego szczepu. Co się dotyczy pochodzenia, to paciorkowce, wyhodowane z rozmaitych źródeł, okazały się identycznymi. Własności biochemiczne, a więc fermentacja rozmaitych cukrów, stopień zakwaszania podłoż, mierzony stężeniem jonów wodorowych, nawet dokładna analiza chemiczna wytwarzanych produktów — oto część tematów wielu żmudnych prac, które — w dziedzinie klasyfikacji streptokoków stanowią tylko próby, nie posiadające znaczenia praktycznego. Wreszcie i w wynikach odczynów serologicznych nie znajdujemy tego wyraźnego podziału na grupy czyli rasy, jakie cechuje pokrewny gatunek pneumokoków. Najbardziej znany podział gatunków streptokoków — zależnie od ich zachowywania się w płycie agaru krwistego — zawdzięczamy Schottmüllerowi. Mianowicie rozróżnia on 2 główne gatunki *strept. haemolyticus*, *vulgaris* s. *longus* i *Str. viridans* s. *mitior*, oraz jeden gatunek beztlenny *str. anaerobius* s. *putridus*. Poza to do ważniejszych gatunków chorobotwórczych zaliczamy, wraz z Schottmüllerem, *str. mucosus*, stanowiący już przejście do grupy pneumokoków i *str. anhaemolyticus intestinalis*, identyczny albo w każdym razie blisko spokrewniony z drobnoustrojami, opisanymi jako *enterococcus*, *diplostreptococcus*, *str. acidilactici* i inne. Zgodnie z nazwą 2 najważniejszych gatunków, kolonie paciorkowców hemolizujących zazwyczaj dobrze odcinające się od warstwy agaru krwistego, okrążone są dookoła przezroczystą jasną obwódką zhemolizowanej krwi; kolonie zaś paciorkowców zieleniejących takiej strefy nie wytwarzają; zamiast tego podłoże przybiera dookoła kolonii odcień zielonkawy wskutek powstawania methemoglobiny. *Streptococcus viridans* rośnie zazwyczaj bardziej powoli, niż *haemolyticus*, zjawiając się w postaci drobnych kolonii niekiedy dopiero po 3 — 4 dniach trzymywania płytek w cieplarni. Omawiane 2 gatunki różnią się pomiędzy sobą wieloma innymi cechami *in vitro*. Paciorkowce hemolizujące są dłuższe, rosną w buljonie, tworząc spory kłaczkowaty osad; paciorkowce zieleniejące dają w buljonie męt z osadem nieznacznym. Różnice *in vivo* — to

1) większa zjadliwość paciorkowców hemolizujących w stosunku do zwierząt laboratoryjnych, oraz

2) niejednakowe przejawianie się odnośnych zakażeń w organizmie ludzkim.

Mianowicie paciorkowce hemolizujące są, jak wiadomo, wyłącznym zarazkiem róży, powodują ograniczone procesy zapalne, najczęściej ropne

w najrozmaitszych narządach, są wreszcie najgroźniejszym czynnikiem ogólnego zakażenia, występującego czy to jako *sepsis puerperalis*, czy też jako powikłanie zlokalizowanej sprawy chirurgicznej, czy wreszcie pod postacią ostrego zapalenia wsierdza. Paciorkowiec zieleniejący nie daje ogniskowych spraw ropnych i ma być według Schottmüllera, patognomonicznym dla długotrwałego posoczniczego zapalenia wsierdza, znanego pod nazwą *endocarditis lenta*.

Jednak w świetle dalszych spostrzeżeń i badań doświadczalnych większość z wyszczególnionych tu cech straciła swe pierwotne znaczenie różniczkowe. Wiemy obecnie, że *endocarditis lenta* może być wywołane nie tylko przez paciorkowce zieleniejące, lecz również przez różne inne drobnoustroje, jak pneumokoki, między innymi przez *streptococcus haemolyticus*. Z drugiej strony *streptococcus viridans*, jako czynnik zakażenia ogólnego, przejawia się niekiedy w postaci podostrego lub ostrego zapalenia wsierdza, przebiegającego gwałtownie z wysoką gorączką, lub nawet, jako posocznica pógłowa bez zmian we wsierdzu. Najważniejszymi argumentami, które podważyły koncepcję Schottmüllera o odrębności poszczególnych gatunków paciorkowców były prace doświadczalne głównie ze szkoły Morgenrotha, dzięki którym udało się przekształcić jeden gatunek streptokoków w drugi. Wystarczy zastrzyknąć hodowlę paciorkowców hemolizujących do otrzewnej myszy, by powstała odmiana *strept. anhaemolyticus*, lub przeprowadzić kilkakrotnie przez organizm myszy szczep *strept. haemolyticus*, a wtedy następuje jego „zzielenienie”. Z drugiej strony udało się Freundowi przekształcić *viridans* w *haemolyticus*, działając na paciorkowce roztworem riwanolu w tkance podskórnej myszy. Badając szczegółowo proces przekształcania paciorkowców hemolizujących w zieleniejące, połączony zazwyczaj ze zmniejszeniem się zjadliwości, Schnitzer i Munter przychodzą do wniosku, że wśród tych przekształconych streptokoków należy rozróżnić cztery grupy:

1) takie, które przeszczepione na podłoża sztuczne z powrotem nabierają własności hemolitycznych,

2) takie, u których powrót własności hemolizujących nastąpić może tylko wewnątrz organizmu zwierzęcego,

3) gatunek paciorkowców zieleniejących o charakterze stałym, lecz o cechach niezupełnie typowych,

4) paciorkowce zieleniejące nie różniące się w niczym od Schottmüllerowskiego *streptococcus viridans*.

Ten szereg gradacji, względnie łatwy do użycia drogą doświadczalną znajduje według poglądów Neufelda, pewien odpowiednik w procesach rozgrywających się w ustroju ludzkim. Mianowicie paciorkowce hemolizujące, drażąc ze słówkami gardzieli w głąb, mają ulegać osłabieniu w gruczołach chłonnych barjerę gardzielową. Wyraża się to między innymi w zanikaniu własności hemolitycznych i stopniowym przekształcaniu się w paciorkowce zieleniejące. Poruszając to wciąż aktualne zagadnienie zmienności gatunków paciorkowców, przytoczę tu jedno ciekawe spostrzeżenie własne. Dnia 17 maja 1927 r. posiałem krew chorego M. z oddz. doc. Kleina. W płytkach aga-

rowych wyrosły dopiero po 3 dniach drobne kolonie o zabarwieniu zielonkawym, nie tworzące dookoła żadnej strefy hemolizy. Wygląd tych kolonii, w których drobnowidowo stwierdzono paciorkowce, był tak charakterystyczny, że uprawniał do rozpoznania: *streptococcus viridans*. Orzeczenie to jednak — jak się później okazało — było mylne, gdyż już w 3 pokoleniu paciorkowce te zdradzały zupełnie wyraźnie własności hemolityczne. Był to więc charakterystyczny przykład „zzielenienia” przejściowego paciorkowców hemolizujących w ustroju ludzkim, zgodnie z kategorią 2-ą schematu Schnitzera-Muntera.

Omawiany tu kierunek unitarystyczny w systematyce paciorkowców jest usilnie zwalczany przez wyznawców teorii pluralistycznej, w Niemczech w pierwszym rzędzie przez Schottmüllera, którego poglądy zyskały świeżo całkowite poparcie w dużej pracy Wirtha. Zwłaszcza w piśmiennictwie amerykańskim, które trzyma się podziału Browna na streptokoki α , β , γ , podziału stanowiącego analogię do klasyfikacji Schottmüllera, wyraźnie zaznacza się tendencja do dalszego różnicowania. Pomijam tu, jako zbyt specjalne, wszystkie te prace, które usiłują rozwiązać omawiane zagadnienie na drodze czy to ściśle serologicznej, czy też ściśle biochemicznej; prace te nie posiadają zresztą dotąd większego znaczenia konkretnego. Bardziej interesującą natomiast z punktu widzenia ogólnolekarskiego jest nauka o swojej organotropii pewnych ras paciorkowców, należących pozornie do jednego i tego samego gatunku *streptococcus haemolyticus*. W tym względzie największy rozgłos miały prace Dicków o roli przyczynowej specyficznych paciorkowców szkarlatynowych w powstawaniu płonicy i wysnute stąd praktyczne wnioski, dotyczące przyrządzania toksyny płonicy, stosowania rozpoznawczego odczynów skórnych i masowych szczepień ochronnych. Mniej znane są również bardzo ciekawe prace badacza amerykańskiego Rosenaua. Zastrzykiwał on dożylnie zwierzętom paciorkowce, wyodrębnione z głębszych warstw wrzodu żołądka i w 80% otrzymywał zlokalizowanie się zmian również w śluzówce żołądka w postaci owrzodzeń i krwotoków; streptokoki wyhodowane z żółci w przypadkach *cholecystitis* wywoływały w 80% zapalenie woreczka żółciowego — z przypadków *appendicitis* dawały w 75% zapalenie wyrostka. We wszystkich tych doświadczeniach Rosenaua zmiany — poza dotkniętym narządem — miały być minimalne lub nawet żadne. Badania te, mimo że poruszają zagadnienie o dużej doniosłości klinicznej, dotąd nie były jeszcze miarodajnie sprawdzone. Ta wąska specjalizacja organotropowa poszczególnych ras paciorkowców, należących pozornie do jednego i tego samego gatunku *streptococcus haemolyticus*, mogłaby stanowić ponętne wytłumaczenie różnych osobliwości lokalizacyjnych istotnie spostrzeganych w przebiegu zwykłej bakterjemii, czy też posocznicy paciorkowcowej, a nie dających się uzasadnić z punktu widzenia nauki o *locus minoris resistentiae*. Słuszność też Rosenaua dotąd, jak powiedziałem, bynajmniej jeszcze nie jest dowiedziona. Niewąt-

pliwym natomiast jest często obserwowany fakt niejednakowej zjadliwości poszczególnych szczepów paciorkowca czy to hemolizującego, czy też zieleńiącego. Określenie stopnia zjadliwości szczepu — jest to zagadnienie o tak wybitnym znaczeniu praktycznym — zwłaszcza w sensie rokowania — że staje się zrominąta ta obfitość prac, które, szczególnie w piśmiennictwie ginekologicznym, ostatnio poświęcono tej kwestji. Z wielu prób bakteriologicznych na pierwszy plan wysuwa się próba Philippa-Rugego. Polega ona na tem, że wydzielinę zawierającą paciorkowce — a więc w sprawach ginekologicznych wydzielinę maciczną, względnie pochwową — miesza się z odwłóknioną krwią badanego osobnika. Wszystko to stawia się do cieplarki, poczem w regularnych odstępach czasu — zwykle co 2—3 godz. — oblicza się metodą płytkową, w jakim kierunku zmienia się pierwotna zawartość drobnoustrojów. Jeżeli wzrasta — ma to być świadectwem dużej zjadliwości, czy też małej odporności, a często zwiastunem posocznicy; jeżeli natomiast ilość streptokoków zmniejsza się, przypadek ten daje rokowanie dobre. Przesłanka autora jest prosta: wynik próby zdawałoby się zależeć od stosunku 2 wzajemnie zwalczających się sił: zjadliwości i żywotności zarazka, z jednej strony, i własności bakterjobjęczych danej krwi, z drugiej. Próba *in vitro* ma być więc zupełnym odzwierciedleniem tego procesu, który *in vivo* decyduje o rokowaniu. To też Philipp kładzie specjalny nacisk na ważność mieszania streptokoków z krwią właśnie tego samego osobnika, od którego one pochodzą. Jak świadczą jednak liczne dane obszernego piśmiennictwa, ten najważniejszy — w mniemaniu autora — moment bynajmniej nie posiada dużego znaczenia, gdyż wyniki zupełnie identyczne otrzymujemy, jeżeli równolegle z krwią danego osobnika będziemy używali do próby Rugego-Philippa krwi innych ludzi. A w takim razie próba Philippa z dobrze pomyślanego i ważnego odczynu prognostycznego staje się środkiem do scharakteryzowania tylko siły żywotnej paciorkowca, czyli względnego stopnia jego zjadliwości, a więc nieco zmodyfikowanym odczynem Schottmüllera-Barfurtha. W tak ograniczonym sensie ma ona znaczenie niepoślednie, większe bodaj, niż wszelkie inne metody, stosowane przez bakteriologów w tym samym celu. Tak, naprz., przy badaniu zjadliwości paciorkowców brane są pod uwagę przez różnych autorów następujące cechy: zdolność do wytwarzania hemolizyn, określana czy to jakościowo, czy nawet ilościowo; odporność szczepu względem czynników fizycznych, lub chemicznych (tak, np., Louros szczególnie podkreśla odporność względem błękitu metylenowego, jako cechę charakterystyczną dla zjadliwych, drażących w głąb tkanek, paciorkowców); wreszcie zjadliwość danego szczepu dla zwierząt laboratoryjnych, w pierwszym rzędzie dla królika (jak wykazały liczne spostrzeżenia, cecha ta nie idzie w parze ze zjadliwością dla ustroju ludzkiego). Nawiązując do próby Rugego-Philippa, dodam, że — gdyby nawet jej wynik dawał pewien wgląd w stosunek, zachodzący między zjadliwością paciorkowca a odpornością humoralną, stosunek który sam przez się jest przecież wielkością zmienną — to w rokowaniu w posocznicy winniśmy

uwzględnić szereg ważnych momentów zupełnie innej natury. Mam tu na myśli umiejscowienie i rozległość wrót zakażenia; stosunek ich, wzgl. ogniska pierwotnego i wtórnych, do naczyń krwionośnych i limfatycznych, a więc warunki czysto-anatomiczne, pomijając już, jako rzecz oczywistą, pierwszorzędne znaczenie sprawności ważnych dla życia narządów, a tymczasem stan ich może nie przejawiać się zupełnie, nawet pośrednio, przy określaniu odporności humoralnej, do którego zmierza próba Philipp'a.

Streszczając się powiem, że analogicznie do tego, com mówił na wstępie, iż sam fakt laboratoryjnego stwierdzenia bakterjemii nie decyduje jeszcze o rozpoznaniu posocznicy, również i w sensie miarodajnego rckowania próby czysto bakteriologiczne okazują się zupełnie niewystarczającymi. Jak tu, tak i tam, decydujący głos — we współczesnym stanie wiedzy — należy do obserwacji klinicznej, wspartej po części pewnymi badaniami

laboratoryjnemi. Z tych ostatnich dwa słowa poświęcę morfologii krwi. Różny stopień niedokrwistości wtórnej, wzmożenie się ilości białych ciałek; zależne nie od posocznicy, jako takiej, a raczej od nasilenia spraw ogniskowych i dochodzące — zwłaszcza w ropnicy — do wybitnej leukocytozy, zanik ciałek eozynochłonnych, jako pravidło; oraz obecność ich, jako cecha prognostycznie pomysłna, z wyjątkiem może przypadków *endocarditis lenta*; zwiększenie się odsetka ciałek obojętnochłonnych oraz znamienne „przesunięcie w lewo” wdl. Arneth'a, czy Schilling'a; brak odczynu ze strony szpiku, i jako wyraz tego leukopenja w przypadkach prognostycznie beznadziejnych — wszystkie te fakty, wielokrotnie przez nas spostrzegane, są znane powszechnie, i dłużej się na nich zatrzymywać nie będę. Kilka jaskrawszych przykładów przytoczyłem w pracy o posocznicach, wywołanych przez prątki okrężnicy.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Kliniki chorób dziecięcych Uniw. Warsz.
(Dyr. Prof. M. MICHAŁOWICZ).

Epidemia choroby zakaźnej, spostrzeganej wśród dzieci najmłodszych, o charakterystycznym obrazie klinicznym.

Podał

H. BROKMAN (Warszawa).

W drugiej połowie lata 1927 r. do kliniki zaczęły przybywać dzieci, będące w 1 i 2 roku życia, z bardzo charakterystycznymi objawami chorobowymi, które wzbudziły nasze szczególne zainteresowanie zarówno ze względów rozpoznawczych, jak i leczniczych. Przebieg choroby można scharakteryzować w sposób następujący. Dziecko do tej pory zdrowe nagle zaczyna niedomagać. Pierwsze objawy występują ze strony przewodu pokarmowego: zjawiają się płynne stolce dość częste, z domieszką niewielkiej ilości śluzu, rzadko krwi. Liczba ich nie przekracza zazwyczaj 10-u na dobę. W większości przypadków zanotować można w tym czasie wymioty o nasileniu przeważnie umiarkowanym, występujące dwa do trzech razy dziennie; w niektórych przypadkach są one bardzo częste, nieraz natomiast brak ich zupełnie. Ciepłota jest niezbyt wysoka, waha się w granicach od 37—39, przebieg jej nie przedstawia nic typowego. W tym początkowym okresie choroby stan dziecka nie wzbudza specjalnych obaw. Pogorszenie następuje dość niespodziewanie, po kilku, kilkunastu dniach, wzgl. dwóch do trzech tygodniach. Gorączka wzmagą się a jednocześnie zjawiają się uporczywe wymioty, stanowiące jeden z charakterystycznych objawów tego okresu choroby. W tym samym czasie objawy jelitowe nie występują wyraźniej, często nawet biegunka ustaje. Jednocześnie spostrzegamy gwałtowny spadek wagi (do 100 i więcej gramów w ciągu doby). W związku z tem odwodnieniem ustroju skóra traci elasto-

styczność, co przy jednoczesnej obecności obrzęków wskazuje na złe wiązanie wody przez tkanki. Dziecko staje się apatyczne, senne, wyraźnie nawet zamroczone, jednakże zawsze prawie przytomność zostaje częściowo zachowana i to aż do ostatniej chwili przed śmiercią. Ze stałych więc objawów, towarzyszących opisanemu cierpieniu, podkreślić jeszcze raz należy: 1. niepohamowane wymioty, szczególnie wybitne w drugim okresie choroby, 2. dyskretne objawy ze strony jelit, 3. szybko postępujące odwodnienie z jednoczesnem zjawieniem się obrzęków, 4. zamroczenie nie dochodzące jednak prawie nigdy do zupełnej utraty przytomności. Z objawów niestałych należy zanotować drobne wybroczyny na skórze, zjawiające się w późniejszym okresie choroby oraz ropomocz. Sprawa kończy się przeważnie katastrofą. Na 35 spostrzeganych przypadków zaledwie jeden raz mogliśmy zanotować wyzdrowienie dziecka, które przybyło do nas w początkowym okresie choroby. Poniżej podajemy kilka przykładów charakterystycznych.

Przypadek I. Dziewczynka, 1 rok 1 miesiąc. Dziecko donoszone, poród normalny, karmione piersią do roku. W szóstym tygodniu życia zaczęto dodawać bawarkę, czasami mleko nierozcieńczone z cukrem. Od 12 tygodnia życia dawała manę kaszę. Jarzyn i owoców dziecko nie dostawało. Rozwijało się dobrze, stolce przez cały czas normalne.

Zachorowało przed dwoma tygodniami śród objawów następujących: silne rozwolnienie (jakoby do kilkudziesięciu stolców na dobę), wysoka ciepłota (do 40°). Lekarze rozpoznali zapalenie prawego płuca, później lewego. W ciągu choroby dziecko dostawało kakao na wodzie, czarną kawę, nieco mleka, kleik z masłem. Dwa dni temu wystąpiły wymioty, rozwolnienie; ostatnio biegunka mniej silna.

W dniu przybycia do kliniki (4 IX 27) dziecko przytomne o cierpiącym wyrazie twarzy, postępuje, porusza skrzydełkami nosa. Budowa wątła, skóra bardzo blada, wiotka, lecz elastyczna. Obrzęków niema, podściółka tłuszczowa bardzo słabo rozwinięta. W płucach objawy odoskrzelowego zapalenia płuc w lewym płacie dolnym. Stolce 4 — 10-ciu na dobę, płynne, z wy-

rażną domieszką ropy. Mocz zawiera mnóstwo ciałek ropnych (usiane całe pole widzenia). Ze strony innych narządów zmian niema. Prześwietlanie promieniami Roentgena wykazuje zaćmienie dolno bocznej $\frac{1}{4}$ lewego płuca przy nieźle ruchomej przeponie.

Zastosowano djetę w postaci pokarmu kobiecego oraz maślanki z mąką i maltonem. Ogólna wartość pożywienia wynosiła 530 kaloryj na dobę przy wadze dziecka, wynoszącej 6,5 kg. Jednocześnie zastosowano kąpiel z oblewaniem i rozczyn Ringera *per os*. W ciągu pierwszych 5-u dni pobytu w klinice stan dziecka nieco się poprawił. waga podniosła się do 6,900, leukocytów w moczu znajdowano jedynie niewielką liczbę. Lecz dnia 10 IX stwierdzono wyraźne pogorszenie, wyrażające się w apatji oraz spadku wagi. Wykonany w tymże dniu posiew ze krwi dał wzrost lasecznika *paracoli*. Od tego dnia stan dziecka ulegał stopniowemu pogorszeniu. Waga spadała (najniższy jej poziom przed śmiercią wynosił 6 kg., skóra zatraciła elastyczność, na skórze wystąpiły dość liczne wybroczyny, stolce stały się nieco częstsze (do 12-u na dobę), dnia 12 IX wystąpiły silne wymioty (3 — 6 razy w ciągu doby). Pomimo systematycznego stosowania 10% rozczynu glukozy podskórnie, jednorazowego wstrzyknięcia krwi ludzkiej do otrzewny, w dniu 16 IX dziecko zmarło, zachowując przytomność do ostatniej chwili życia.

Badanie pośmiertne brzmiało: *Bronchopneumonia confluens inferior sinistra in suppurationem vertens et pleuritis sero-fibrinosa sinistra. Bronchopneumonia dispersa posterior inferior dextra. Colitis fibrinosa profunda. Hyperplasia folliculorum lienis et apparatus lymphatici mediastini et mesenterii. Steatosis hepatis. Anaemia organorum universalis.*

Przypadek II. Chłopiec 1 rok. Z bliźniąt. Urodzony w 7-ym miesiącu ciąży. Waga przy urodzeniu 1600 gr. Karmiony piersią do czwartego miesiąca życia. Później przez trzy miesiące na pokarmie sztucznym. W siódmym miesiącu życia wymioty i rozwolnienie, wobec czego dostawał znów częściowo pokarm kobiecy do 12-go miesiąca życia. W tym okresie czasu bardzo się poprawił. Od miesiąca wolne stolce, do 6 na dobę bez śluzu. Niekiedy wymiotuje. Do ostatniej chwili dostaje pokarm kobiecy i mieszkankę z kuchni mlecznej.

Dziecko przybyło do kliniki 20 IX w stanie niezłym, spokojne i przytomne, ciepłota 38,4, tętno 130, miarowe, dobrze napięte i wypłnione. Odżywianie mierne, obrzęków brak. Dziecko pije źle, sporo wymiotuje. W narządach wewnętrznych i w moczu zmian nie stwierdzono. Stolce papkowate z domieszką śluzu. Ciepłota utrzymywała się na poziomie poniżej 38°, jedynie tylko w dniu 24 IX i dwa dni później spostrzegano ciepłotę od 38 — 40°, poczem spadła ona do poprzedniej wysokości, wykazując nieraz wartości subnormalne. Stan dziecka w klinice systematycznie się pogarszał, tak, że w ciągu 16-u dni, to jest do dnia 6/X (data śmierci) dziecko straciło 1200 gr. (waga w dniu przybycia do kliniki wynosiła 5060 gr.). Jednocześnie wymioty wzmożyły się, rozwolnienie było umiarkowane (stolców od 5 — 8 w ciągu doby). Już dnia 26 IX dziecko było wyraźnie zamroczone, ten stan zamroczenia w przebiegu choroby potęgował się, lecz przytomność do ostatniej chwili została zachowana. Posiew krwi, dokonany w dniu 24 IX, a więc na 12-e dni przed zejściem śmiertelnym wykazał obecność prątka z grupy durów rzekomych. Posiew powtórny, dokonany w przeddzień śmierci, dał wynik ujemny.

Badania anatomo - patologiczne: *Anaemia universalis omnium organorum. Colitis mucosa. Hyperplasia agm. Peyer.*

Przypadek III. Dziewczynka 1 rok. Do 10-ego miesiąca dostawała piers. Od miesiąca chora: rozwolnienia kilkanaście razy na dobę, płynne zielone, bez krwi i śluzu. Podczas choroby dostawała kleiki, herbatę, rumianek, rzadko bułkę, herbatę z mlekiem lub rosół. Od czterech dni stan się po-

gorszył. Dziecko bardzo zmizerniało. zjawiły się pleśniawki, stolce ostatnio 4 — 6 razy na dobę.

W dniu przybycia do kliniki (7 IX) dziecko robiło wrażenie bardzo ciężko chorego: bardzo apatyczne, jednak przytomne, oczy zapadnięte, waga 5500 gr. Odżywianie znacznie upośledzone. Skóra blada, bardzo wiotka, mało elastyczna. W narządach wewnętrznych i w moczu zmian niema. Stolce do 8 razy na dobę śluzowe. Raz jeden zauważono minimalną domieszkę krwi. Pomimo zastosowania rozczynu glukozy dziecko zmarło po dwóch dniach pobytu w klinice. Posiew ze krwi, dokonany w dniu przybycia dziecka do kliniki, dał wzrost bakterij należących do grupy czerwonej rzekomej.

Badanie anatomo-patologiczne: *Colitis fibrinosa profunda. Bronchopneumonia dispersa praevertebralis dextra. Steatosis hepatis.*

Badania anatomo-patologiczne dokonane we wszystkich prawie przypadkach wykazują zmiany niewielkie. Zazwyczaj znajdujemy sporą ilość śluzu (*colitis mucosa*), niekiedy zmiany większe, określone przez anatomo-patologa, jako *colitis fibrinosa profunda*; dość często powiększenie samotnych grudek chłonnych, rzadziej powiększenie blaszek Peyera w dolnym odcinku jelita cienkiego; rzadko kiedy znajdujemy niewielkie owrzodzenia w jelicie grubym; wreszcie, co należy szczególnie podkreślić, brak nieraz wszelkich zmian anatomicznych. Największe i stale występujące zmiany znajdujemy w wątrobie, która ulega większemu lub mniejszemu zwyrodnieniu tłuszczowemu. Niekiedy w płucach stwierdzamy objawy odoskrzelowego zapalenia w rozmiarach jednakże umiarkowanych, nie mogących być jedyną przyczyną zejścia śmiertelnego.

Zarówno przebieg kliniczny, jako i wynik badania pośmiertnego nie wyjaśniły nam, z jaką jednostką chorobową mieliśmy tutaj do czynienia. Trzeba przyznać, iż z początku byliśmy na błędnej drodze. Nasze rozpoznanie różniczkowe brało pod uwagę dwa zespoły chorobowe: *intoxicatio alimentaris* (zatrucie pokarmowe) oraz nieżyty jelita grubego (*colitis*). W zależności od przewagi objawów zamroczenia nad objawami nieżyty jelit lub też odwrotnie rozpoznanie brzmiało tak lub inaczej. W rzeczywistości jednak nie było ścisłych podstaw klinicznych do rozpoznania jednej lub drugiej jednostki chorobowej. Rozpoznanie zatrucia pokarmowego stały na przeszkodzie następujące właściwości przebiegu choroby: 1) niezupełny zanik przytomności w końcowych nawet okresach choroby, 2) brak typowego dla zatrucia pokarmowego głębokiego oddechu toksycznego, 3) nieznaczne objawy nieżyty ze strony jelit, 4) głódówka nie wywierała korzystnego wpływu na przebieg choroby. Na rozpoznanie nieżyty jelita grubego nie pozwalały: 1) zbyt nikłe objawy ze strony jelit, rzadkie względnie stolce z niewielką ilością śluzu, przeważnie bez krwi i bez ropy, 2) niewspółmiernie z temi objawami ciężki stan ogólny i 3) brak większych lub nawet wszelkich zmian anatomo-patologicznych, specjalnie w jelicie grubym.

Uznawszy za nieprawdopodobne istnienie w wyżej opisanych przypadkach zarówno zatrucia pokarmowego, jako też nieżyty jelita grubego, doszliśmy do wniosku, iż najprawdopodobniej mamy tutaj do czynienia z innym cierpieniem o charakterze zakaźnym. Licząc się z możliwością ogólną

nego zakażenia ustroju, staraliśmy się ustalić obecność najbardziej charakterystycznego objawu dla tego rodzaju schorzenia, to jest bakterjemii i przystąpiliśmy do wykonania posiewu ze krwi. Już pierwsze w tym kierunku badane przypadki dały wynik dodatni. Posiewy te zostały pod względem bakteriologicznym dokładnie opracowane przez kol. J. Kolago, który wyniki swych badań jednocześnie ogłasza w „Medycynie doświadczalnej i społecznej”. W sprawie techniki posiewów zaznaczę tu tylko, że krew pobierano przeważnie z zatoki strzałkowej poprzez duże ciemiączko, rzadziej z żyły jarzmowej lub łokciowej. Jako pożywki używano żółci i buljonu, wykonywając jednocześnie dwa posiewy. Krew pobierano przyżyciowo, nie później, niż na 24 — 48 godzin przed śmiercią, przeważnie znacznie wcześniej, w poszczególnych przypadkach na tydzień przed katastrofą. W jednym tylko przypadku krew była brana z serca bezpośrednio po śmierci. Z 20-u posiewów przyżyciowych otrzymaliśmy w 10-u przypadkach wynik dodatni. Zaznaczyć przytem należy, że w kilku przypadkach, badanych w tym kierunku, a nie wykazujących drobnoustrojów we krwi, nie spostrzegano typowego obrazu klinicznego. Te więc wyniki należy traktować jako kontrole, przemawiające tembardziej za swoistością otrzymanego przez nas obrazu bakteriologicznego dla opisanej przez nas postaci chorobowej. Stąd więc odsetek posiewów krwi z wynikiem dodatnim w przypadkach o typowym, opisanym wyżej przebiegu klinicznym wynosi więcej, aniżeli 50%. Wszystkie drobnoustroje, wyhodowane ze krwi, należą do grupy laseczników jelitowych, z tych 4 określono, jako *paracoli*, 2 jako dur rzekomy C, 1 jako dur rzekomy A, 2 serologicznie nieokreślone, zbliżone do paratyfusu B, C i Aertricke, oraz 1 należący do grupy czerwoni rzekomej o typie Flexnera. Do ostatniej kategorii należy również szczep, wyhodowany ze serca po śmierci, choć obydwa ostatnie szczepy nie są serologicznie jednolite. W pracy Dr. Kolago zostało zanalizowane pytanie, czy pomiędzy poszczególnymi szczepami istnieje powinowactwo antygenowe. Okazało się, że tak jest częściowo, gdyż np. surowica otrzymana za pomocą uodparniania królika jednym ze szczepów *paracoli*, aglutynowała silnie jeden ze szczepów rzekomo-durowych. Dalej jedna z surowic, otrzymana przez uodparnianie durem rzekomym, aglutynuje szczep rzekomo-czerwonkowy. Jednakże ścisłego pokrewieństwa serologicznego pomiędzy wszystkimi wyhodowanymi szczepami nie udało się ustalić. Nawet szczepy, należące do jednej i tej samej grupy, np. *paracoli*, wzgl. duru rzekomego, zazwyczaj nie dają surowic o krzyżowych własnościach aglutynacyjnych (surowica, wytworzona przez uodparnianie jednym szczepem *paracoli*, nie aglutynuje drugiego szczepu). Często przytem otrzymujemy surowicę z silniejszymi własnościami heterologicznymi (aglutynacja dla szczepu innego), aniżeli homologicznymi (t. j. zwróconymi przeciwko szczepowi, użytemu do uodparniania). Tak więc analiza bakteriologiczna nie potrafiła wykazać jednolitej etiologii spostrzeganego przez nas cierpienia.

Obecnie w świetle badań bakteriologicznych, w związku ze spostrzeganym obrazem klinicznym,

należy się zastanowić, jak ująć istotę tego cierpienia. Przedewszystkiem możnaby było myśleć o czerwonce rzekomej, względnie durze rzekomym. Wiadomo, że szczególnie podczas wojny spostrzegano obrazy kliniczne czerwoni, w których rolę etiologiczną poza lasecznikiem Shiga oraz lasecznikami rzekomo - czerwonkowymi odgrywały nieraz laseczники rzekomo-durowe. Jednakże obecność tak częsta drobnoustrojów we krwi, ciężki, prawie zawsze śmiertelny przebieg choroby przy objawach nieznaczących, a nawet przy braku objawów anatomo-patologicznych, nawet tam, gdzie wyhodowano lasecznią czerwoni rzekomej, przemawia przeciwko ujęciu spostrzeganego przez nas choroby pod tym kątem widzenia.

Obraz kliniczny nie przypominał również postaci durowej duru rzekomego, a pod względem ciężkości przebiegu znacznie ją przewyższał. Jonscher podaje, że śmiertelność na dur brzuszny, najwyższa w wieku niemowlęcym wynosi tutaj 50%, Wliczając tutaj i dzieci drugiego roku życia, myśmy spostrzegali śmiertelność, dochodzącą prawie do 100%. Również w stosunku do postaci zatrucia mięsnego duru rzekomego nasze przypadki odbiegały pod względem całego szeregu cech zasadniczych. Poza tem rozpoznaniu typowego duru rzekomego stoi na przeszkodzie b. niejednolity wynik bakteriologiczny, gdzie szczepy durów rzekomych i do tego bardzo nietypowe, stanowią tylko 50% wyhodowanych bakterij.

Trzecie przypuszczenie polegałoby na tem, iż mamy tutaj do czynienia ze stanem końcowym, preagonalnym, z wtórnie następującem przechodzeniem do krwi drobnoustrojów jelitowych. Już wyżej jednak zaznaczyliśmy, że w przypadkach naszych bakterjemja była często objawem wczesnym, przytem drobnoustroje, wyhodowane ze krwi, należały nie do banalnych mieszkańców światła jelit, jakimi są np. laseczники okrężnicy. Przeciwnie, wyhodowane przez nas bakterje stanowią bardzo rzadkie zjawisko normalnego kału, przy czem ani razu nie mogliśmy stwierdzić bakterjemii w całym szeregu badanych przez nas przypadków śmiertelnych schorzeń o odmiennym obrazie klinicznym. Nasze przypadki nie należą też do kategorii opisanych przez Michałowicza przypadków ropomoczu, gdzie objawy ze strony dróg moczowych były tylko objawem posocznicy, wywołanej przez lasecznią okrężnicy. Czwarta koncepcja, zbliżona nieco do poprzedniej, głosiłaby, że naskutek uszkodzenia ścianki jelit i uwarunkowanej tem większej przepuszczalności, a również naskutek osłabienia oporności ustroju pod wpływem dyspepsji drobnoustroje, znajdujące się w jelitach lub też w ogniskach zapalnych ścian jelit, przedostają się do krwi, powodując posocznice, która nadaje charakter kliniczny cierpieniu. W razie jednak słuszności tego poglądu musieliśmy w każdym przypadku uznać istnienie ogniska, które było źródłem wyjścia posocznicy. O ile ogniska znajdowałyby się w ścianach jelit, musieliśmy dość często wykrywać drobnoustroje w kale. Tymczasem wysiłki kolegi Kolago, zwrócone w tym kierunku, nie dały wyniku dodatniego; posiewy z kału chorych dzieci dawały wzrost jedynie bakterij banalnych. Dlatego też należy uznać za słuszne przypuszczenie piąte, iż istotnym czynnikiem etjop-

logicznym pierwotnym są właśnie wyhodowane przez nas ze krwi drobnoustroje; że mamy tutaj do czynienia z zakażeniem ogólnym, którego jednym z objawów jest bakterjemja, podobnie, jak to ma miejsce w cierpieniach durowych. Objawy zaś jelitowe, zarówno anatomo-patologiczne, jak i kliniczne, są tylko jednym z częstych lecz bynajmniej niekoniecznych zjawisk. Za tem przypuszczeniem przemawia jednolity obraz kliniczny, do tego stopnia charakterystyczny, iż po pewnym czasie rozpoznanie bez omyłki prawie czynione było przez lekarza dyżurnego, przyjmującego chorego do kliniki. Koncepcja ta zostaje osłabiona jedynie tą okolicznością, że szczepy wyhodowane przedstawiały się różnorodnie pod względem własności biologicznych. Ten stan rzeczy jednakże znajduje analogję w zjawiskach epidemiologicznych, już poprzednio zbadanych. Tak Anigsztein i Milińska, badając hemokultury z przypadków żółtaczki infekcyjnej na Wołyniu, stwierdzili jako czynnik etiologiczny szczepy z grupy durów rzekomych, o różnych w poszczególnych przypadkach własnościach antygenowych; obraz kliniczny był zawsze jednakowy. W przypadkach, spostrzeganych przez nas, szczepy należały do grup bardziej od siebie odległych (*paracoli*, dur rzekomy, czerwotka), lecz wszystkie one zachowywały się nietypowo, szczególnie co się dotyczy wytwarzania przez nich surowic odpornościowych. Przytem stwierdzić można było pomiędzy nimi pewne powinowactwo. Dlatego też nie przesadzamy bynajmniej sprawy, czy każdy z tych szczepów, jako czynnik chorobotwórczy, usadowił się w ustroju w postaci, którą ujawnił w hemokulturze, czy też, wychodząc z jednego pnia, uległ w każdym poszczególnym przypadku modyfikacji pod wpływem zadziałania nań sił obronnych ustroju, nawiedzonego przez chorobę. W każdym bądź razie należy uznać, iż mamy tutaj do czynienia z epidemią choroby o jednolitym obrazie klinicznym i o etiologii, jeżeli nie jednolitej, to tak pokrewnej pod względem własności biologicznych szczepów, iż odczynu ustroju są w każdym poszczególnym przypadku prawie że identyczne.

Charakteryzując cierpienie jako epidemiczne, nie chcemy bynajmniej przesądzać, czy mamy tutaj do czynienia z zakażeniem endogenetycznym, powstałym wskutek nabierania zjadliwości przez drobnoustroje, stanowiące normalną florę jelitową, czy też stoimy w obliczu zakażenia przez zetknięcie z zewnątrz pochodzące. Sprawę tę naogół należy uważać za spór w tej chwili akademicki, gdyż kwestja ta do tej pory nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta i w stosunku do innych chorób zakaźnych. Nie jest wyłączone, że jeden i drugi pogląd są jednakowo słuszne, to znaczy, że warunkiem powstania choroby jest zakażenie pochodzące z zewnątrz; jednakże na zasadzie najnowszych badań nad zmiennością drobnoustrojów staje się prawdopodobnym, że zakażenie zewnętrzne sprzyja powstawaniu zakażenia wewnętrznego, to znaczy, że drobnoustroje dotąd łagodne pod wpływem współżycia z bakterjami zjadliwymi mogą zyskać na zjadliwości.

Patogeneza cierpienia, przez nas opisanego ma punkt styczny z patogenizacją zatrucia pokarmowego. Co do ostatniego, po za ujęciem Fin-

kelsteina, jako katastrofy w przemianie materji, poprzez pośredni niejako pogląd Moro, że mamy tutaj do czynienia z inwazją lasecznika okrężnicy do górnego odcinka jelit (zakażenie wewnętrzne), istnieje krańcowy pogląd Adama, że zatrucie pokarmowe jest to choroba w ścisłym tego słowa znaczeniu zakaźna, wywołana przez specjalny lasecznik okrężnicy „Dyspepsie Coli“. Nasze przypadki napewno nie należą do tej kategorii schorzeń, nawet, jeżeli spojrzeć na nie z punktu widzenia poglądu Adama. Pominąwszy brak w naszych przypadkach typowych dla zatrucia pokarmowego objawów klinicznych, należy zwrócić uwagę na tę okoliczność, że posiewy krwi, dokonane przez Adama, wypadły zawsze ujemnie, a jedynie posiewy z kału i narządów sekcyjnych dawały wzrost swoistego, według Adama drobnoustroju. Pozostaje jeszcze do wyjaśnienia, czy szczepy *paracoli*, wyhodowane przez nas, są identyczne z „Dyspepsie Coli“, Laseczników rzekomo-durowych i rzekomo-czerwonkowych Adam nigdy nie stwierdzał. Jest rzeczą natomiast słuszną, iż naogół sprawa ostrych zaburzeń w odżywianiu u niemowląt wymaga rewizji. Bakteryjna etiologia zatrucia pokarmowego nie jest bynajmniej wyłączona, i, być może, w przyszłości znajdą się przejścia pomiędzy tą jednostką chorobową a opisanym przez nas zespołem objawów klinicznych.

Sprawa leczenia nie przedstawia się zbyt różowo. Coprawda mamy tutaj niewątpliwie do czynienia z cierpieniem, dającym bardzo złe rokowanie, jednakże winę znaczną przypisać należy nieodpowiedniemu leczeniu. Dzieci, skierowane do nas, prawie bez wyjątku były przez dłuższy czas głodzone, a to z uwagi na błędne rozpoznanie (zatrucie pokarmowe, wzgl. niezbyt jelita grubego). Z naszego punktu widzenia stosowanie głodówki tutaj uważamy za duży błąd lekarski. Wszystkie wysiłki winny być skierowane ku racjonalnemu i dość obfitemu odżywianiu. Stosowanie środków przeczyszczających jest bezcelowe, a być może, nawet szkodliwe. Ze względu na wybitne odwodnienie ustroju dziecka stosowaliśmy podskórnie płyn Ringera, wzgl. 5 — 10% roztwór glukozy (ten ostatni stosując dodatkowo jeszcze w postaci ławatywy) z jednoczesnym wstrzykiwaniem insuliny (obliczając 4 gr. glukozy na jedną jednostkę insuliny). Metody te jednakże nie okazały się dostateczne; to też w obecnym sezonie mamy zamiar przystąpić do leczenia metodami swoistymi. Mniej tu myślimy o szczepionkach, które jednakże wymagają wypróbowania. Więcej spodziewamy się wyników od stosowania surowicy, a to ze względu na występujące w przebiegu choroby objawy zatrucia. W roku zeszłym czyniliśmy próby z surowicą „antitoxisches Coliserum“ (wyrabianą przez Behring Werke). Pewien wpływ korzystny zdawał się występować. Obecnie zwróciliśmy się z prośbą do d-ra Celarka o przygotowanie surowicy wieloważnej, skierowanej przeciwko wszystkim wyhodowanym przez nas szczepom, i mamy zamiar wypróbować jej działanie w razie wystąpienia epidemii w roku bieżącym.

Należy się bowiem spodziewać, że z nastaniem miesięcy letnich choroba, która zupełnie zginęła w okresie zimowym, znów zacznie się szerzyć. Już w poprzednich latach podobne objawy

chorobowe zwracały naszą uwagę, jednakże nie potrafiliśmy ująć ich w sposób właściwy. Jeden przypadek opisał w roku 1926 Wiszniewski (Pedjatria Pol. Tom VI Z. 3). Z publikacją obecnej pracy czekaliśmy do lata r. b., ażeby zwrócić uwagę kolegów na opisane cierpienie bezpośrednio przed przypuszczalnym okresem ponownego wybuchu epidemii. Będziemy też serdecznie wdzięczni za kierowanie odpowiednich przypadków do kliniki. Zadanie, jakie postawiliśmy sobie obecnie, jest trojkie: 1) dokładniejsze zbadanie cierpienia pod względem klinicznym i bakterjologicznym,

2) wypróbowanie nowych metod leczniczych, 3) badania epidemiologiczne oraz opracowanie metod zapobiegawczych przeciw chorobie, zabierającej tak liczne ofiary.

Pragniemy w końcu raz jeszcze podkreślić, iż w naszym przekonaniu wynik naszej pracy nie polega tylko na analizie bakterjologicznej znanej już skądinąd choroby. Przeciwnie, mamy to przeświadczenie, iż udało nam się wyodrębnić pewną jednostkę chorobową o charakterystycznym przebiegu klinicznym.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe.

Działalność kory mózgowej w świetle teorii Pawłowa.

Podali

Stefan MILLER (Warszawa) i Jerzy KONORSKI (Warszawa)

CZĘŚĆ DRUGA.

Nauka o analizatorach.

(Dokończenie—p. Nr. 25).

W ten sposób metoda odruchów warunkowych wyjaśnia nam właściwe znaczenie tego, co poprzednio, rozpatrywane z subiektywnego punktu widzenia, nazywało się „rozumieniem” lub „nierozumieniem”. W ten sposób również wyjaśnia się sprawa t. zw. 2-go rzędnych ośrodków psychicznych. Rozumiemy teraz, jaki prawdziwy sens ma niejasny zwrot, „że zwierze widzi, i nie rozumie tego co widzi”.

Nie musimy tu tworzyć koncepcji drugorzędnych ośrodków, których wycięcie powodowałoby zanik owego „rozumienia”. Prościej twierdzimy, że zmniejszyła się subtelność analizy, a więc i subtelność reakcji na bodźce zewnętrzne. Zwierzę omija przeszkodę, bo rozróżnia intensywność naświetlania, nie poznaje gospodarza, bo ten stanowi b. skomplikowaną kombinację bodźców wzrokowych, do której przyjęcia uszkodzony analizator nie jest zdolny. Tak więc nie możemy mówić o ślepotcie psychicznej, tylko zmniejszonej zdolności analizy ze strony analizatora wzrokowego. Toż samo dotyczy również i głuchoty psychicznej.

Zastanowimy się teraz, jak jest właśnie zbudowany analizator, i dlaczego uszkodzenie zmniejsza jego zdolność analizowania. Otóż Pawłow nie odrzuca, oczywiście wyników, otrzymanych przez Munka, Minkowskiego i inn., że w sferach czuciowych mózgu istnieje jakgdyby projekcja odpowiednich narządów zmysłowych, jak oka, ucha i skóry, jednak wprowadza pewne nowe pojęcia do tej kwestji. Twierdzi on, mianowicie, że każdy obwodowy aparat odbiorczy posiada w korze swą centralną stację, będącą rzutem tego aparatu na ko-

rę. Odcinek ten, dzięki, pewnej specjalnej konstrukcji, być może wskutek gęstszego rozmieszczenia komórek nerwowych, odpowiadających danemu zmysłowi, liczniejszym między niemi połączeniom, i dzięki brakowi komórek, należących do innego zmysłu, jest miejscem, gdzie wytwarzają się najbardziej subtelne procesy pobudzania i hamowania, dotyczące danego zmysłu. Lecz od obwodowego aparatu zmysłowego biegną również drogi do innych komórek, położonych daleko od owej stacji centralnej i, być może, rozsianych nawet po całych półkulach. I oto jest trzecia sprawa, która przeżywa dzisiejszej nauce o lokalizacji: analizatory nie są tak ściśle rozgraniczone, jak mamy przedstawione na mapie sfer mózgowych, ich granice są daleko szersze, zachodzą jedne na drugie¹⁾. Na podstawie tego, staje się zrozumiałe, dlaczego pies z wyciętą tylną częścią kory nie jest zupełnie ślepy i głuchy. Potrafi on rozróżniać natężenie naświetlenia, potrafi nawet odróżnić jednostajnie naświetlony kwadrat, od takiegoż kręgu, lecz różniczkowanie bardziej subtelne nie będzie on w stanie przeprowadzić.

Przechodzimy obecnie do rozpatrzenia poszczególnych analizatorów psa. Sprawą tą zajmujemy się tylko pokrótce, gdyż nie ma ona dla samej teorii Pawłowa większego znaczenia. Nie można jej jednak pominąć ze względu na ogromną liczbę prac uczniów Pawłowa, ogłoszonych w tej dziedzinie, oraz ze wzgl. na to, że wykazuje ona, do jak ścisłych wyników doprowadzić może w jej badaniu metoda odruchów warunkowych.

Przedewszystkiem analizator skórný. Po wycięciu go widzimy, że pies całymi godzinami będzie stał bez ruchu, nie przemieszczając wcale swych kończyn. Tłumaczy się to tem, że chodzenie jest szeregiem odruchów, wychodzących z powierzchni skóry podeszwy. Brak zwykłych bodźców powoduje to, że pies nie rusza się z miejsca. Jeżeli jednak podziać nań innym bodźcem, np. dzwonkiem, i następnie przemieszczać ten dzwonek z miejsca na miejsce, to pies pocznie za nim chodzić, nie

¹⁾ Pogląd powyższy jest zgodny z badaniami Kalischer'a oraz z wielu spostrzeżeniami klinicznymi.

wykazując prawie ataksji. Wogóle pies taki zdolny jest do wykonywania bardzo nawet złożonych ruchów, gdyż posiada nienaruszony analizator ruchowy. Jeżeli pogłębimy psa z wyciętym analizatorem skórny, to zaczyna on warczeć. — Jest to odruch obrony filogenetycznie starszy, który, hamowany zwykle przez analizator skórny, obecnie po jego wycięciu, zostaje wyzwolony. Po wyjęciu części analizatora skórny znikają odr. war. z pewnych, ściśle określonych okolic skóry. Jednak i z tych punktów możemy z czasem znów wykształcić odr. war., ale tylko w wyjątkowo sprzyjających okolicznościach (bodziec bezwarunkowy bezpośrednio po warunkowym — inaczej występuje sen). Zawsze na owych miejscach skóry analiza pozostanie upośledzona w stosunku do pozostałych części, choćby były one położone tuż obok upośledzonych odcinków.

Należy tu jeszcze zwrócić uwagę na własność analizatora skórny, rzucającą pewne światło na działalność symetrycznych punktów mózgu. Otóż nie udało się dotychczas odróżniczkować od siebie symetrycznych punktów skóry, podczas gdy każde dwa inne punkty skóry w stosunku do bodźców mechanicznych różniczkują się doskonale. Tego ostatniego nie można jednak powiedzieć o bodźcach termicznych, których umiejscowienia pies prawie wcale nie umie różnicować.

Co się tyczy analizatora słuchowego, to jest on u psa wybitnie rozwinięty. Granice jego są szersze, niż u człowieka, sięgają 80—90 tysięcy drgań na 1" (u czł. max. 40—50000). Pies lepiej również rozróżnia intensywność dźwięku. Subtelność różniczkowania wysokości sięga u niego $\frac{1}{4}$ tonu¹⁾, przy uderzeniach metronomu pies zdolny jest odróżnicować 100 uderzeń na minutę od 96.

W analizatorze wzrokowym obok wybitnej, daleko znaczniejszej, niż u człowieka zdolności odróżnienia natężenia światła, uderza brak prawie zupełny zmysłu barw (Orbeli)²⁾

Naruszyć subtelność analizatora możemy nie tylko drogą operacyjną, lecz również i zapomocą środków farmakologicznych. Wiadomo, że różniczkowanie, a więc główna funkcja analizatorów jest uwarunkowana hamowaniem. Jeżeli to hamowanie zniweczymy zapomocą środków pobudzających, jak np. kofeiny, wówczas niszczy się subtelność różniczkowań, a tem samem analiza stanie się bardziej gruba.

Na zakończenie reasumując to, co dotychczas powiedzieliśmy, podamy rys ogólny działalności ośrodkowego układu nerwowego według teorii Pawłowa.

Podstawą zachowania się zwierzęcia są odruchy bezwarunkowe w najszerszym znaczeniu tego

słowa (a więc i instynkty), czyli specyficzne reakcje ustroju na pewne specyficzne bodźce. Ale, dzięki korze mózgowej i mechanizmowi jej działalności, opartemu na odruchach warunkowych, z daną reakcją ustroju wiążą się nie tylko bodźce dla niej specyficzne, lecz również ustosunkowują się do niej, w pewien sposób inne bodźce, mianowicie te, które w ciągu życia osobistego miały z daną reakcją jakiś związek. Ustosunkowanie to może być dwojakie w zależności od związku, który łączył dany bodziec z odruchem bezwarunkowym. A więc jeżeli dany bodziec stale był wzmacniany przez bodziec bezwarunkowy, to staje się on bodźcem warunkowym, t. j. wywołuje on odruch warunkowy (dodatni). Jeżeli dany bodziec przestał być wzmacniany przez bodziec bezwarunkowy, to staje się on hamulcem, t. j. wywołuje odruch warunkowy ujemny.

Miejscem, gdzie zachodzi odbiór powyższych bodźców i powiązanie ich w taki lub inny sposób z właściwą reakcją ustroju, czyli miejscem tworzenia się odruchów warunkowych jest kora mózgowa.

W ten sposób „każdy z tych odruchów posiadać musi, w korze półkul mózgowych swój punkt przyczepu t. j. swoją komórkę lub grupę komórek. Jedna z tych jednostek kory jest związana z jedną czynnością organizmu, inna z inną, jedna — czynność daną wywołuje, druga nie dopuszcza do jej ujawnienia się, tłumi ją. W ten sposób kora półkul mózgowych stanowi jakby olbrzymią mozaikę, olbrzymią tablicę sygnalizacyjną. Przytem na tablicy tej stale pozostaje wielki zapas punktów dla wytwarzania się nowych sygnalizacyjnych bodźców warunkowych, i prócz tego zajęte uprzednio punkty ulegają mniej lub więcej częstym zmianom, dotyczącym ich wiązań z różnymi czynnościami ustroju — ich znaczenia fizjologicznego“.

Widzimy z tego, że stojąc na stanowisku teorii Pawłowa i uznając mechanizm odruchu warunkowego, jako jedyny mechanizm działalności kory mózgowej, rolę kory mózgowej sprowadzić możemy do funkcji czysto sygnalizacyjnej. Zwierzę wykonywa tylko to, co jest założone w odruchach bezwarunkowych, a kora mózgowa sprawia jedynie, że nie tylko bodźce specyficzne wywołują daną reakcję, lecz także i inne bodźce mogą ją wywoływać.

Czy wszystkie zjawiska postępowania zwierząt i ludzi aż do najbardziej skomplikowanych dadzą się sprowadzić bez reszty do odruchów warunkowych i ich kombinacji, czy mechanizm odruchów warunkowych jest jedynym mechanizmem podstawowym działalności kory mózgowej, a funkcja jej sprowadza się li tylko do funkcji sygnalizacyjnej, te wszystkie zagadnienia pozostawiamy na tem miejscu otwarte.¹⁾

¹⁾ Metodą odr. war. szkoła Pawłowa potwierdziła teorię Helmholtza w sprawie funkcji ślimaka.

²⁾ Należy zaznaczyć, że dotychczas panuje w tej sprawie wielka rozbieżność zdań (por. Bechterew. Obszary podstawy refleksologii 1926).

¹⁾ W tej sprawie por. G. Miller i J. Konarski. „O pewnej odmianie odruchów warunkowych“ ref. wygł. w Tow. Biolog. dn. 20, VI b. r.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Lecznictwo.

LICHTENSTEIN. **Leczenie kurczów przepony.** (Klin. Woch. 1928, Nr. 12.).

Autor opisuje kilka przypadków uporczywej czkawki, która wystąpiła z niewiadomej przyczyny i trwała do 3 dni, powodując znaczne osłabienie chorych (stan zapaści z drobnym, przyspieszonym tętnem, zimnymi, wilgotnymi rękami, uczuciem silnego niepokoju). Ponieważ wszelkie, zwykle w takich razach stosowane środki, jak narkotyki, gorące okłady i t. p., zupełnie nie pomagały, — wpadł L. na pomysł zastosowania terapii odmiennej, opierając się na dużym podobieństwie sposobu oddychania podczas czkawki do typu oddychania podczas napadu duszniczy oskrzelowej. Podobieństwo to polega na krótkości wdechu i wydłużeniu wydechu. Otóż, ponieważ w astmie b. często udaje się przerwać napad duszności przez wypendzłowanie śluzówki jamy nosowej (wzgl jej zwilżenie zapomocą odpowiedniego zospylacza) roztworem kokainy z adrenaliną, wypróbował L. ten sposób również w czkawce. Wynik był nadzwyczajny, gdyż we wszystkich przypadkach udało się prawie natychmiast przerwać napad czkawki, który wskutek swej długotrwałości stawał się już groźnym dla życia. Oto recepta Lichtensteina: *Cocaini hydrochlor. Sapraenini sol* (0/00) *aa* 1.0. *Ac. carbol. liq. gtt* I. *Aq. destill. ad* 50.0 Najbardziej racjonalne jest wprowadzenie do obu jam nosowych kawałków waty przepojonych tym płynem. Autor podkreśla, że 2^o/o-owy roztwór kokainy najzupełniej tu wystarcza.

Z. Świder

M. LEFFKOWITZ. **Novonal, jako środek nasenny.** (Ther. der Geg. 1928 Nr. 2).

Autor podaje wyniki prób nowego środka nasennego pod nazwą „Novonal“, który z budowy jest amidem kw. octowego. Jest to proszek biały bez zapachu o smaku lekko gorzkawym. Zażywać go należy po rozpuszczeniu w 1/2 szklanki ciepłej wody. Środek był wypróbowany w praktyce szpitalnej i poliklinicznej. Dawka 0,5 gr. wywołuje dość szybko sen u zdrowych zaś w porze dziennej uczucie zmęczenia. U alkoholików nie otrzymano wyniku nawet po 1,5 gr. Przeciętą dawką wynosi 0,5 gr., w razie bólów należy ją podwoić. Przekraczanie dawki 1,0 gr nie okazało się potrzebne. Sen następuje przeważnie po 1—1 1/2 godz. W czasie snu ciśnienie krwi obniża się o 10—20 mm. rtęci. Przebudzenie się następuje lekko, bez nieprzyjemnego uczucia, czasem z lekką sennością. Kumulacja nie dała się zauważyć. Z czasem działanie środka nieco słabnie, lecz przerwa kilkudniowa wystarcza, by przywrócić dawce 0,5 gr. jej działanie pierwotne. Przyzwyczajenia się do środka nie dało się stwierdzić. W przypadkach bezsenności, spowodowanych bólami lub też zaburzeniami, występującymi podczas snu samego, podawanie Nowonalu jest mało celowe.

B. G.

M. B. GORDON. **O jąkanii, wywołanem leczeniem przetworami tarczycy.** (Am. Journ. Med. Sciences. 1928 Nr. 3).

Autor przytacza 5 przypadków obrzęku śluzakowatego i hipotyreoidyzmu, leczonych preparatami tarczycy, w których w trakcie leczenia wystąpiło jąkanie się.

Zasadnicze objawy zatrucia przetworami tarczycy są: ogólne zaburzenia układu nerwowego, przewodu pokarmowego i układu krwionośnego.

Jąkanie również występuje w trakcie zatrucia tarczycą i może być uważane za skutek podrażnienia układu nerwowego ośrodkowego.

Leczenie jest takie same, jak w innych przypadkach przedawkowania tarczycowego, t. j. odstawienie tarczycy na dłuższy

czas, po zupełnym zniknięciu objawów toksycznych, ponowne rozpoczęcie leczenia małymi dawkami.

B. G.

Gruźlica.

L. BONAFÉ. **O gruźlicy jelit w przebiegu przewlekłej gruźlicy płuc.** (Paris médical 1928 Nr. 14).

Autor rozróżnia schematycznie pięć postaci klinicznych gruźlicy jelit w okresie początkowym: 1) postać utajona, objawiająca się ogólnym osłabieniem, 2) postać zamaskowana, objawiająca się zespołem niestrawności żołądkowej, bardzo uporczywej, 3) postać krwotoczna — rozpoczynająca się (klinicznie) krwotokiem jelitowym, 4) postać naśladująca przewlekłe cierpienie wyrostka robaczkowego, 5) postać biegunkowa. Badanie radiologiczne oddaje wielkie usługi rozpoznawcze.

Jedynie racjonalnem leczeniem jest zabieg chirurgiczny.

Operacja daje możność dokładnego naocznego stwierdzenia rodzaju i wielkości zmian, od których zależy zrobienie zespolenia, rezekcji czy też poprzestanie na samej laparotomii z następczym naświetlaniem promieniami fioletkowymi.

W przypadkach, przebiegających bez biegunki leczenie chirurgiczne czy światłem jest stosunkowo proste i o ile wcześniej zostanie rozpoczęte, może zapobiec powstaniu ciężkich zmian.

W przypadkach z biegunką na pierwsze miejsce wysuwa się leczenie dietetyczne, opierające się na wyłączeniu z jadłospisu szeregu potraw w zależności od rodzaju i lokalizacji zmian.

O ile warunki ogólne nie pozwalają na operację, lub też o ile radiologicznie gruźlica jelit nie da się stwierdzić, stosujemy leczenie zachowawcze, a więc: 1) kurację odpoczynkową i powietrzną, 2) odpowiednią dietę, zależnie od przypadku 3) helio — względnie aktinoterapię, 4) leki, przedewszystkiem ściągające jak salicylan glinu, dermatol, pochodne tanniny, salikairnę, związki bizmutu, czasem także odwar Sydenhama, następnie środki adsorbujące, np. węgiel w postaci bardzo drobnej, kaolinę, talk, kredę sproszkowaną, tlenek cynku; dalej środki dezynfekcyjne, których działanie jest bardzo wątpliwe i środki kojące.

Z innych środków wymienić należy jeszcze te, które zmieniają florę bakteryjną jelita, jak kwas mlekowy, fermenty mleczne, skrobja parafinowana.

Oddzielnie wymienia autor dwa środki lecznicze: wstrzykiwania dożylnie chlorku wapnia, które czasem dają poprawę, oraz pięciowartościowe związki arsenowe jak stowarsol i treparsol. Działają one na biegunkę często bardzo dodatnio.

O ile żadne środki nie prowadzą do poprawy i biegunka, mimo wszystko, trwa, należy się zdecydować na próbną laparotomię, nawet w przypadku ujemnego rentgenogramu. W razie potrzeby można odrazu zrobić zabieg na jelitach, który będzie już ostatnią próbą leczenia.

B. Goldstein

T. STERNBERG. **Wymioty w gruźlicy płuc.** Beitr. z. Kl. d. Tub. t. 67 z. 56).

Przyczyny wymiotów u chorych na gruźlicę płuc są rozmaitsze, poczynając od niezytu gardzieli (wymioty w godzinach rannych, skuteczne zastosowanie pendzłowań roztworem Lugola poprzez nacieki gruźlicze na nagłośni i w przestrzeni międzynałekowej i kończąc na amyloidzie). Istnieją i przyczyny psychopochodne, wywołujące wymioty naskutek wstępu do łykania płwociny. Niekiedy zmiany zastoinowe w żołądku, ja-

ko wyraz niedostateczności mięśnia sercowego, mogą powodować wymioty niezależnie od jakości pożywienia i czasu jego przyjmowania. Wszelkie podrażnienia opłucny mogą również prowadzić do wymiotów przez podrażnienie nerwu przeponowego, gdy znów powiększone gruczoły śródpiersia niekiedy przez drażnienie nerwu błędnego czy współczulnego mają dawać ten sam rezultat. Bardzo ciężkie i trudne do zwalczenia bywają wymioty w późniejszym przebiegu gruźlicy płuc. Nie należy zapominać, że niekiedy wymioty u osób młodych z cierpieniem gruźliczym bywają zwiastunami zapalenia gruźliczego opon mózgowych.

Jako skuteczny środek autor wymienia bromural (3 — 4 past. w gorącym płynie, gdy idzie o działanie szybkie lub 1—2 past. w wodzie zimnej na godzinę przed zwykłymi wymiotami), pozatem neuronal i adalinę.

M. G.

G. SAYAGO, T. VILLAFANE LASTRA i C. VOCOS. O glikemji w przebiegu gruźlicy. *Cmpt. rend. de la Soc. de Biol.* Nr. 33 — 1927).

Uważa się obecnie, że zmiany, wywołane przez chorobę cukrową, zmniejszają się z chwilą, gdy cukrzyca zostaje powikłana przez gruźlicę płuc i że równolegle z rozwojem gruźlicy zwiększa się tolerancja dla węglowodanów przy jednoczesnym zmniejszeniu lub całkowitem ustąpieniu skłonności do kwasicy. Objawy te tłumaczono zwykle znacznym upośledzeniem stanu odżywiania zwykłym dla gruźlików. Lundberg zaś uzależnia je od znalezionej przez siebie w tkance gruźliczej substancji, zmniejszającej poziom cukru we krwi, którą nazwał parainsuliną, i której obecność w ustroju miałaby warunkować omawiane zjawiska. Wydaje się więc zupełnie uzasadnione przypuszczenie, że poziom cukru we krwi u gruźlików niecukrzyczych winien podlegać zmianom w przebiegu choroby, i że badanie tych zmian mogłoby się przyczynić do wyjaśnienia wpływu, wywieranego przez gruźlicę na cukrzycę.

Autorzy badali poziom cukru we krwi u 151 gruźlików w różnych okresach choroby. Wyniki okazały się następujące: 16% wykazało glikemję większą niż 0,11%, 11% mniejszą niż 0,07%, a u 71% glikemja wahała się w granicach prawidłowych. Naogół niski poziom cukru we krwi odpowiadał przypadkom o przebiegu ciężkim, w postaciach łagodnych zaś stany hipoglikemiczne należały do rzadkości.

J. Typograf.

G. SIMON. Gruźlica szczytów płuc. (*B. z. Klin. d. Tub.* t. 67 z. 5/6).

Gruźlica szczytów uważana obecnie za postać dobrotliwą, gdyż tylko w 7% według Bräuninga dająca po 2 latach gruźlicę otwartą, nie jest jednolitą jednostką pod względem powstawania. Częścią powstaje ona na drodze oddechowej, jako ognisko pierwotne, co bywa rzadko, częścią na drodze krwionośnej, jako przerzut izolowany, czy liczny zwapniały czy też skutkiem rozsiania sprawy z zejściem w zmiany włókniste. Z niewielkim wyjątkiem przebieg umiejscowionych w szczycie nacieków wczesnych bywa łagodny, poronny.

M. G.

R. MICHEL. O leczeniu kamforą późnych okresów gruźlicy płuc przy pomocy heksetonu. (*B. z. Kl. d. Tub.* t. 67 z. 5/6)

W ciężkich dwustronnych sprawach w płucach dożylnie wstrzykiwanie heksetonu mniej więcej co 2-gi dzień ma dawać niezłe wyniki. Hekseton ma mieć tę przewagę nad olejkiem kamforowym, że można go wprowadzać dożylnie, dzięki czemu otrzymuje się szybkie działanie w przypadkach nagłego upadku działalności serca, że jest, pozatem, nieszkodliwy dla ustroju i nie powoduje żadnych objawów ubocznych.

M. G.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

P. GUNS. Przyczynek do poszukiwania symptomatologii klinicznej ze strony nerwu słuchowego w rozwoju nowotworów złośliwych. (*Ann. des mal. de l'or., du lar.* 1917 Nr. 11).

Démétrides uważa, iż, badając narządy nerwu słuchowego, możemy stwierdzić powstanie oraz śledzić rozwój nowotworu złośliwego w różnych narządach ciała. W przypadkach nowotworów złośliwych ma występować zmniejszona pobudliwość kanałów półkulistych oraz przytępienie słuchu aż do głuchoty włącznie. Zmiany są tem wyraźniejsze, im bliżej ucha znajduje się siedlisko nowotworu. W trakcie leczenia nowotworu objawy ze strony n. słuchowego cofają się. Démétrides ustala nawet pojęcie „wskaznika błędnikowego nowotworu“.

Autor przeprowadzał badania ucha u 9 chorych na raka. Poglądy Démétridesa nie znalazły potwierdzenia.

J. Tencer.

R. CAUSSE. — Badanie przewodnictwa kostnego w kile nabytej, przebiegającej bez objawów usznych, a w szczególności w kile ze współistniejącym podrażnieniem opon. (*Ann. des med. de l'or., du lar.* 1927 № 11).

Zwrócono uwagę, iż chorzy z kilą nabytą często wykazują skrócone przewodnictwo kostne, podczas gdy inne badania narządu słuchowego wypadają prawidłowo. Zjawisko to miało powstawać według jednych, wskutek zwiększonego ciśnienia płynu mózgowodzeniowego w czaszce, według innych zaś jako następstwo przewlekłego zapalenia opon i nerwu słuchowego.

Autor w zasadzie przeprowadzonych badań porównawczych na osobnikach zdrowych i kilowych dochodzi do wniosku, że niema skrócenia przewodnictwa kostnego w kile nabytej, przebiegającej bez objawów ze strony narządu słuchu.

J. Tencer.

E. PRECHT. O leczeniu t. zw. zakażenia ustnego (*sepsis oralis*). (*Ther. der Geg.* № 4 r. 1928).

Nazwa ta obejmuje szereg schorzeń etiologii bakteryjnej, wychodzących ze spraw zapalnych jamy ustnej. Autor zajmuje się stosunkiem tych spraw, stanowiących poniekąd domenę dentyśczną, do ogólnej medycyny, w szczególności zaś w świetle teorii Rosenowa o znaczeniu spraw ropnych okołozębowych dla powstawania przerzutów do organów wewnętrznych a nawet zakażenia ropnego ogólnego.

Autor zasadniczo jest przeciwny bezkrytycznemu usuwaniu migdałków wzgl. bezmiazgowych zębów jak to ma miejsce w Ameryce.

Jednakże nie należy zapominać o tem, że narządy te mogą być punktem wyjścia zakażenia ogólnego i, w razie braku innego źródła infekcji, szukać go należy w organach jamy ustnej.

Skoro się już ustaliło, że źródłem zakażenia jest ten czy inny narząd jamy ustnej, należy postąpić z nim zawsze radykalnie t. j. usunąć zupełnie podejrzaną migdałek, względnie ząb, nigdy zaś nie połowicznie, gdyż to właśnie może poderwać zaufanie do leczenia.

B. G.

H. BEYER. Zapalenie uszu grypowe. (*Z. f. Hals, Nas. u. Ohr.* t. 21, 1928).

W przypadkach zapalenia ucha środkowego, wiktających grypę, przeważała postać nadbębinkowa. Objawy podmiotowe były po większej części słabo zaznaczone, Słuch upośledzony był zazwyczaj w miernym stopniu. Przebieg cierpienia był gorszy w tych przypadkach zapalenia ucha środkowego, w których występowało znaczne opuszczenie górnej granicy tonów Paracentezę wykonywał autor w niewielkim odsetku przypadków w tych razach, gdzie wykonanie jej było nieodzowne, cięć na

leżało przeprowadzać w nieco odmienny sposób, niż zazwyczaj ze względu na umiejscowienie sprawy w zachyłku. Dłutowanie wyrostka sutkowego wykonywał autor tylko u niektórych chorych z ciężkim przebiegiem cierpienia. Podczas operacji należało zwracać główną uwagę na otworenie jamy sutkowej i wejścia do niej, mniejsze znaczenie miało wydłutowanie komórek wierzchołka wyrostka sutkowego.

J. Tencer.

K. HELMANN. O t. zw. kłykcinach stożkowatych zewnętrznego przewodu słuchowego. (Z. f. Hals, Nas. u. Ohr. t. 21, 1928).

W krajach podzwrotnikowych spostrzega się t. zw. kłykciny stożkowate zewnętrznego przewodu słuchowego dość często, u nas natomiast opisano zaledwie 2 takie przypadki. Autor podaje nowy przypadek, który zasługuje na szczególną uwagę; chory miał obok typowych kłykcin stożkowatych w przewodzie słuchowym liczne brodawki na kończynach górnych. Badanie histopatologiczne wykazało duże podobieństwo w budowie obydwu rodzajów tworów.

Autor rozpatruje etiologię sprawy chorobowej. Zakażenie rzeżączkowe zostaje bezwzględnie wyłączone. Autor przyjmuje, jak reszta liczni badacze, że kłykciny stożkowate i brodawki powstają wskutek zakażenia zarazkiem przesączalnym. Zarazek ten, rozwijając się w uchu zewnętrznym, prowadzi do powstania kłykcin, na skórze zaś wywołuje brodawki. Naskutek zakażenia tym samym zarazkiem mogą powstawać brodawczaki krtani.

J. Tencer

V. KOLLERT i E. SUCHANEK. O ognisku pierwotnym w zapaleniu nerek. Zagadnienie migdałków. (Wien. klin. Woch. № 28, 1928).

Ognisko chorobowe, znajdujące się w jamach obocznych nosa, korzeniach zębowych i pierścieniu Waldeyera, może być przyczyną powstania zapalenia nerek. Niejednokrotnie stwierdza się, że punkt wyjścia choroby nerek tkwi w migdałkach podniebiennych. Często jednakże ognisko pierwotne umiejscawia się nie w samym migdałku, lecz w tkance okołomigdałkowej oraz w najbliższych gruczołach i naczyniach chłonnych. W tych razach wyłuszczenie migdałków nie odnosi pożądanego skutku, lepsze natomiast wyniki uzyskuje się przez naświetlanie promieniami Roentgena.

Operacja usunięcia migdałków u chorych, dotkniętych zapaleniem nerek, jest często zabiegiem poważnym. Nie należy jej wogóle wykonywać w przypadkach nadmiernego ciśnienia krwi (ponad 160 mm Hg) oraz w stanach, poprzedzających wystąpienie mocznicy. Po operacji wyłuszczenia migdałków, dokonanej u chorych na nerki, łatwo dochodzi do następnych spraw ropnych w tkankach okołomigdałkowych oraz do krwotoków pooperacyjnych. Dlatego też w czasie wykonywania zabiegu operacyjnego należy stosować znieczulenie bardzo ogłębnie (nastrzykiwać tylko łuki podniebienne, przed operacją podawać morfinę) oraz posługiwać się pincetą do chwytania migdałków z wielką ostrożnością ze względu na łatwość przeniesienia drobnoustrojów do otaczających tkanek.

J. Tencer.

Choroby narządów trawienia.

F. DELHOUGNE. Badania nad zawartością pepsyny w soku żołądkowym. (D. Arch. f. Klin. Med. Tom 157 zeszyt 5/6).

Autor podaje wyniki swoich badań nad zawartością pepsyny w soku żołądkowym, przeprowadzonych metodą nefelometryczną podług Rony i Kleinmanna.

Stężenie pepsyny waha się w dość dużych granicach i osiąga maximum około 40-ej minuty okresu trawiennego.

Naczczo zawartość pepsyny jest bardzo mała. Ilość wydzielanej pepsyny jest zależna od doprowadzonych pokarmów. Histamina pobudza wydzielanie pepsyny. We wrzodzie trawiennym ilości pepsyny są zwiększone, szczególnie we wrzodzie żołądka, jednakże rozpoznawczych wniosków wyciągać z tego nie należy. Duże wahania stężenia pepsyny w okresie trawienia przemawiają raczej za wrzodem dwunastnicy. W wydzielinie częściej u chorych wrzodowych stężenie pepsyny jest zwiększone. Wydzielanie pepsyny idzie w parze ze stanem śluzówki żołądka. Ilościowe oznaczanie pepsyny jest obok próby histaminowej i chromoskopji jednym z najlepszych sposobów różniczkowego rozpoznania podkwaśności żołądka. U chorych z zaburzeniami w krążeniu często się widzi podczas dekompensacji zwiększenie ilości pepsyny w soku żołądkowym.

B. Goldstein

T. BRUGSCH. Leczenie atofanem a wątroba. (Ther. der Geg. Nr. 1, 1928).

Atofan ma wybitny wpływ na wątrobę. Pobudza on znakomicie czynność wydzielniczą komórek wątrobowych czyli t. zw. czynność choleretyczną. Toteż ma zastosowanie w tych przypadkach, w których cholera jest upośledzona, a więc między innymi w przypadkach żółtaczki. Szczególnie skuteczne w tych razach są zastrzykiwania przetworów atofanu.

W przypadkach żółtaczki zastoinowej atofan jest zawsze wskazany — mimo to nie należy nigdy przeoczyć chwili najodpowiedniejszej dla dokonania zabiegu chirurgicznego. W przypadkach natomiast cięższego schorzenia mięszu wątroby należy być ostrożnym, gdyż sprawy te mogą w każdej chwili przyjąć obrót bardzo niekorzystny dla chorego — t. j. przejść w t. zw. ostry żółty zanik wątroby. Należy jednak mieć na względzie, że nie jest to bynajmniej konieczny skutek leczenia atofanem, gdyż wypadki te zdarzają się w podobnych stanach także u chorych, którzy atofanu nie zażywali.

Jednakże nawet w tych groźnych przypadkach podawanie atofanu, zdaje się, jest pożyteczne. Stosuje się go wówczas w dawkach dziennych po $\frac{1}{2}$ — 1 grama 3 razy tygodniowo, jednocześnie podając dietę wyłącznie węglowodanową oraz małe dawki insuliny (5 jednostek) w przerwach między stosowaniem atofanu.

Sam atofan, jak to wykazały wielokrotne doświadczenia na zwierzętach, nigdy nie wywołuje szkodliwych następstw, o ile dawka dzienna nie przekroczy 2 gramów, (doświadczenia były przeprowadzone na psach — prawdopodobnie dla człowieka dawka nieszkodliwa jest znacznie wyższa). Natomiast niektóre połączenia atofanu, jak np. jodatofan, podawany zazwyczaj w ilościach 5 — 8 gramów na raz (w celach uwidocznienia pęcherzyka żółciowego), może wywołać nawet ogniska martwicze w wątrobie.

Wracając do racjonalnego leczenia atofanem schorzeń wątroby, autor zaleca, celem uniknięcia ewentualnych przykrych następstw, dbać o to, by zapasy glikogenowe wątroby były dostateczne, co się daje osiągnąć zapomocą obfitego w cukier pożywienia. Przy dłuższem podawaniu atofanu należy co kilka dni robić przerwy. W schorzeniach wątroby dawka przeciętna wynosi $\frac{1}{2}$ — 1 gr. dziennie.

Rzadkiem zjawiskiem, o którym nie należy zapominać, jest swoista nadwrażliwość ustroju wobec atofanu; rzecz jasna, że w tych przypadkach stosowanie atofanu jest niemożliwe.

B. Goldstein

A. ADLER i H. LEMMEL. O ściślejszem rozpoznawaniu chorób wątroby. (D. Arch. für klin. Med. Tom 158 zeszyt 3/4).

Autorzy, określając cholesterynę i jej estry we krwi chorych na wątrobę, doszli do wyników następujących:

Normalne wartości cholesteryny we krwi wahają się w granicach od 150 do 200 mg. %, estry stanowią 50 — 70% ilości ogólnej.

Zupełne zamknięcie dopływu żółci do jelita, spowodowane guzem, prowadzi do zwiększenia ilości cholesteroliny we krwi. W przypadkach niezupełnego zamknięcia dróg żółciowych ilości cholesteroliny są zmienne. Im więcej mięszu wątrobowego zajmuje guz, tem mniejsze są wartości cholesteroliny. Niski poziom cholesteroliny we krwi, przy niedrożnym przewodzie żółciowym wspólnym, świadczy o toczącej się w ustroju sprawie ropnej lub zapalnej. Wartości estrów w przypadkach zamknięcia przez guzy dopływu żółci do jelit są nieco niższe od prawidłowych.

W kamicach, zamykających przewód żółciowy wspólny, ilości cholesteroliny są znacznie zwiększone, nawet w przypadkach niezupełnej niedrożności przewodu pewne zwiększenie da się zauważyć. Niskie wartości w kamicy żółciowej znajdują się natomiast w obecności spraw zapalnych w obrębie dróg żółciowych.

W zapaleniu kanalików żółciowych (*cholangitis*), w ropniach wątroby i pęcherzyka wartości cholesteroliny są niskie, przyczem przy występowaniu objawów zapalnych przedewszystkiem spada ilość estrów. Stosunkowo normalne są wartości estrów w kamicach z żółtaczką; przy dłuższem trwaniu tej ostatniej ilość estrów się zmniejsza.

W przypadkach schorzeń wątroby bez zastojów żółci zmiany zawartości cholesteroliny we krwi należy uważać za wyraz schorzenia komórki wątrobowej.

W t. zw. ostrym żółtym zaniku wartości cholesteroliny są zazwyczaj niskie — w razie przejścia cierpienia w stan bardziej przewlekły — podnoszą się —; pogorszenie stanu wywołuje znów spadek ilości cholesteroliny.

W żółtaczce nieżytowej rozróżnia autor 3 postaci: I. *Hepatopathia*. — jakby lekki stopień ostrego zaniku — wartości cholesteroliny są, jak w tym ostatnim, obniżone. II. *Cholangia*. — zachowanie się cholesteroliny podobne, jak w żółtaczkach zastoinowych — ilości są zwiększone. III. *Hepatosi* — żółtaczka toksyczna z wysokimi wartościami cholesteroliny.

W marskościach, stanowiących zejście ostrego zaniku — wartości lekko obniżone lub też normalne.

W marskościach zanikowych zwykłych (*L a e n n e c*) wartości są naogół wysokie, w okresie późniejszym zmniejszają się.

W marskościach sercowej i żółciowej — lekkie obniżenie; przed zejściem śmiertelnym — duży spadek.

W żółtaczce hemolitycznej obniżenie z zachowaniem stosunku estrów. W żółtaczkach zakaźnych obniżenie ogólne. W żółtaczkach noworodków podniesienie ogólne ze względem obniżeniem części estrów.

W wadach serca — przeważnie obniżenie.

W niedokrewnościach wtórnych lekkie podniesienie. W niedokrewności złośliwej — norma, potem lekkie obniżenie.

Ciąża, kiła, cukrzyca, miażdżyca powodują mniej lub więcej wyraźne podniesienie.

W dniu zmian zawartości cholesteroliny nie stwierdza się.

Drżączka porażenna, choroba Wilsona i zapalenie mózgu — dają zwiększone; płasawica — wartości normalne lub lekkie obniżenie.

B. Goldstein

Wskazówki praktyczne.

— W przypadku *otrucia cyankiem potasu*, gdy wypompowanie żołądka, strofantyna i lobelina okazały się bezskuteczne, zastrzyknął *Feyerabend* do żyły 1,0 *Natrium thiosulfur*. Już po upływie 2 minut chory zaczął oddychać, a wślad za tem porócili tętno i przytomność. Skóra nabrała barwy różowej, źrenice zaczęły oddziaływać prawidłowo. Po 10 minutach stan pacjenta był zupełnie zadowalający.

(Kl. Woch. 1928 Nr. 28).

— *R o o s e n* uważa *djatermję* za niezawodny środek leczniczy w *zaparciu atonicznym stolca*. Codzienna *djatermja* brzucha, systematycznie stosowana w ciągu 1 — 2 tygodni, usuwa zaparcie nie tylko w okresie leczenia, ale i na długo po zaprzestaniu leczenia.

(Kl. Woch. 1928 Nr. 28).

— *H. Stux* zbadał w 50 przypadkach wpływ *zajścia* w *ciążę* na *wydzielinę mleka karmiących kobiet*. W większości przy-

padków notowane było znaczne zmniejszenie wydzielania mleka, które rozpoczynało się już w 2 miesiącu ciąży. I pod względem chemicznym mleko ulega zmianie, mianowicie powiększa się zawartość białka. Pomimo to jednak niema powodu do odstawienia dziecka od piersi w razie zajścia w ciążę. Dalsze karmienie nie grozi też poronieniem.

(Monatsschr. f. Kindhlk. t. 48 z. 6).

— *Reimer* poleca *pastę ołowianą* (*pasta plumbi*) swojego pomysłu do leczenia *oparzeń rentgenowskich*. Blizny miękną, a owrzodzenia dostępne leczeniu miejscowemu, goją się, rany zaś po wyciętych owrzodzeniach zablizniają się szybko.

(Ztbl. f. Chir. 1928 Nr. 8).

— *Usypianie* *zapomocą Pernoktonu* bardzo chwali *Federlin* z powodu jego szybkiego działania oraz powrotu przytomności natychmiast po przebudzeniu się. Działanie znieczulające trwa długo.

(M. m. W. 1928 Nr. 8).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dn. 28.IV. 1928 r.

Pokazy:

1. *Herman*. *Przypadek acrodermatitis chronica progressiva atrophicans typu Pick-Herzheimera z guzem kręgu lędźwiowego*.

Chora l. 60, przybyła na oddział 25.I.28 r. Ojciec zmarł na chorobę umysłową. Ma 8-ro zdrowych dzieci, raz roniła. Zmiany skórne datuje od 15 lat; zjawily się najpierw w okolicy stawu łokciowego lewego, potem prawego oraz na powierzch-

niach grzbietowych obu kończy; od kilku lat również na powierzchniach wyprostnych obu stóp i dolnych części podudzi. Przed 5 laty l-y napad bólów brzucha, powtarzający się w odstępach różnych. Od 4 miesięcy napadowe opasujące bóle krzyża, promieniujące do kończyn dolnych, utrudnienia urynowania i defekacji. Przedmiotowo: charłactwo; skóra na łokciach oraz na powierzchniach wyprostnych kończy sinoczerwona zanikła, nieelastyczna, łatwo unosząca się w fałdy; wzdłuż obu kończy łokciowych wyraźne sznury podskórne; na podudziach skóra ścięta z przeświecającymi żyłami podskórnymi, w dolnych częściach podudzi i na grzbiecie stóp napięta, sina, podłoże twarde. Neurologicznie: *paraplegia inferior*; *zniesienie czucia w obrębie*

S₂ — S₄; odruchy kolanowe słabe, Achillesa brak, Babiński i Rossolimo — ujemne, 1-y kręg lędźwiowy wystający, bolesny, na zdjęciu roentgenowskim spłaszczony w kształcie klina, szpary międzykręgowe zachowane. W płynie mózgowo-rdzeniowym zespół uciskowy. Lipiodol podpotyliczny zatrzymał się na 1/2 XII D. Bordet — Wassermann we krwi i płynie ujemny. W narządach wewnętrznych guza nie stwierdza się. Badanie histologiczne skóry i nacieków wykazało: przewlekły proces zapalny, dużo komórek plazmatycznych, fibroblasty, gdzieśgdzie komórki olbrzymie.

Przypadek przedstawia typową postać choroby Pick-Herxheimera; w kręgu L₁ guz uciskający na rdzeń. Zgodnie z przypadkiem Klaara, który w sznurach łokciowych w chorobie Pick-Herxheimera stwierdził przemianę mięsakową, nie jest wyłączone, iż guz w kręgu jest wynikiem przerzutu sprawy złośliwego przeistoczenia chronicznych zmian w skórze.

Dyskusja:

Rozenberg wysuwa wątpliwości, czy przedstawiony przypadek można zaliczyć do typu Pick-Herxheimera, gdyż w tej postaci chorobowej muszą występować wyraźne nacieki zapalne. Herman odpowiada, że, jeżeli w jego przypadku nie stwierdza się obecnie wyraźnego obrazu zapalnego, to dlatego, że sprawa chorobowa trwa już 15 lat. Etiologia przedstawionej postaci chorobowej jest dotąd zupełnie nieznaną.

2. Bychowski G. *Postaci monosymptomatyczne stwardnienia rozsianego w początkowym okresie choroby.*

(Ukaże się w Warsz. Czasop. Lek.).

Dyskusja:

Goldflam, na podstawie badań, robionych na oddziale Flatau a podnosi duże znaczenie objawu Rossolimo w rozpoznawaniu stwardnienia rozsianego. Chociaż objaw ten nie jest dla stwardnienia rozsianego patognomoniczny, jednak może być ważną wytyczną w rozpoznawaniu tego cierpienia, gdyż występuje w nim b. często, częściej niż Babiński i w okresie bardzo wczesnym. Flatau zwraca uwagę na częstsze występowanie stwardnienia rozsianego w ciągu ostatnich kilku lat, na co zwrócili też uwagę Bing i Redlich. W ciągu r. 1927 stwierdzono na oddziale Flatau a wśród mężczyzn 8% przypadków, wśród kobiet 11%. W ostatnich czasach Flatau a spostrzegał przypadki, których przebieg i symptomatologia okresu początkowego nasuwały rozpoznanie rozsianego zapalenia ośrodkowego układu nerwowego. W przypadkach tych rozwinął się następnie obraz stwardnienia rozsianego. Mogą one być ważnym materiałem, rzucającym światło na sposób powstawania *sclerosis multiplex*. Nie można jeszcze rozstrzygnąć, czy w przypadkach tych występuje klasyczne stwardnienie rozsiane, czy też tylko obraz chorobowy, będący w takim stosunku do postaci klasycznej, jak parkinsonizm pośpiączkowy do choroby Parkinsona.

Odczyt:

Płoński. *O grzybicy śledziony.*

(Ukaże się w druku).

Dyskusja:

Wileńczyk omawia sprawę możliwości zakażenia grzybkami na drodze krwionośnej. Bloch i szkoła Jadassohna uważają, że zakażenie takie jest prawdopodobne, inni zaś, jak Langeron, przeczą temu. Doświadczenia Wileńczyka na zwierzętach wykazują, że nie tylko zarodniki lecz i askusy, które są znacznie większe od zarodników, mogą przedostać się drogą krwi do narządów wewnętrznych i do skóry. W. wstrzykiwał królikowi do żyły ucha zawiesinę askusów i jednocześnie golił skórę na brzuchu. Po 12 dniach na miejscu ogolonem stwierdzał askusy, które na pożywcę dawały hodowlę taką samą, jaką zastrzykiwał. Po 2 tygodniach sekcja królika wykazała obecność askusów w narządach wewnętrznych.

Posiedzenie z dn. 12.V. 1928 r.

Odczyt:

Gantz. *O stanach podgorączkowych u dzieci i dorosłych.*

(Ukaże się w druku).

Dyskusja:

Posiedzenie z dn. 31.V. 1928 r.

Pokazy:

1. Kapłan A. W. *Przypadek kiły aorty u młodego człowieka.*

(Ukaże się w druku).

Dyskusja:

Saidmann przytacza przypadek tętniaka tętnicy udowej u młodego człowieka.

Luxenberg J. uważa, że wszystkie przypadki kiły aorty wymagają energicznego leczenia salwarsanem.

Kapłan odpowiada, że może być różnica zdań co do tego, czy stosować salwarsan, czy też nie, lecz wszyscy autorowie zgadzają się, że energiczne stosowanie salwarsanu w kiłę aorty może zaszkodzić.

2. Karbowski i B. Kryński. *Powiększenia kątne spraw ropnych ucha środkowego w świetle rentgenogramów.*

(Ukaże się w druku).

Odczyt:

1. Szymanowski. *O odporności miejscowej i uodpornianiu metodą Besredki.*

(Ukaże się w druku).

2. Luxenburg Józef. *Próba poronnego leczenia duru brzuszego przesączami Besredki.*

(Wydrukowane w № 18 „Warsz. Czas. Lek.” 1928).

Dyskusja:

Trenkner, Justman, Knappe, Szymanowski

Posiedzenie z dn. 9.VI. 1928 r.

Odczyty:

1. Węgierko. *Acetonemja wzgl. acetonurja cukrzycowa i główne zasady jej leczenia.*

(Ukaże się w druku).

2. Baumritter P. *Wymioty okresowe z acetonemją.*

(Ukaże się w druku).

Jelenkiewicz

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Tow. Lekarzy wiedeńskich d. 6 lipca r. b. J. Korsche mówił o przyrządzie ułatwiającym leczenie żyłaków zapomocą zastrzykiwań. Jest to owalny pierścień metalowy z rękojeścią w kształcie strzemienia. Sposób użycia: noga spoczywa na poziomie podłożu, przyczem pierścień wywiera nacisk na żyłak, do którego ma być zastrzyknięte lekarstwo, tak, że wszystkie żyły oboczne nawet najgłębiej leżące, są w zupełności zamknięte. W ten krwιά wypełniony żyłak wkłuwają się igłą i wypuszcza się krew, pozostawia resztę krwi wyciska się palcami. Teraz dopiero wypełnia się pusty żyłak płynem, który może dowolny czas w żyłaku pozostać; trzy minuty wystarczają zupełnie. Ponieważ przy tej technice wstrzykiwania płyn ściśle się styka, z błoną wewnętrzną żyły, więc wynik jest pewny, można też zmniejszyć koncentrację płynu, co zmniejsza niebezpieczeństwo dla tkanki okołozylnej, do której mógłby się dostać płyn, gdyby był zastrzyknięty na zewnątrz żyły. Szczególnie nadaje się ta metoda do leczenia bardzo dużych żyłaków.

Przy użyciu igły dwururkowej pomoc asystenta zbyteczna. Narzędzie to można otrzymać pod nazwą: „Varicoclusor” Dr. Korsche w firmie Kutill & Co. Wieden IX. Spitalgasse 7, w cenie 5.50 s.

(Med. Klin. 1928 № 28).

Na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego w Paryżu d. 30.VI. 1928 r. Gourvitch, Alitofsky, Boussiguine, Kiriloff i Titoff zdawali sprawę z wyników leczenia każdego zapalenia płuc i opłucny u koni zapomocą zastrzykiwań dożylnych przesączu Besredki (*antivirius*). We wszystkich przypadkach leczenie wpływało na przebieg choroby bardzo dodatnio, w niektórych zaś nawet zdumiewająco pomyślnie.

(Paris méd. 1928 № 28).

Przegląd terapeutyczny.

Badania nad działaniem Kardiazolu.

Podali:

Dr. J. SZERMERÓWNA i Dr. Maurycy REICHERT (Warszawa).

(Dokończenie).

W III-ej grupie Kardiazol stosowany był w następujących przypadkach:

1) Nieżytowe obustronne zapalenie płuc (*Bronchopneumonia bilat.*)

2) Niedomykalność zastawki dwudzielnej, zwężenie ujścia żylnego lewego oraz zapalenie mięśnia sercowego (*Insufficiencia valv. mitralis et stenosis ostii venosi sin. myocarditis*).

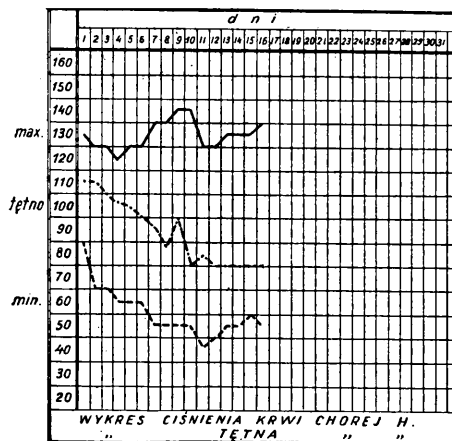
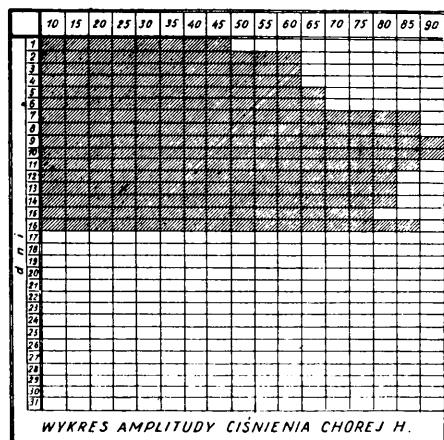
3) Zapalenie mięśnia sercowego i rozszerzenie łuku aorty (*myocarditis, dilatatio arcus aortae*).

4) Gruźlicze zapalenie opłucny i otrzewny (*Pleuritis et peritonitis tbc*).

5) Rozedma płuc (*Emphysema pulmonum*).

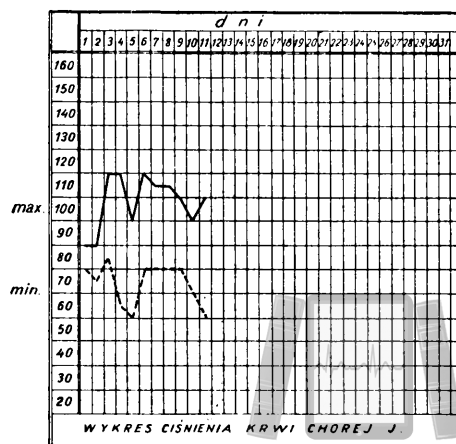
Kardiazol podawany był we wszystkich wyżej wymienionych przypadkach jedynie doustnie 4 razy dziennie po 20 kropeł (względnie w tabletkach). Obserwacje notowane były codziennie. Pomiar ciśnienia krwi były wykonywane metodą wysłuchową Korotkowa.

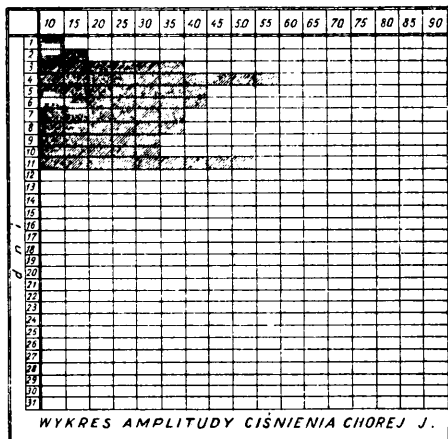
1) Chora H. lat 65, nieżytowe obustronne zapalenie płuc przybyła w stanie ciężkim, niepokój, bezsenność, duszność, kaszel, wysoka temperatura. Obiektywnie stwierdzono nieznaczne przytłumienie w dolnych płatach płuc oraz liczne rżenia drobno-bąbkowe. Tętno 115', ciśnienie *maximum* 135 mm., *minimum* — 90 mm., liczba oddechów 30'. W przeciągu całego leczenia szpitalnego chora otrzymywała Kardiazol w dawkach, wyżej podanych, oraz mieszkankę wykrztuśną. Stan chorej z dnia na dzień poprawiał się znacznie, zarówno podmiotowo jak i przedmiotowo: ustąpiły niepokój i duszność, liczba oddechów zmalała, kaszel występował rzadziej i był mniej męczący. Działalność serca wybitnie się poprawiła. Amplituda ciśnienia wzrosła. Poniższe wykresy wykazują przebieg temperatury, tętna, ciśnienia krwi, oraz wzrostu amplitudy.



2) Chora J. lat 36, niedomykalność zastawki dwudzielnej, zwężenie lewego ujścia żylnego, zapalenie mięśnia sercowego. Chora przybyła na oddział z objawami duszności, bólów w prawym podżebrzu i w dołku podsercowym. Granice serca: prawa na linii środkowej mostka, uderzenie koniuszkowe w 5-em międzyżebrowo na linii sutkowej, arytmia typu *perpetua*. Początkowo niewyraźne, po pewnym czasie ujawniły się dwa szmery nad koniuszkiem serca. Wątroba występuje na 4 palce z pod łuku żebrowego, bolesna. Po przybyciu na oddział chora otrzymywała preparaty naparstnicy bez wyniku leczniczego. Następnie podawano preparaty strofantyny, strychniny i chinidyny, lecz i tym razem bez skutku. Chora w dalszym ciągu podmiotowo czuła się źle, arytmia stale się utrzymywała. Wówczas zastosowaliśmy chinidynę z Kardiazolem. W chwili rozpoczęcia leczenia Kardiazolem chora czuła się źle, skarżyła się na bezsenność, bicie i drżenie serca, bóle głowy i wymioty, uporczywy ból w podżebrzu prawym. Pomiar ciśnienia wykazały *maximum* 90 mm., *minimum* 80 mm., amplituda ciśnienia wynosiła tylko 10 mm. Już w drugim dniu leczenia amplituda podniosła się do 15 mm., a w dniu 11-ym do 50 mm. *Maximum* ciśnienia wzrosło w dniu 11-ym do 110 mm. Podmiotowo chora z każdym dniem czuła się znacznie lepiej, objawy bezsenności ustąpiły najwcześniej, następnie ustąpiło uczucie bicia serca, ból w podżebrzu prawym zmniejszył się, przedmiotowo zaś stwierdzono wątrobę znacznie mniejszą, i w 11-ym dniu wątroba była już na dotyk niebolesna. Arytmia jednak utrzymywała się.

Krzywe załączamy:





3) Chora K., lat 50, rozszerzenie łuku aorty i zapalenie mięśnia sercowego. *Wassermann* +++ Dusznosc, oddechów 32', niepokój, arytmja, wątroba wystaje na 3 palce z pod łuku żebrowego, w dolnych płatach płuc nieliczne trzeszczenia. Prawa granica serca na lewej linii środkowej mostka, lewa na lewej linii sutkowej, stłumienie na mostku. W moczu $20/100$ białka, nieliczne wałeczki szklisto-ziarniste. Obrzęki na nogach. Podczas pobytu w domu chorej otrzymywała duże dawki narkotyków. Na oddziale pacjentkę leczono tabletkami Kardiazolu oraz strychniną, podawaną doustnie. Po stwierdzeniu dodatniego odczynu *Wassermanna* zastosowano jednocześnie leczenie przeciwiłkowe (wcieranie szaruchy). Przed rozpoczęciem podawania Kardiazolu *maximum* ciśnienia wynosiło 105 mm. *minimum* 70 mm. Po 10 dniach leczenia *maximum* 120 — *minimum* 70 mm. Stan zdrowia znacznie się poprawił, dusznosc się zmniejszyła, oddechy spadły do 24', pogłębiając się jednocześnie. Arytmja znacznie mniejsza.

4) Chora F., lat 40, gruźlicze zapalenie opłucny i otrzewny (chora opisana już w grupie przypadków ostrych). Otrzymuje ona Kardiazol doustnie oraz *Sol. Calcii chlorat.* w dużych dawkach. Podmiotowo stan chorej przy podawaniu Kardiazolu znacznie się poprawił. Nudności oraz wymioty znacznie rzadziej występują (porzednio prawie codzienie). *Maximum* ciśnienia w początkach leczenia wynosiło 125 mm. — *minimum* 100 mm. Po 10 dniach *maximum* 135 mm. *minimum* 100 mm. Liczba tętna na minutę zmniejszyła się nieznacznie.

5) Chora C., lat 26 (rozemda płuc), leczona Kardiazolem i środkami wykrztuśnymi. Podmiotowo chora czuła się z każ-

dym dniem lepiej, napady duszności nie powtarzały się. Ciśnienie krwi bez wybitnych zmian.

Leczenie Kardiazolem wyżej przytoczonych przypadków schorzeń przewlekłych również dało nam wyniki dodatnie w sensie poprawy stanu tak przedmiotowego, jak i podmiotowego. Poprawa przedmiotowa dotyczyła w pierwszym rzędzie układu krwionośnego oraz oddechowego. Wszędzie, jak w poprzednich grupach, amplitudy ciśnienia wzrastały. Jest to bardzo charakterystyczną cechą Kardiazolu.

Należy podkreślić, iż szczególnie w przypadkach przewlekłych łączenie Kardiazolu z innymi środkami daje często doskonałe wyniki, np; w przypadku chorej J. połączenie Kardiazolu z Chinidyną dało wynik terapeutyczny wybitny, mimo że poprzednie podawanie samej chinidyny poprawy nie wywołało.

Wnioski z przeprowadzonych badań nad działaniem Kardiazolu:

I. Kardiazol pod względem leczniczym w zupełności zastępuje kamforę, przewyższając ją szybkością wchłaniania oraz możliwością stosowania go w postaci wstrzykiwań dożylnych.

II. Kardiazol, stosowany doustnie, nie ma nieprzyjemnego smaku i nie wywołuje przykrych zaburzeń żołądkowych, które spostrzegamy przy podawaniu kamfory.

III. Łączenie Kardiazolu z innymi środkami daje często bardzo skuteczne wyniki lecznicze.

IV. Kardiazol działa dodatnio nawet i na serce zdrowe, przez co może znaleźć zastosowanie w wyczerpaniach fizycznych (wszelkiego rodzaju forsowne sporty, lub marsze).

PIŚMIENNICTWO.

- Poulsso—Lehrbuch der Pharmak. 2) F. Lange—Deutsche Med. Wochenschrift 1926 Nr. 7. 3) J. Conrad—Fortschritte d. Mediz. Nr. 6 1926. 4) H. Biederman—Münch. Med. Wochen. 1926 Nr. 32. 5) Eichler & Hildebrandt—Archiv. für Experim. Pathol. Farmakol. Bd. 116 Heft 1/2. 6) Grodzanowicz—Prakticky Lekar. 1926. Heft 5. 7) Heinrich—Der Praktische Arzt. 1926 Nr. 9. 8) Heimerling—Deutsche Med. Wochen. 1925 Nr. 39. 9) Hildebrandt—Münch. Med. Wochen. 1926 Nr. 21. 10) Hippel—Therapie der Gegenwart. 11) Kaiser—Deutsche Med. Woch. 1926 Nr. 6. 12) Kaufmann—Münch. Med. Woch. 1926 Nr. 6. 13) Pichler—Wiener Klin. Wochen. 1926, Nr. 48. 14) Schelen—Archiv. f. Exp. Pathol. Pharmak. Band 113 Heft 5/6. 15) Typografi—Polska Gazeta Lek. 1927, Nr. 6.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Normowanie rozrodczości.

Podał

Dr. W. Jerzy BABECKI.

Wśród zagadnień, jakie ludzkość będzie musiała rozwiązać w niedalekiej przyszłości, do najważniejszych należy, niewątpliwie, unormowanie przyrostu ludności. Od najdawniejszych czasów nadmiar ludności na danym terytorjum był główną i najczęstszą przyczyną wielkich epidemij, wojen i emigracji. Wieki XIX-y był pod tym względem wyjątkowym w historii. W ciągu tego bowiem stu-

lecia olbrzymie, niczem nie skrepowane wychodźstwo na mało zaludnione, a rozległe i bogate przestrzenie obu Ameryk sprawiło, że coraz szybszy przyrost ludności Europy znajdował tam ujście, zabezpieczając Europę od nadmiaru ludności i związanych z nim klęsk społecznych.

Już jednak na początku obecnego stulecia, kiedy w znacznej mierze nasycone ludnością Stany Zjednoczone zamknęły swe podwoje dla wolnej imigracji, w Europie zaczęto coraz dotkliwiej odczuwać skutki przeludnienia.

Istotną przyczyną wojny Rosyjsko-Japońskiej był, bez najmniejszej wątpliwości, nadmiar ludności.

ści, coraz szybciej rozwijającej się Japonii. Nadmiar ten i dziś grozi zamęceniem pokoju na dalekim wschodzie i zmusza Stany Zjednoczone do obaw o swe posiadłości na oceanie Spokojnym. Jako istotną przyczynę Wojny Światowej podają również sami Niemcy, którzy ją wywołali, nadmierne przyrost swej ludności.

Jak poważne jest zagadnienie przyrostu ludności świadczą liczby. Ludność Anglii, posiadającej dawną i dokładną statystykę wynosiła na początku XVII stulecia 5 milionów mieszkańców. W ciągu 150 lat. do roku 1750 liczba ludności wzrosła stosunkowo nieznacznie i osiągnęła $6\frac{1}{2}$ milionów. Od tego jednak czasu, na skutek coraz szybszego postępu kultury, wzrostu zamożności i przede wszystkim rozwoju nauki i sztuki lekarskiej, ludność Anglii wzrosła w ciągu 100 lat pięciokrotnie i osiągnęła w połowie ubiegłego stulecia liczbę $32\frac{1}{2}$ milionów mieszkańców. Przyrost ludności innych krajów Europy, za wyjątkiem Francji, odbywał się w podobnie zawrotnym tempie. Ludność całego globu ziemskiego wynosiła na początku XIX wieku około 800 milionów, a obecnie znacznie przekroczyła 1800 milionów. I teraz, aczkolwiek rozrodczość w całej Europie znacznie się zmniejszyła, przyrost naturalny wynosi od 10 do 12 na każdy tysiąc mieszkańców rocznie (w Polsce jest większy i wynosi około $14\frac{0}{100}$). Gdybyśmy przyjęli jako podstawę obliczeń mniejszy przyrost, wynoszący tylko 10 na tysiąc to i tak ludność ziemi wynosiłaby za lat 90 — 5000 milionów, a na początku XXII wieku aż 13000 milionów. A ekonomiści obliczają, że glob ziemski jest w stanie dostarczyć pożywienia conajwyżej dla 5000 do 8000 milionów ludzi i to wtedy tylko, gdyby cała powierzchnia ziemi zdalna do uprawy została doprowadzona do najwyższej kultury i wydajności.

Pozostaje, wprawdzie, możliwość odkryć kapitalnych, któreby zasadniczo zmieniły warunki na ziemi, ale prawdopodobieństwo tego jest niewielkie.

Cała nadzieja ludzkości, że do katastrofalnego przeludnienia nie dojdzie, sprowadza się do przypuszczenia, że wkrótce przyrost ludności w całym świecie stanie się tak powolny, jak przyrost Francji, której ludność od 100 lat praktycznie się nie zmieniła¹⁾. Rachunek na to jest jednak słuszny tylko w pewnej mierze, gdyż w najbliższych dziesiątkach lat nie można się spodziewać zmniejszenia naturalnego przyrostu ludności w Rosji, w Chinach ani w Indjach. A jeżeli, jak należy przypuszczać, obecne burze i wstrząsy społeczne w Chinach i w Indjach, liczących razem połowę ludności globu ziemskiego, zakończą się odrodzeniem tych narodów, to przyrost ludności okazać się może jeszcze szybszy. Olbrzymi bowiem przyrost ludności w ciągu ostatniego stulecia tylko w bardzo małym stopniu zawdzięczamy przyrostowi tych naliczniejszych narodów. Choroby i olbrzymia śmiertelność niemowląt powstrzymywały i powstrzymują tam dotąd przyrost naturalny. Jeżeli odrodzone Chiny wykształcą sobie dostateczny zastęp lekarzy na europejską miarę, opanują epidemię i zmniejszą śmiertelność niemowląt, to przyrost ich ludności

parokrotnie uzupełni i zastąpi nawet zupełny zastój ludności całej Europy i Ameryki.

Pierwszy zwrócił uwagę opinii publicznej na niebezpieczeństwo nadmiernego wzrostu ludności angielskiej ekonomista Robert Maltus. Stwierdził on w swej rozprawie naukowej²⁾, ogłoszonej w 1798 roku, że ludność wzrasta zbyt szybko, aniżeli środki utrzymania dla niej i, że taki stan rzeczy pociąga za sobą z natury rzeczy zubożenie mas i grozi klęskami społecznymi. I jako radę przeciw niepożądanemu, nadmiernemu przyrostowi ludzi, zalecał on późne małżeństwa, względnie, powstrzymywanie się od małżeństwa, aż do czasu, kiedy małżonkowie są w stanie wyżywić i wychować w dobrobycie spodziewane potomstwo.

Nauka Maltusa sprawiła, że do dzisiaj chętnie łączy się z jego nazwiskiem pojęcie sztucznego normowania rozrodczości, a obecny ruch zmierzający doń nazywa się maltuzjańskim, — niesłusznie zresztą. Ten skromny, bowiem, duchowny angielski nigdy nie myślał o współczesnych metodach neomaltuzjańskich. Rzeczywistym twórcą współczesnego ruchu neomaltuzjańskiego był przeciwnik Maltusa Francis Place, który w pracy ogłoszonej w 1822 r. obalił wartość metody Maltusa i zaczął nawoływać do świadomego normowania rozrodczości przy pomocy sposobów od dość dawna znanych i często stosowanych przez wyższe sfery społeczeństwa francuskiego.

Istota, zresztą, normowania rozrodczości jest stara jak ludzkość sama, i było ono stosowane zarówno przez dzikie plemiona barbarzyńskie, jak i przez najbardziej cywilizowane społeczeństwa Grecji i Rzymu w epoce ich rozkwitu.

Zmieniły się tylko metody.

Niektóre plemiona australijskie i dziś nie pozwalają aby rodzina posiadała więcej aniżeli 4, 3, a czasem nawet dwoje dzieci. Wszystkie następne dzieci zostają prosto zgładzone. Barbarzyński ten zwyczaj tłumaczy się niemożnością wyżywienia większej liczby dzieci. W Chinach do dziś nierzadko się spotyka zjawisko mordowania nowonarodzonych a niepożądanych dziewcząt.

W starożytnej Grecji zwyczaj zabijania słabych, nierokujących nadziei na fizyczny i umysłowy rozwój niemowląt był dość rozpowszechniony. I Platon, w swym traktacie o Rzeczypospolitej nie potępiał zgładzania słabych niemowląt.

W Rzymie, ojciec miał prawo sprzedać niepożądane dziecko w niewolę. A gdy Dyoklecjan wydał dekret zabraniający sprzedaży dzieci, zamiast tego zaczęto je mordować, tak, że edykt musiał być cofnięty.

I obecnie, niestety, zabijanie *niepożądanych* niemowląt, aczkolwiek surowo karane przez wszystkie prawodawstwa, nie należy do zjawisk rzadkich. A kryminalne, sztuczne poronienia są istną plagą współczesnych miast. W Nowym Jorku obliczają na 80.000 rocznie liczbę niedozwolonych, kryminalnych poronień, nie licząc wielkiej liczby poronień wynikających ze wskazań lekarskich.

W miastach europejskich obliczają, że jedno poronienie, wskazane lub niedozwolone przypada na 2 porody lub częściej.

¹⁾ Ludność Francji wynosiła w roku 1820 około 36 milionów, a obecnie nie dosięga 50 milj.

²⁾ „Essai on the principles of population growth, as it affects the future improvement of society”

Nie ulega wątpliwości, że zjawisko to jest niezmiernie szkodliwe społecznie i niebezpieczne. Statystyka szpitali stwierdza, że na 50 lub mniej sztucznych poronień, jedno kończy się śmiercią matki, nawet wtedy gdy zabiegu dokonano w szpitalu przez lekarzy. Poronienia kryminalne, robione w sposób i w warunkach niewłaściwych, o wiele częściej kończą się śmiercią matki lub stają się przyczyną kalectwa i długotrwałej choroby, a zawsze wywierają druzgocący wpływ na psychikę matki.

Współczesni neomaltuzjaniści dopatrują się w nadmiernej liczbie dzieci w rodzinie przyczyny wszelkich nieszczyć a przede wszystkim nędzy, chorób i przestępstw.

Nie przyznają oni nieograniczonego prawa rodziców do posiadania potomstwa. Rodzice mają prawo mieć tyle tylko dzieci ile mogą dobrze wychować. Nie propagują oni, rzecz oczywista, zabijania niepożądanych niemowląt, a nawet potępiają sztuczne poronienia, uważając je za równie barbarzyński sposób normowania rozrodczości. Natomiast zalecają gorąco stosowania środków, mających zabezpieczyć rodzinę od niepożądanych dzieci.

Środki podobne znane poniekąd i w zamierzchłej starożytności i opisywane w sanskryckich i arabskich dziełach są dziś bardzo liczne, choć nie wszystkie z nich są naprawdę skuteczne, a niektóre są wysoce szkodliwe dla zdrowia, środki te są zresztą dobrze znane i dość pospolicie stosowane przez liczne rzesze inteligencji niemal wszystkich krajów cywilizowanych. Tak że za swe, zadanie maltuzjaniści uważają głównie rozpowszechnić prawdziwe o nich wiadomości na szerokie masy pracujących, a przede wszystkim na ludzi ubogich i upośledzonych fizycznie lub umysłowo. W ten sposób chcą oni zmniejszyć rozrodczość w rodzinach liczebnych i nisko stojących pod względem kultury. Uważają oni obecny stan rzeczy za wysoce niebezpieczny, grozący zwyrodnieniem rodzaju ludzkiego i powszechną nędzą. Faktem jest, że obecnie rozrodczość w sferach zamożnych i inteligentnych jest o wiele niższa niż u rzesz robotniczych. Statystyki demograficzne stwierdzają że najuboższa i najmniej kulturalna $\frac{1}{4}$ ogółu ludności przysparza połowę wszystkich przychodzących na świat dzieci. Odsetek upośledzonych umysłowo, niedorozwiniętych, niezdolnych, przestępców i kalek może się w ten sposób podnosić w każdej nowej generacji. Maltuzjaniści chcieliby widzieć zjawisko wręcz odwrotne, chcieliby oni zwiększyć rozrodczość wśród sfer inteligentnych i zamożnych, ograniczając ją w stopniu wysokim w rodzinach ubogich. W rezultacie, w idealnym społeczeństwie maltuzjanistów przychodziłoby na świat jedynie dzieci miłości, dzieci oczekiwane, pożądane i w warunkach zapewniających ich dobry rozwój i właściwe wychowanie. W ten sposób unormowana rozrodczość doprowadziłaby do ograniczenia lub zniesienia dalszego przyrostu ludności coby miało sprowadzić na ludzkość powszechny i coraz większy dobrobyt, likwidację wojen i najwyższy rozwój moralności i kultury, i to wszystko bez wielkiej ofiary lub nawet bez żadnej.

Obraz powszechnej szczęśliwości, jaki malują maltuzjaniści jest tak zachęcający, że nie dziw

iż, znajduje licznych zwolenników. To też ruch ten, zapoczątkowany przez Placę 100 lat temu już w 1877 spowodował zorganizowanie Ligi Maltuzjańskiej, mającej początkowo na celu propagandę idei normowania rozrodczości. Liga ta w 1922 roku została zreorganizowana w Ligę Nowego Pokolenia (New Generation League). Organizacja ta wydaje własny organ, ogłasza liczne broszury propagandowe, posiada swą klinikę społeczną, w której udziela przy pomocy personelu lekarskiego i pielęgniarskiego praktycznych porad jak się ustrzec od niepożądanego macierzyństwa oraz nauk jak wielką klęską społeczną jest obarczenie nadmiernym potomstwem. Ze strony prawnej ruch maltuzjanistyczny nie napotyka w Anglii na żadne przeszkody.

Z Anglii najwcześniej przeszedł ruch maltuzjański do Holandji, gdzie zresztą powstała pierwsza w świecie klinika maltuzjańska, w 1885 roku. W czasach ostatnich w Holandji głównie pod wpływem duchowieństwa katolickiego daje się zauważyć silna reakcja przeciw temu ruchowi. Sprawiała ona, że nowy Statut ligi maltuzjańskiej nie został przez rząd zatwierdzony, tak że działalność jej w Holandji jest obecnie, poniekąd nielegalna.

Z Anglii również, choć dość późno, bo dopiero w 1915 roku przeniosła ruch maltuzjański do Stanów Zjednoczonych pielęgniarka, Mrs. Margaret Sanger. Ta, niespożytej energii niewiasta, zdołała już w 1916 roku założyć klinikę społeczną maltuzjańską, założyła pismo, które do dziś redaguje, znalazła bardzo licznych zwolenników i protektorów ruchu, a ostatnio, we wrześniu ubiegłego roku zdołała własną energią i środkami zorganizować I-ą wielką międzynarodową Konferencję ludnościową w Genewie, na którą zjechało się około 200 uczonych i działaczy społecznych ze wszystkich niemal krajów. I tego wszystkiego dokonała w kraju, w którym obowiązujące prawo dotychczas oficjalnie traktuje stosowanie środków zapobiegających ciąży jako występki.

Nie wszędzie jednak równie dobrze wiedzie się maltuzjanistom. W Szwajcarii i w Niemczech mają jeszcze zwolenników, ale działalność ich nie ujawnia się widocznie.

We Francji, dzięki specyficznym warunkom ludnościowym, ruch maltuzjański musiał się spotkać z przeciwdziałaniem rządu i społeczeństwa. W 1920 roku została tam wydana ustawa grożąca karami do 3 lat więzienia i grzywną do 3000 fr, za propagandę metod maltuzjańskich. Wyniki tej ustawy narazie przynajmniej, zdaje się zawiodły. W roku 1920, przed wydaniem ustawy liczba urodzeń we Francji przewyższała liczbę zgonów o 159.170, a w rok po wydaniu ustawy zaledwie o 117.083. Nieszczyściem Francji nie jest zresztą mała liczba urodzeń, lecz wysoka umieralność, a szczególnie umieralność niemowląt.

Włochy są jak twierdzą, dotychczas nie naruszone przez maltuzjanizm. Nowe prawo ogłoszone w zeszłym roku grozi ciężkimi karami tym, którzyby się chcieli w jakikolwiek sposób przeciwstawić przyrostowi ludności.

W Polsce ruch maltuzjański jest bardzo mało znany. Nie ulega jednak wątpliwości, że wcześniej czy później uspołeczniona inteligencja, a przede wszystkim organizacje lekarskie, zetkną się z nim

i chcąc nie chcąc będą musiały zająć względem niego stanowisko. Dlatego obiektywne zapoznanie z nim wydaje się właściwe.

Ruch maltuzjański nie jest wolny od poważnych zarzutów, i natknął się na nie nawet tam, gdzie powstał i najwięcej zyskał zwolenników. Zarzucają mu, że wślad za dowolnym normowaniem rozrodczości nastąpiłoby powszechne rozluźnienie obyczajów.

Zarzuty natury religijnej wysuwa przede wszystkim katolicyzm, a poniekąd i wyznanie anglikańskie. Natomiast wśród wyznań protestanckich mają maltuzjaniści wielu zwolenników. W zarządzie amerykańskiej ligi unormowania rozrodczości zasiada paru duchownych protestanckich i rabinów. Jeden z biskupów tamtejszych popiera ruch maltuzjański publicznie z ambony i w prasie.

Poważny zarzut natury ogólnej stanowi obawa, że ruch maltuzjański będzie najpóźniej dosięgł tych, dla których jest przede wszystkim przeznaczony, t. j. nędzarzy i upośledzonych fizycznie lub umysłowo. W ten sposób nie tylko nie osiągnie się poprawy rodzaju ludzkiego, ale wręcz odwrotnie zwiększy się przyrost najmniej pożądanых elementów.

W odpowiedzi na ten zarzut przytaczają maltuzjaniści Statystykę Szwecji. Jest to jedyny kraj w Europie, a prawdopodobnie i na świecie, gdzie ilość urodzeń jest wśród inteligencji i sfer

zamożnych o 25% wyższa niż u proletariatu i to jakoby naskutek propagandy maltuzjańskiej.

Niektórzy eugeniści twierdzą, opierając się zresztą na dość przekonujących dowodach, że duża liczba urodzeń jest niezbędnym warunkiem doboru naturalnego. Twierdzą oni, że tylko zadowolając dużej liczbie urodzeń i konkurencji (walka o byt) możliwe jest utrzymywanie i doskonalenie rodzaju ludzkiego. Normowanie rozrodczości według zasad maltuzjańskich, znosząc poniekąd walkę o byt mogłoby doprowadzić do zwyrodnienia typu ludzkiego.

Nie da się również zaprzeczyć, że istnieje poważne niebezpieczeństwo zalewu istniejących cywilizacji przez rasy niżej stojące, których ruch maltuzjański napewno nie dosięgnie w ciągu najbliższych lat dziesiątków. Może się więc łatwo zdarzyć, że bardzo wysoko stojące pod względem kultury, potężne i bogate ale nieliczne przyszłe ludy maltuzjańskie będą pokonane przez wątlę i nędzne ale liczne jak ziarnka piasku w pustyni ludy niewolników.

W każdym razie współczesny ruch społeczny, zmierzający do świadomego normowania rozrodczości jest zjawiskiem niezmiernie ciekawym. Czy przyniesie on ludzkości wyższy stopień cywilizacji i większy dobrobyt i szczęście? Może skończy się zagładą obecnej cywilizacji? A może zostanie jednym więcej eksperymentem społecznym bez większego praktycznego znaczenia?

Wiadomości bieżące.

— Dn. 4 sierpnia 1928 r. zmarł w Warszawie po krótkich cierpieniach Dr. med. Józef Polak, założyciel Warsz. Tow. Higienicznego i do ostatniej chwili jego prezes, długoletni naczelnik Wydziału Zdrowia, redaktor czasopisma „Zdrowie”, prezes i założyciel Polskiego Tow. Przyjaciół Pokoju, autor licznych prac z dziedziny higieny, komandor orderu „Polonia Restituta” i kawaler Legii Honorowej Francuskiej. Przez śmierć Dra Polaka Warszawa straciła jedną z najbardziej popularnych osobistości, człowieka wielkiej pracy i dużej inicjatywy społecznej. Cześć Jego pamięci.

Obszerne życiorys umieścimy w jednym z najbliższych numerów.

— Kurs Doksztalający dla Lekarzy w Ciechocinku 2 — 4 września 1928 r.

1. Opłata za kurs wynosi 20 zł. od osoby.
2. Uczestnicy kursów mają zapewnione zniżki kolejowe 66% przy drodze powrotnej i darmowe mieszkanie w Ciechocinku, oraz korzystać będą z rozrywek, urządzeń zdrojowiska i wycieczek towarzyskich.

3. Zgłoszenia należy nadsyłać na ręce sekretarza kursów D-ra Radwana, Villa Mała Romana.

Program. Sobota dn. I.IX. Godz. 9-a wieczór zebranie towarzyskie celem zapoznania się. Niedziela dn. 2.IX. 9 — 1 wykłady: 1. Prof. Dr. Modrakowski (Warszawa): Terapia kwasami i zasadami. 2. Ordyn. Dr. A. Landau (Warszawa): O klasyfikacji spraw goścowych. 3. Prof. Dr. Orłowski W. (Warszawa): Leczenie zdrojowiskowe skazy dnawej. 4. Doc. Dr. Sabatowski (Lwów): Znaczenie lecznicze solanek w świetle dzisiejszych poglądów. 5. Prof. Dr. Januskiewicz (Wilno): Niemiarrowość tętna jako objaw i jako przedmiot leczenia. 13 — 15 objad. 5 — 18

zwiedzanie urządzeń zdrojowiskowych Ciechocinka. 18 — 20 Koncert. 21 Bankiet i zabawa taneczna wydana przez dyrektora Zakładu i przewodniczącego komisji zdrojowej. Poniedziałek dn. 3.IX. 9 — 1 wykłady. 1. Prof. Dr. Żebrowski (Warszawa): Istota nerwicz narządów wewnętrznych i wskazania do ich leczenia przyrodolecznictwa. 2. Prof. Dr. Orzechowski (Warszawa): Lecznictwo neurologiczne w zdrojowiskach polskich. 3. Prof. Dr. Jurasz (Poznań): O ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego. 4. Doc. Dr. Grudziński (Warszawa): O rozpoznaniu chorób kręgosłupa przy pomocy rentgenografii. 5. Doc. Dr. Wojciechowski (Warszawa): Schorzenia urazowe i pourazowe kości (nowsze poglądy na ich przebieg i leczenie). 1—2 objad. 2—8 wycieczka statkiem do Torunia, podwieczorek na statku, zwiedzanie m. Torunia. 8. Teatr. Wtorek dn. 4.IX. 9—1. Wykłady: 1. Prof. Dr. Czyżewicz (Warszawa): Istota i leczenie niepłodności kobiecej. 2. Prof. Dr. Michałowicz (Warszawa): O intensywności leczenia zdrojowiskowego i klimatycznego w wieku dziecięcym. 3. Mag. sanit. inż. Ż. Rudolf (Warszawa): O usuwaniu śmieci i nieczystości z miast. 4. Prof. Dr. Gantkowski (Poznań): Czy w leczeniu alkoholików można się w wybranych przypadkach posługiwać również i leczeniem w uzdrowiskach. 5. Prof. Dr. A. Gluziński (Warszawa): „Okresy w rozwoju balneologii naszej”. 13 — 15. Obiad. 15—19. Dalsze zwiedzanie urządzeń Ciechocinka i okolicy „Ortos”, Tężnia, Rzeźnia, Warzelnia, „Kuczek”. 21. Pożegnany bankiet wydany przez komitet organizacyjny kursów. Środa dn. 5.IX. Wycieczki dla zapisanych członków do jeziora „Gopla” i do Inowrocławia.

(.) Za komitet organizacyjny

Przewodniczący: Prof. Dr. Edward Loth
Wiceprzewodniczący: Doc. Dr. Lorentowicz
Sekretarz: Dr. St. Radwan

TREŚĆ: I. DWORECKI. O posocznicach paciorkowcowych.—H. BROKMAN. Epidemia choroby zakaźnej, spostrzeganej wśród dzieci najmłodszych, o charakterystycznym obrazie klinicznym.—St. MILLER i J. KONORSKI. Działalność kory mózgowej w świetle teorii Pawłowa. (Streszcz. zbior.).—Streszczenia pojedyncze i oceny książek.—Wskazówki praktyczne.—Posiedzenia Tow. Lekarskich. SZERMERÓWNA i REICHERT. Badania nad działaniem Kardiazolu.—W. J. BABECKI. Normowanie rozrodczości.—Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX. I. DWORECKI. Les streptococcies.—H. BROKMAN. Une épidémie de la maladie infectieuse des enfants en bas âge avec le tableau clinique caractéristique.—St. MILLER et J. KONORSKI. La fonction de l'écorce cérébrale selon la théorie de Pawłow. (Rév. gén.).—SZERMERÓWNA et REICHERT. Etude de l'action du cardiazol.—W. J. BABECKI. Le règlement de la reproduction.



Następny numer — podwójny — wyjdzie dnia 30 sierpnia r. b.

Redaktor przyjmuje codziennie od 8-iej do 11-iej rano.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-iej do 11-iej r. p.

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich. Warszawa. Zielna 47. Tel. 19-57.