

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok VIII

WARSZAWA, 10 GRUDNIA 1931 R.

Nr. 50

Ś. P. DR. HENRYK TRENKNER*)

*Na miejsce drzew starych, powalonych przez wiatry i burze —
wyrastają nowe; trudniej jest zastąpić mężów, którzy odeszli.*

Plutarch

Powszechnie się mówi, że nie ma ludzi niezastąpionych, jednak w wielu wypadkach przytoczone słowa *Plutarcha* są zupełnie prawdziwe i nie ze względu na nadzwyczajne talenty, genialne zdolności osób, lecz ze względu na przedziwne zjednoczenie w jednej osobie takich cech charakteru, jak: pracowitość, niespożyta energia, zdolności organizacyjne, etyka, skromność, takt, szanowanie przekonań cudzych.

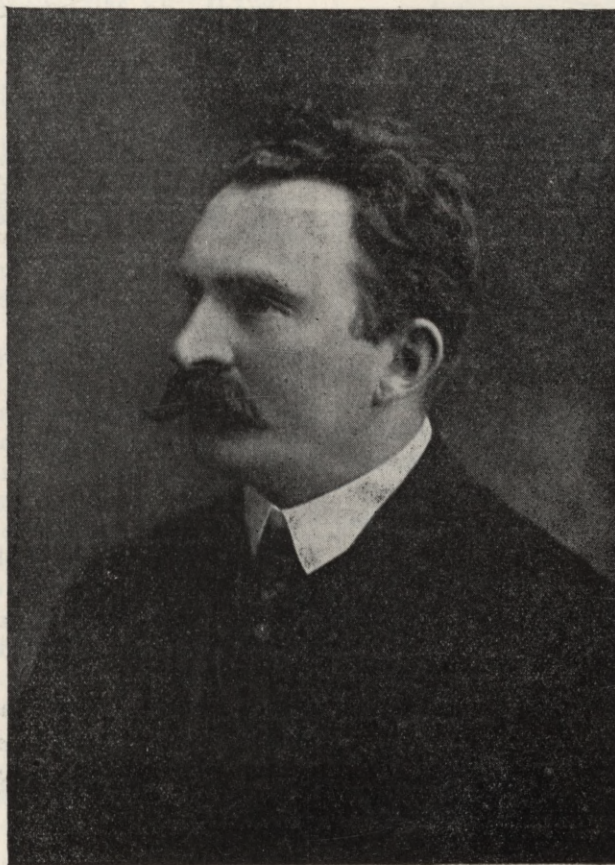
W dniu 31 października 1931 r. zmarł w Warszawie ś. p. Henryk Trenkner, który pracował w Łodzi od 1905 do 1917 roku i pozostawił po sobie nie tylko wśród kolegów lekarzy, ale i wśród szerszego ogółu wyjątkowo dobrą pamięć.

Dr. Trenkner urodził się w Warszawie w roku 1872, po ukończeniu gimnazjum drugiego wstąpił na Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, którego jednak nie skończył, gdyż za udział w obchodzie Kiłińskiego został zesłany do Permu. Po ukończeniu terminu zesłania wstąpił na uniwersytet w Dorpacie. Jednak już wkrótce znalazł się znów w Archangielsku, zesłany tam za bardzo czynny udział w oświacie ludowej. Na zesłaniu jest dobrym duchem i po krzepicielem polskich zesłańców, jak to stwierdził w swym przemówieniu nad grobem jeden z ówczesnych towarzyszy niedoli, obecnie generał W. P. I na zesłaniu czynna i altruistyczna natura d-ra Trenknera nie może pozost

stać w spokoju, i, gdy z chwilą rozpoczęcia sezonu połowu ryb setki rybaków ciągną pieszo na Murman i nad brzeg morza Białego, dr. Trenkner idzie z nimi jako sanitariusz (lekarzem jeszcze nie był) nieść pomoc, ratunek, pracując w nadwyrzaczających warunkach klimatycznych i kulturalnych.

Czując, że przy swym czynnym, żywym usposobieniu nie skończy uniwersytetu na terenie Rosji, wyjeżdża do Krakowa, kończy Wydział Lekarski, specjalizuje się w pedjatrii w Gracu, nostryfikuje dyplom w Kazaniu i w roku 1905 przyjeżdża do Łodzi na stanowisko pedjatrii w zakładach przemysłowych Akc. T-wa K. Scheibler. Widzimy, że już wtedy pomoc lekarska w niektórych większych zakładach miała swych specjalistów w różnych gałęziach wiedzy lekarskiej; na stanowisku tem rozwija swą nieustrudzoną pracę lekarską i organizacyjną; gdy wybuchła silna epidemia płonicy potrafił przekonać administrację fabryki o konieczności otwarcia specjalnego szpitala dla chorych zakaźnych poza istniejącym już ogólnym szpitalem fabrycznym, urządza go i prowadzi. Uciążliwe stanowisko lekarza fabrycznego w tak dużych zakładach przemysłowych nie

przeszkadzało mu jednak pracować jednocześnie w szpitalu „Anny Marji“, który wtedy właśnie powstał, i, jak stwierdza w swym sprawozdaniu z 25-lecia szpitala „Anny Marji“ dr. Mogilnicki: „W początkach istnienia szpitala przy jego organizacji dużą pomoc okaza-



*) Przemówienie na posiedzeniu Łódzkiego T-wa Lekarskiego w dniu 18. XI. 1931 r.

wał dr. H. Trenkner". W tymże czasie pracuje klinicznie na oddziałach szpitalnych, pisze prace naukowe: „O rozpuszczaniu kwasu moczowego we krwi” oraz „Przypadek Cirrhosis Hepatis Cardiotuberculosis”, a w roku 1906 wspólnie z Brudzińskim „Przyczynek do leczenia płonicy surowicą przeciwpłoniczą”. Tak praca zarobkowa, jak praca organizacyjna w szpitalu i kliniczna na oddziałach nie przeszkodziła mu jednocześnie znów zajmować się oświatą ludową, i jest jednym z założycieli i gorliwych pracowników T-wa Krzewienia Oświaty; biblioteki tego Towarzystwa, założone przez niego, pracują do dzisiaj. W roku 1911 bierze czynny udział w organizacji Zjazdu Lekarzy Prowincjonalnych w Łodzi i wygłasza na nim referat: „O stanie szpitalnictwa na terenie m. Łodzi”, referat, który miał być mu wielką pomocą w późniejszej jego działalności.

Gdy miasto pod względem zaludnienia dochodziło do pół miliona, brak szpitala miejskiego zaczęły nareszcie odczuwać i ówczesne władze miejskie; dzięki pewnym wpływom honorowych radnych miejskich, między którymi byli i lekarze, poczęto myśleć o budowie miejskiego szpitala, wysłano zagranicę delegację w celu studjów na ten temat, przystąpiono do opracowywania planów, narazie zaś postanowiono otworzyć mały szpital dla chorych zakaźnych na 30 łóżek w domu miejskim przy ul. Łąkowej, dawniejsza willa zamiejska jednego z przemysłowców łódzkich, obecnie mieści się tam prosektorjum. Lekarzem tego szpitala został dr. Trenkner, i tutaj musieliśmy podziwiać jego energję, zdolności organizacyjne, administracyjne, umiejętność przekonania nawet ówczesnych władz miejskich, podziwiać, jak ze zwykłego drewnianego jednopiętrowego domu i małej drewnianej oficyny potrafił zrobić, choć niewielki, ale zupełnie celowo urządzony i dobrze prowadzony szpital.

Wybuch wojny światowej w roku 1914 zastał d-ra Trenkner, na tem stanowisku. Gdy już w kilka tygodni po wybuchu wojny zakłady przemysłowe zaczęły się zamykać jeden po drugim, a równocześnie zamykały się i szpitale fabryczne, a tymczasem nieodłączne satelity wojny — nędza, głód, choroby, zaczęły trapić ludność miasta, dr. Trenkner z zapałem przystępuje do nowej pracy, już na szerszym terenie. Powstaje wówczas Komitet Obywatelski, który wyłania Sekcję Sanitarno—Szpitalną, której jednym z głównych kierowników zostaje dr. Trenkner; w tych tak trudnych czasach, gdy egzekutywa była prawie tylko moralna, powstają nowe instytucje sanitarne i szpitalne, przyczem i starym nie daje się upaść.

W połowie 1915 roku władze okupacyjne niemieckie tworzą pierwszy magistrat, wprowadzie

z nominacji i przedewszystkiem w trosce o swe wojska, na które mogłyby się przenieść epidemie, tworzą Wydział Zdrowotności Publicznej; na czele tego wydziału staje mianowany przez władze okupacyjne jeden z przemysłowców łódzkich, a jego pomocnikiem, a faktycznie głównym wykonawcą zostaje dr. Trenkner. W czasach tak ciężkich, ale w obliczu twardej konieczności niespożyta jego praca i energia potrafiła z 30 łóżek miejskich, istniejących na początku wojny, stworzyć 1000 łóżek szpitalnych miejskich, z których połowa zajęta była przez chorych na dur płamisty. Wynajdywanie lokali na te szpitale, zaopatrzenie ich w potrzebne meble i utensylja, kompletowanie personelu lekarskiego, tak bardzo szczupłego z powodu powołania do wojska większości lekarzy, kompletowanie i przeszkolenie personelu pielęgniarzkiego, kolumny dezynfekcyjne, kąpieliska, szczepienie ospy ochronnej całej ludności, dozór sanitarny, wszystko to było w lwiej części dziełem d-ra Trenknera. A pomimo tych tak różnorodnych prac potrafił pracować i jako lekarz kliniczny w szpitalu Anny Marii, jako ordynator od 1914 do 1916 roku i jako lekarz naczelny w 1916—17. To też mieszkańcy Łodzi i Magistrat łódzki zawsze ze czcią i wdzięcznością wspominają jego imię.

W roku 1917 wyjechał do Warszawy na stanowisko Naczelnika Wydziału Zdrowia Magistratu stołecznego miasta Warszawy, skąd przeszedł do Ministerstwa Zdrowia, również na Naczelnika Wydziału, oraz był przedstawicielem N.N.K. do walki z epidemjami na obszarze Wschodniej Małopolski. W ostatnich latach po opuszczeniu tych stanowisk, po wielu zresztą przykrych przeżyciach, ciężko pracował na skromne utrzymanie jako lekarz pedjatra w Kasie Chorych m. Warszawy i lekarz szkolny.

*Martwe znasz prawdy, nieznane dla ludu,
Widzisz świat w proszku, w każdej gwiazd iskierce,
Nie znasz prawd żywych — nie zobaczysz cudu,
Miej serce i patrzaj w serce.*

Dr. Trenkner umiał te zalecenia Mickiewicza spełnić, gdyż był prawdziwym adeptem nauki i sztuki lekarskiej, która „prawdy martwe”, nawet najbardziej teoretyczne dociekania, zamienia ostatecznie na „prawdy żywe”, służące do ulżenia doli cierpiącej ludzkości.

Kolega Trenkner umiał patrzeć w serce, miał serce, które ukochało wszystko, co nieoświecone, chore, upośledzone i nieszczęśliwe; to serce wiele ukochało, ale i wiele przecierpiało i, niestety, zbyt wcześnie bić przestało.

Cześć Jego pamięci!

Edward Mittelstaedt (Łódź).

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O samouleczalności jam gruczliczych
w płucach*)

Podał

G. LEWIN (Warszawa)

(Dokończenie — patrz Nr. 49).

Z chwilą, gdy jama została rozpoznana, wpływa konsekwentnie kwestja sposobu jej leczenia. Pod tym względem wykrystalizowały się w czasach ostatnich dwa obozy: jedni radzą we wszystkich rozpoznanych przypadkach jamy natychmiast stosować odmě sztuczną (O. S.) lub inny zabieg chirurgiczny, o ile, rozumie się, niema żadnego przeciwwskazania, drudzy zaś są zdania, że przede wszystkim trzeba przeprowadzić leczenie konserwatywne, gdyż jama może samoistnie się zabiżnić, a wykonać zabieg chirurgiczny można tylko wtedy, kiedy doszło się do przekonania, że samoobrona chorego jest niewystarczająca. Aby rozstrzygnąć który z tych dwóch poglądów ma za sobą większą rację bytu, musimy się bliżej zapoznać z kwestją samouleczalności jam gruczliczych.

W jaki sposób ta samouleczalność może nastąpić? Otóż wśród klinicystów i anatomopatologów dominuje pogląd, że jama gruczlica może się oczyścić w ten sposób, że ściany jej tracą stopniowo swoje składniki gruczlicze, a ich miejsce zajmuje tkanka granulacyjna charakteru niegruczliczego, która stopniowo przechodzi w kurczącą się tkankę, dzięki czemu wytwarza się blizna i jama zarasta. Nie wyłączone jest, że wewnętrzne powierzchnie oczyszczonej jamy mogą się pokrywać zdrowym normalnym nabłonkiem. Ten sposób zabiżnienia się jamy nie odbywa się, oczywiście, zawsze i wszędzie jednakowo, gdyż jama nie stanowi pewnej niezmienniej jednostki; jamy bywają różnej konsystencji i formy, i od tego zależy większa lub mniejsza ich zdolność do zapadania lub kurczenia się. Jama świeża o ścianach cienkich z objawami wysiękowemi naokoło ma dużą skłonność do zapadania się i do prędkiej samouleczalności, jamy zaś, które się wytwarzają w ogniskach zserowaciłych, nie mają skłonności do zapadania się i mogą tylko skurczyć się za pomocą regeneracji łącznotkankowej. Zaznaczyć jeszcze należy, że jama nie powstaje przecież nagle, lecz wytwarza się powoli, rozpad tkanki płucnej niezawsze postępuje, w ilościach sprzyjających może się narazie zatrzymywać, aby po pewnym czasie znów postępować, bywają więc w budowie jamy różne okresy, od których również zależy większa lub mniejsza możliwość samouleczalności, ale faktem jest, że samouleczalność istnieje.

Że płuca posiadają zadziwiającą wprost zdolność do regeneracji, dowodzi następujący przypa-

dek, opisany przez Brauera: Obserwował on chorego z jamą rozpadową w płucu z powodu zgorzeli; jama, rozpoznana klinicznie, stwierdzona została rentgenologicznie oraz podczas (pneumotomji, która wykonana została w celu leczniczym. Cztery miesiące po zabiegu jama nie dała się rozpoznawać klinicznie i obraz jej na rentgenogramie zupełnie znikł.

Po pięciu latach chory zmarł na raka żołądka, i przy sekcji znaleziono na miejscu byłej jamy taką małą i nieznaczną bliznę, że wcale jej nie było widać poprzednio na rentgenogramie.

Aschoff i jego szkoła nie zgadzają się z tylko co przytoczonym poglądem o samouleczalności jam i twierdzą, że zupełnego samoistnego oczyszczenia jamy nigdy nie bywa, że zawsze zostaje w niej pewna część tkanki gruczliczej, i dlatego też nie można, podług ich zdania, mówić o samouleczalności jam. Znane jest wystąpienie Graeffa na jeździe przeciwgruczliczym w Elster w 1921 roku, który utrzymywał, że jama większa od wiśni w żaden sposób zabiżnić się nie może bez interwencji chirurgicznej, a jeżeli zabieg taki jest z jakiegokolwiek powodu niemożliwy, to chory nie ma żadnej nadziei nie tylko na wyzdrowienie, lecz nawet i na poprawę; chory taki nie powinien, zdaniem Graeffa, nawet być skierowany do uzdrowiska, gdyż jest on z góry skazany na śmierć.

Na szczęście ten pesymistyczny pogląd nie ma prawie zwolenników. Bronkhorst wypowiada bardzo logiczną myśl, że krańcowo pesymistyczny pogląd Aschoffa i Graeffa nie sprzeciwia się właściwie pogładowi o samouleczalności jam, gdyż dopóki jama gruczlica nie zostaje zupełnie zabiżniona, pozostaje przecież jamą, którą anatomopatolog może stwierdzić, z chwilą jednak zupełnego jej zabiżnienia się anatomopatolog już jej nie widzi. Schminke wyraża się o tej kwestji jeszcze dobitniej, powiada bowiem, że anatomopatolog ma prawo ocenić stopień wyleczenia anatomicznego li tylko ścian jamy, ale nie jamy, jako takiej, co do czego ma głos decydujący klinika, a ta ostatnia stoi dotychczas na tem stanowisku, że jama może zanikać samoistnie dzięki oczyszczaniu się jej ścian i wytworzeniu zdrowej tkanki granulacyjnej. Wprawdzie w piśmiennictwie medycznym spotykamy się z wieloma stosunkowo pracami klinicznymi o samouleczalności jam (Turban, Staub, Schröder, Dłuski, Alexander, Haudek, Bacmeister, Wolff, Bronkhorst, Assmann, Maij, Jedliczka, Deits, Poelchen, Jaquero di inni) co daje się, mojem zdaniem, objaśnić tem, że w praktyce prywatnej niezawsze możliwe jest przeprowadzenie seryjnych zdjęć rentgenowskich, i że takim materiałem mogą rozporządzać tylko lekarze w dobrze urządzonych uzdrowiskach.

Sądzę jednak, że ta mała liczba prac i nazwiska ich autorów powinny przekonać nawsceptyków. Turban w 1916 r. ogłosił dwa przy-

*) Podług odczytu wygłoszonego w Zrzesz. Lek. Rz. P. d. 13 października r. b.

padki. w których jamy wielkości pięści i jaja kurzego samoistnie się ściągnęły. W obu tych przypadkach rozpad tkanki płucnej nie podlegał żadnej wątpliwości i stwierdzony został przez badanie fizykalne i zdjęcie rentgenowskie. Oprócz tych 2 przypadków Turban opisał jeszcze 9 przypadków zupełnego i 3 niezupełnego samoistnego wyleczenia się jam gruczliczych.

Assmann w 1914 r. demonstrował przypadek, w którym objętość jamy gruczliczej zmniejszyła się w ciągu 2 miesięcy z 5,3 ctm na 2,7 ctm, przyczem stan ogólny chorego znacznie się poprawił.

Bronkhorst opowiada o 40 jamach gruczliczych, które samoistnie się zmniejszyły, przyczem szczegółowo opisuje 5 przypadków, w których jamy rozpoznawane fizykalnie i rentgenologicznie zupełnie znikły w ciągu 2—4 miesięcy i chorzy wyzdrowieli.

Dłuski podaje 22,8 proc. jam ściągniętych przy objawach jeszcze istniejących i 9,8 proc. jam zupełnie zarośniętych bez żadnych objawów, razem więc 32,6 proc. samoistnego zabliznienia się jam, przyczem b. obszernie omawia 24 przypadki wyleczenia klinicznego chorych, którzy byli przez niego kontrolowani od roku do 20 lat.

Katzmán podaje tylko te przypadki, w których obraz jamy na rentgenogramie znikł zupełnie lub zmniejszył się o tyle, że można było już spodziewać się zupełnego zniknięcia, przyczem jednocześnie znikły w płwocinie prątki i włókna elastyczne. Opisuje on 14 przypadków gruczlicy płuc z 19 jamami, z których 13 znikło zupełnie, a 6 znacznie się zmniejszyło. Niektóre z nich były wielkości 15 ctm., 16 ctm., a nawet 30 ctm. Co do wpływu wieku chorych, to można było zauważyć, że u młodych ludzi jamy ścigały się znacznie prędzej, co daje się objaśnić większą elastycznością ich klatki piersiowej i tkanki płucnej. Umieszczenie jamy nie odgrywało przytem znacznej roli. Leczenie sanatoryjne trwało od 3 do 4 miesięcy.

Maij w sprawozdaniu swoim na zjeździe przeciwgruczliczym w Manheimie w 1927 r. podał 29 przypadków częściowego zmniejszenia się jam i 27 przypadków zupełnego ich zaniku wśród 386 chorych, u których stosował leczenie konserwatywne w uzdrowisku w ciągu 4—6 miesięcy.

Deits opisuje bardzo dużą jamę, która zajęła większą część górnego płata lewego płuca. Odmy sztucznej nie udało się założyć, po pierwszej jednak nieudanej próbie wystąpił duży wysięk opłucny, który wzmocnił widocznie skłonność jamy do ściągania się i ta duża jama zaczęła stopniowo się zmniejszać.

Poelechen opisuje 45 przypadków otwartej gruczlicy, w których od dłuższego czasu znikły w płwocinie prątki, i w płucach nie można już było rozpoznawać żadnych objawów rozpadowych. Chorzy mają się dobrze i są zdolni do pracy. Możliwe jest, dodaje autor, że na niektórych rentgenogramach dałoby się jeszcze zauważyć zmiany, ale nie mogą one powodować nieuznawania tych chorych za wyleczonych. Tak samo bowiem jak czło-wiek, który przechodził ciężką operację uważamy za wyleczonego pomimo istniejących jeszcze widocznych lub dających się wymacać blizn, tak również nie mamy prawa uważać kogoś za gruczlika;

jeżeli rentgenogram płuc wykazuje zgęszczenie chroniczne, smugi lub blizny.

Bardzo pouczający jest pod tym względem przypadek, który w 1921 r. ogłosił Amzein. Otóż na rentgenogramie płuc gruczlika, który zupełnie wyzdrowiał i ciężko pracował można było jedenaście lat po jego wyzdrowieniu zauważyć otorbioną jamę wielkości mandarynki.

Ja osobiście obserwowałem w praktyce prywatnej i podczas bytności w sanatorjum w Arozie liczne przypadki samouleczałości jam gruczliczych. Na ewidencji mam obecnie 19 osób, u których w swoim czasie—od 2 do 25 lat—rozpoznawałem rozpad płuc na zasadzie badania fizykalnego, a u niektórych i rentgenologicznego: widuję ich od czasu do czasu z powodu różnych nieznacznych dolegliwości, są oni zupełnie zdrowi i ciężko pracują. Jednego z nich Ejz., którego obserwuję lat 17, kol. Fryszman operował w marcu r. b. z powodu gruczlicy prawej nerki, i chory ten zabieg doskonale przetrzymał. Nie ulega dla mnie żadnej wątpliwości, że każdy lekarz praktyk ma takich ozdrowieńców pod swoją obserwacją.

W ciągu ostatnich lat trzech obserwowałem 15 przypadków nacieków wczesnych z rozpoczynającym się rozpadem — niektóre z nich wspólnie z Dłuskim, Rudzkim, Przygodą i Bieleńskim, z których u jedenastu stosowałem leczenie sanatoryjne w Otwocku, Zakopanem i Arozie z najlepszymi wynikami. O jednym z tych chorych J. D., którego skierowałem przed 3 miesiącami do Arozy, otrzymałem w tych dniach wiadomość od naczelnego lekarza tamecznego „Wald-sanatorium” dra Roemisha, że przestał prątkować, i, że jama pod prawym obojczykiem nie daje się już rozpoznawać przy badaniu fizykalnym, i że obraz jej na rentgenogramie zupełnie znikł.

Jeden przypadek nacieku wczesnego, który obserwuję od 2 lat pozwolę sobie opisać w streszczeniu.

W marcu 1929 r. wezwany zostałem do chorego B. F. lat 18, ucznia 8 klasy gimnazjum. Z wywiadów dowiedziałem się, że dostał przed 4 tygodniami nagle wysokiej gorączki bez żadnych dolegliwości, odczuwając tylko nieznaczny ból podczas łyknięcia. Ciepłota wysoka trwała przez 3 tygodnie, w ciągu zaś czwartego tygodnia zaczęła się obniżać. Zawsze był zdrowy, w dzieciństwie przechodził odrę, nieobarczony. Chory na nic się nie skarżył, nie kaszlał, nie pluł, łaknienie było średnie, a gdyby nie gorączkował, wstałby z łóżka. Przy badaniu stwierdziłem nieznaczne stłumienie w szczycie prawego płuca, przeważnie pod obojczykiem, drżenie głosowe—wzmoczone, oddech zaostrozony z wydechem wydłużonym, rzężeń żadnych nawet podczas kaszlu nie było słyszać, w lewym płucu—nic szczególnego. Tony serca czyste, tętno około 100, średniego napięcia. W innych narządach nic szczególnego. Rozpoznałem nacieczenie szczytu prawego płuca i poleciłem natychmiastowy wyjazd do Otwocka z prośbą, aby zawiadomiono mnie po pewnym czasie o dalszym przebiegu choroby. W Otwocku zrobiono zdjęcie rentgenowskie, które wykazało: pod prawym obojczykiem duży, jednolity wachlarzowaty cień wyraźnie odcinający się linią poziomą od dolnego jasnego pola płucnego na wysokości 4 żeber; w jednym miejscu tego jednolitego cienia już widoczne małe przejaśnienie zależne, prawdopodobnie, od poczynającego się rozpadu. Na zasadzie tego rentgenogramu chciaano w Otwocku natychmiast założyć odmę sztuczną, ja się temu sprzeciwiłem dla powodów następujących: stan ogólny chorego był przez cały czas choroby

Przy **kaszu**
Paracodin
(Knoll)

**skuteczniejszym
środkiem od kodeiny**

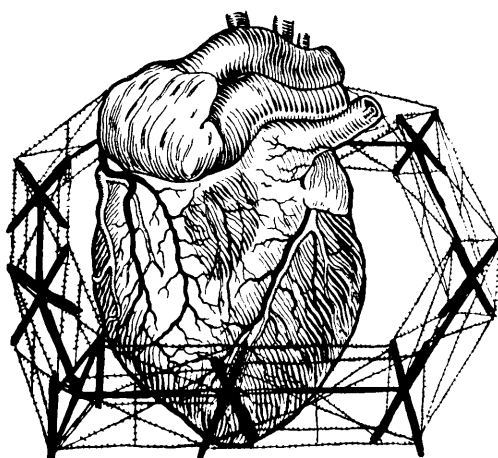
Rp. Paracodin-tabletki
20 sztuk w oryg. opak. Zł. 3.95.
3 razy dziennie po 1—3 tabletek,
najlepiej połykać nierozżute.



Piśmiennictwo oraz próby przesyła
Dom Handlowy **R. Arcichowski**,
Warszawa, Galerja Luxemburga 61/63. — Tel. 613-21.

Knoll A-G.
Ludwigshafen/Rh.

Blokadę serca



*i inne schorzenia
na tle krążeniowym*

LECZY SKUTECZNIE

JODOROL

ORGANICZNY ZWIĄZEK JODU

**BEZPŁATNE PRÓBY DLA PP. LEKARZY. „FR. KARPINSKI” WARSZAWIE
SP. AKC.**



Yohimbina Dra Spiegel'a

zwalera szybko i niera-
wodnie niemoc płciową
niewaśnienie i stany
przygnębienia

Próby i literaturę
wysyła na żądanie

ODDZIAŁ NAUKOWY NA POLSKĘ „ERGOS”, WARSZAWA · MARSZAŁKOWSKA 62

PANCREAS „HENNING”

Nowe preparaty trzustkowe o niezmienniej maksymalnej wartości zaczynów trawiennych mianowane według Willstättera i Waldschmidt Leitz.

Kołaczyki „Pancreas tabul.” á 0.25 g w odpornej na wpływ żołądka powłoce ochronnej zawierają około 35 jednostek trypsyny i 10 jednostek lipazy

Pancreas pulvis w praktyce dziecięcej

WSKAZANIA: Stałość zaczynów trawiennych, zaburzenia trawienia, niestrawność, wzdęcia, wiatry i t. p.

Słoiki po 25 i 50 drażetek.

Słoiki po 25 g proszku.

Literatura i próbki dla PP. Lekarzy

Dr. G. HENNING, LWÓW.



doskonały, chory nie kaszłał, nie pluł i nie miał żadnych objawów toksycznych, zmiany w płucu prawym były minimalne, gorączka zaś—jedyne prawie objawy choroby w tym przypadku—zaczęła się zmniejszać już w domu, uważałem więc natychmiastowe założenie O. S. za niewłaściwe i wolałem dać pierwszeństwo na pewien czas leczeniu konserwatywnemu w Otwocku, licząc na samoobronę młodego i dotychczas zdrowego organizmu. Chory rzeczywiście w ciągu 3 miesięcy poprawił się tak dalece, że pozwoliłem mu zdawać maturę, gdyż byłem przekonany, że nieprzystąpienie do egzaminów i strata roku podziałałaby na stan psychiczny ozdrowieńca deprymująco. Od 2 lat jest on studentem medycyny, dużo pracuje i ma się zupełnie dobrze.

Możliwe jest, że zdjęcie rentgenowskie wykazałoby jeszcze w płucach niektóre zmiany, ale pod tym względem zgadzam się zupełnie z wyżej przytoczonym słusznym zdaniem Poelchena, że to nie może być powodem, aby tego studenta nie uważać za klinicznie wyleczonego. Każdy chyba przyzna, że dla niego było znacznie wygodniej wyzdrowieć samoistnie, niż za pomocą odmy sztucznej, co było, rozumie się, jeszcze wątpliwe i, gdyby nawet miał on w przyszłości zapaść ponownie na gruźlicę płuc, uważałbym mimo to ówczesne założenie odmy sztucznej za zbędne, zachorować bowiem na gruźlicę płuc kiedyś może każdy, a przecież nie zakładamy jeszcze odmy sztucznej w celach zapobiegawczych.

Z tego wszystkiego, cośmy przytoczyli, mamy prawo wnioskować, że jamy gruźlicze, nawet większe, mogą w warunkach sprzyjających zabliznić się samoistnie, a z tego logicznie wynika, że racjonalniejszy jest pogląd tych klinicystów, którzy radzą w świeżo występujących jamach nie spieszyć się z natychmiastowym założeniem odmy sztucznej, lecz rozpoczynać od leczenia sanatoryjnego, aby się przekonać o stopniu samoobrony organizmu. To, że mogą się zdarzać i złe wyniki z powodu zbyt długiego wyczekiwania, nie powinno służyć za argument dla natychmiastowego stosowania O. S. we wszystkich rozpoznanych przypadkach nacieków wczesnych z rozpoczynającym się rozpadem; żadnemu przecież chirurgowi nie wpadnie na myśl operować w wszystkich przypadkach np. kamicy żółciowej tylko dlatego, że zdarzają się przypadki, kiedy operacja nie może być już skuteczna. Gdyby założenie O. S. był zabiegiem niewinnym, to nie kruszyłbym o nią kopii, ale podczas stosowania tego zabiegu zdarza się przecież dużo poważnych powikłań przy najlepszej nawet technice, a jak ciężka jest dola tych chorych, którzy zmuszeni są po kilku napełnieniach wyjechać do małego miasteczka lub na wieś, gdzie niema lekarza, któ-

ryby we właściwym czasie odmě dopełniał! O tem mogą świadczyć lekarze, którzy pracują w szpitalach i klinikach. Nie bez powodu stał się Sa u e r b r u c h przeciwnikiem stosowania O. S.

Chciałbym być dobrze zrozumiany: jestem zwolennikiem stosowania O. S., uważam ją, bowiem, za środek, który nierzadko jest w stanie położyć tamę szerzącemu się procesowi gruźlicy, i który może odgrywać poważną i pożyteczną rolę w walce z nią, lecz zabieg ten powinien być stosowany indywidualnie, w przypadkach właściwych po pewnym przekonaniu się, że samoobrona organizmu jest niewystarczająca. *Ubi jama, chociażby tylko „niema”, ibi natychmiastowa O. S.*—nie powinno mieć miejsca we ftizoterapii. Choroba jest to podstawowy problem życia, który nie daje się rozwiązać podług z góry ułożonego schematu, gdyż jest on problemem indywidualnym, a więc może być rozwiązywany również tylko indywidualnie.

PIŚMIENNICTWO.

Alexander H. Spontane Schrumpfungsmöglichkeit von Kavernen. Beitr. Klin. Tbk. Bd. 65 (1927). Alexander H. Zur Problem der tuberkulösen Kaverne. Z. Tbk. Bd. 56 H. 1. Amzein, Z. Tbk. Bd. 35 H. 4 (1921). Aschoff. Ueber die Vorgänge der Reinigung und Heilung der Kavernen bei Lungenphthise. Beitr. Klin. Tbk. Bd. 61 (1925). Assmann. Erfahrungen über die Röntgenunters. der Lunge. Jena 1914. Biegański. Dyagnostyka różniczkowa chor. wewn. Warszawa 1903. Str. 145. Brauer. Diskussions bemerkungen. Beitr. klin. Tbk. Bd. 7 (1927). Bronkhorst. Neue Deutungen der Kaverneheilung. Beitr. klin. Tbk. Bd. 72 (1929). Burns Am erson, Burns i Barmvell. Cytowane przez Bronkhorsta. Crecellius. Unsere Erfahrungen über Pseudo-Kavernen im Röntgenbild. Med. Klin. Nr. 45 (1927). Curschmann. Was liegt dem Ringschatten im Lungenröntgenbilde zugrunde. Beitr. klin. Tbk. Bd. 66 (1927). Deits. Tuberkulose Nr. 10 1930. Dłuski. O jamach jawnych w płucach gruźliczych. Warsz. Czas. Lek. 1929 Nr. 1—4. Fishberg. Cyt. przez Bronkhorsta. Graeff. Die Bedeutung der Kav. f. den Verlauf. u f. die Einstellung zur Ther. d. Lungentbk. Z. Tbk. Bd. 47 (1927). Jacquerod. Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire. Masson et Cie. 1924. Jacquerod. Cavernes Tuberculeuses. Mass. et Cie. 1928. Katzman, Zur frage d. Spontanheilung v. Lungenkavernen. Z. Tbk. Bd. 58 (1930). Laennec. Traité de l'auscultation 1876 (Paris). Lewin. Znaczenie stos. O. S. w walce z gruźlicą. Warsz. Czas. Lek. 1930. Nr. 1—3. Maj. Ueber Kaverneheilung. Beitr. klin. Tbk. Bd. 67 (1927). Poelchan. 45 Fälle von geheilter offener. Tbk. der Lunge. Z. Tbk. Bd. 60 (1931). Schminke. Das Kaverneproblem von path. anat. Standpunkt. Beitr. klin. Tbk. Bd. 67 (1927). Turban i Staub. Kavernediagnose u. Kaverneheilung. Z. Tbk. Bd. H. 1.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału chorób nerwowych w szpitalu Starozakonnych na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: E. Flatau).

O epidemii zapalenia rozsiańnego układu nerwowego w Polsce (1929 — 1931).

Doniesienie II.

Podał

Edward FLATAU.

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 49).

P r z y p. VIII. M. B., 10 lat. Zapisał się na oddział dn.

19. XII. 1929. Przed 6 tygodniami ból gardła i gorączka. Ból głowy w ciągu 2 tygodni. Około 12 grudnia — dwojenie, drętwienie w kończynach górnych i dolnych, klucie podczas oddawania moczu, zaparcie. Ciężota do 38,5°. Dn. 16. XII. wymioty, mowa niewyraźna, nosowa, słuch przytępiony. Utrudnione oddawanie moczu. T° 37,5°.

Status: (19. XII. 1929). Tętno 96. Samopoczucie dobre. Dno oczu normalne. Brak bólów głowy. Gałki ustawione w zezie zbieżnym, ruchy nazwężnierz niemożliwe, ku górze i ku do-

łowi przerywane (sakkadowane). *Paresis n. facialis dextri*. Łykanie prawidłowe. Przytępienie słuchu z obu stron. Prawem uchem słyszy uderzenie zegarka, lewem nie słyszy. Szeptu nie słyszy z obu stron, głośną mowę słyszy. Mowa nosowa, niewyraźna. W kończynach górnych i dolnych bezład wyraźny. Przy próbie palcowo-nosowej wyraźna dysmetria. Odruchy z *triceps* oraz okostnowe zniesione. Odruchy brzuszne zniesione. Ruchy zachowane. Napięcie mięśniowe prawidłowe. Nerwy i mięśnie bolesne na ucisk w kończynach górnych i dolnych. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa bardzo słabe. Brak odruchów podszewkowych. Objaw *Babinski*ego po stronie lewej +. Brak objawu *Rossolimo*. Czucie normalne. Chory senny, zlekka zamroczony, na pytania jednak odpowiada. Odczyn *Widala*, *Weil-Felixa* — ujemne. Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny. Ilość cukru 0,89‰. W *assermann* ujemny. Krew (morfologicznie) — normalna.

20/XII. Samopoczucie lepsze. Chory sam oddaje mocz. Odruchy brzuszne bardzo słabe. Objaw *Babinski*ego z obu stron zaznaczony. *Rossolimo* ujemny.

21/XII. Tętno 96. Przytomność zachowana. Brak bólu głowy. Gałki ustawione w zezie zbieżnym, ruchy nazewnątrz zniesione, ku górze i dołowi nieco rozleglejsze.

26/XII. Stan bezgorączkowy, tętno 84. Ruchy gałek znacznie rozleglejsze, również przy spojrzeniach w bok. Oczopląs przy zwracaniu gałek nazewnątrz, do góry i w dół. Mowa wyraźniejsza. Siła kończyn dolnych i górnych normalna. Przy próbie palcowo-nosowej i pięto-kolanowej — dysmetria i chwanie się. Odruchy z *triceps* słabe, okostnowych brak. Odruchy brzuszne powróciły.

3.I.1930. *Strabismus convergens dexter*. Oczopląs wybitny w lewą stronę (w stronę prawą słabszy). N. n. twarzowe normalne. Kończyny górne: siła zachowana. Odruchy z m. *triceps* zachowane, słabe. Odruchy okostnowe osłabione z kości łokciowej i zniesione z kości promieniowej. Djadochokineza upośledzona (w lewej dłoni bardziej, niż w prawej). Objaw koła zębatego. Bezład przy próbie palcowo-nosowej z lewej strony. Siła kończyn górnych zachowana. PR — bardzo słabe, również i AR. Brak objawów *Babinski*ego i *Rossolimo*. Wybitna ataksja lewej kończyny dolnej. Objaw *Babinski*ego na asynergję wybitny. Chód wybitnie chwiejny, przypominający chód mózdkowy. *Romberg* + Próba *Barany*ego ujemna.

4.I. Dr. *Karbowsk*i: Słuch absolutnie normalny, zarówno dla skali środkowej, jak i górnej. Badanie narządów n. n. przedśionkowych wykazuje pobudliwość zwykłą.

7/I. Chód chwiejny. Objaw *Babinski*ego na asynergję mózdkową dodatni. Djadochokineza niezborna, po stronie lewej objaw koła zębatego. Brak objawów *Babinski*ego i *Rossolimo*. Oczopląs przy spoglądaniu w bok i w górę. Dwojenie. Odruchy brzuszne: górne zachowane, środkowe niepewne, dolne zniesione.

13/I. Gałki ustawione prawidłowo. Ruchy gałek we wszystkich kierunkach prawidłowe. Oczopląs. Próby palcowo-nosowa i piętowo-kolanowa nie wykazują zboczeń.

Stosowano naświetlania promieniami *Röntgen*a okolicy rdzenia przedłużonego i kręgosłupa. Chory wypisał się dn. 21/I. 1930.

W przypadku tym miano do czynienia z rozsianą sprawą zapalną, przyczem objawy kliniczne wystąpiły głównie ze strony pnia mózgowego i mózdku. W przypadku tym parestezje występowały na początku choroby w postaci drętwienia w kończynach górnych i dolnych oraz jako klucie przy oddawaniu moczu. W dalszym przebiegu objawy te znikły. Zastępuje na uwagę przytępienie słuchu, które później znikło.

Przypadek IX. T. S., 25 lat. Zapisła się na oddział dn. 23/III 1930. Choroba rozpoczęła się przed 7 tygodniami (na ósmy tydzień po porodzie) od bólów w prawej piersi wraz z gorączką i dreszczami. Później — drętwienie w palcach rąk i nóg oraz uczucie przeszywania igłą w kończynach górnych i dolnych, od góry w dół. W 2 tygodnie, licząc od początku choroby, chora poczuła ból w łydkach, następnie w udach i nagle przestała chodzić. T⁰ 37,2 lub mniej. W drugim tygodniu choroby zaczęła gorzej mówić (mowa powolna, skandowana). Od 6 tygodni zaburzenia w polykaniu. Od 2 tygodni nie czuje zakończenia urynowania. Zapisuje się na oddział z powodu bezwładu kończyn dolnych, drętwienia w całym ciele, ogólnego uczucia ciężaru, sztywności w kończynach górnych i dolnych.

Status: (2.IV.1930). Gdy chora jest ciepło okryta, ma uczucie, jakby setki szpilek kłuły twarz i piersi. Czasami miewa uczucie, jak gdyby para gorąca wychodziła z rąk i nóg — trwa to kilka sekund i znika. Nieraz występuje trzęsienie w jednej ręce i nodze, czasami — w całym ciele. Niekiedy dwojenie, nieraz uczucie ciemności.

Badanie wzernikowe zmian nie wykrywa. Odczyn źrenic na światło zachowany. Brak oczopląsu. Twarz zlekka naliwiona. Bolesność wybitna żwaczy. Łykanie utrudnione. Tętno 130. Kończyny górne wybitnie osłabione. Mięśnie wiotkie, bolesne na ucisk. Odruchy zniesione. Czucie zachowane. Odruchy brzuszne zniesione. Odruchy stolcowy i ogonowo-stolcowy zniesione. Absolutne porażenie kończyn dolnych przy zupełnym zwiotczeniu mięśni. PR i AR = 0. *Areflexia plantarum*. Czucie dotykowe i bólowe w częściach dystalnych osłabione. Percepcje kinestetyczne w palcach i stawach skokowych obniżone. Wybitna bolesność łydek. Białe smugi słabo wyrażone. Badanie krwi morfologiczne i na odczyn *Wassermann*a wykazuje warunki normalne. Płyn mózgowo-rdzeniowy: brak pleocytozy, *Nonne-Apelt* ++, białko 1‰, odczyn *Guilla*ina ujemny. Posiew — ujemny. W *assermann* w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Badanie elektryczne kończyn dolnych: na prąd faradyczny ani nerwy, ani mięśnie nie oddziaływały przy najsilniejszych prądach. Na prąd galwaniczny mięśnie oddziaływały przy 6 — 8 MA, przyczem KSZ > ASZ; n. *peroneus* z obu stron 0, n. *tibialis* przy 10 MA.

22/IV. Nieznaczny oczopląs w lewą stronę.

20/V. Tętno 126. Odruchy w kończynach górnych = 0. Odruchy brzuszne: lewe zachowane, szybko się wyczerpują, prawe — minimalne. Kończynę dolną prawą zgina w kolanie do 150 — 160°, lewą — do 120°. Ruchy w stawach skokowych niemożliwe. Ślad ruchu palców lewej stopy, prawej = 0. Czucie dotykowe zachowane z wyjątkiem powierzchni wewnętrznej obu stóp. Czucie bólu i t⁰ zachowane. PR, AR = 0.

1/VII. Nieznaczne drżenie w kończynach górnych. Przy próbie palcowo-nosowej nieznaczne drżenie zamiarowe po stronie lewej. Odruch z *triceps* powraca, okostnowe zniesione. Odruchy brzuszne zachowane. Na nogach wystąpiło łuszczenie na powierzchniach wyprostnych obu podudzi. Ruchy w stawach biodrowych i kolanowych możliwe. W prawym stawie skokowym ruchy zniesione, w lewym — bardzo nieznaczne zginanie i rozginanie. Ruchy w palcach prawej stopy = 0. W lewej — ślad zgięcia (z wyjątkiem palucha). Siła w odcinkach proksymalnych średnia, w stopach — minimalna. Czucie dotykowe zachowane, lecz w obrębie palców (zwłaszcza po stronie prawej) upośledzone, również na powierzchni zewnętrznej obu stóp. To samo dotyczy czucia ciepłikowego. Czucie głębokie upośledzone w stawach skokowych i w palcach. Przy próbie piętowo-kolanowej nieznaczne chwanie. PR i AR zniesione. Brak objawów *Babinski*ego i *Rossolimo*. Odruchy stolcowy i ogonowo-stolcowy zniesione.

Naświetlania kręgosłupa promieniami R o e n t g e n a (serjami).

5/VII. Dno oczu normalne. Brak oczopląsu. Kończyny górne normalne. Odruchy brzuszne żywe. Odruchy stolcowy i ogonowo-stolcowy zniesione. Brak objawu białych smug. Ruchy w kończynach dolnych: chora podnosi i opuszcza całą kończynę, zgina i rozgina ją w kolanie. Opuszczanie stóp możliwe, lecz słabe, unoszenie stopy prawej osłabione, lewej — minimalne, ledwie spostrzegalne. Czucie dotykowe i bólowe zachowane. Percepcje kinestetyczne w stawach skokowych i palcach wybitnie upośledzone. PR, AR = 0. Brak objawów B a b i Ń s k i e g o i R o s s o l i m o.

T⁰ wynosiła na początku 37,8 — 37,4 — 37,2. Później przeważnie poniżej 37⁰, czasami dochodziła do 37,2.

Chora wypisała się 2/VIII 1930 ze znaczną poprawą.

Zapisała się po raz drugi 20/XI 1930. Poprawa postępowała stopniowo. Od 3 tygodni chora chodzi sama. Od czasu do czasu występuje przykre uczucie klucia i ciężaru w stopach. Kończyny górne: ruchy i siła zachowane (uścisk dłoni prawej nieco osłabiony). Odruchy z *triceps* i okostnowe zachowane, również i odruchy brzuszne. Co do kończyn dolnych, to ruchy i siła powróciły, tylko rozginanie prawej stopy bardzo osłabione. Napięcie mięśni normalne. PR słabe. AR = 0. Czucie normalne, tylko percepcje kinestetyczne w 3 palcach zewnętrznych stopy lewej obniżone.

W przypadku tym choroba rozpoczęła się na ósmy tydzień po porodzie od bólów w prawej piersi wraz z gorączką i dreszczami. Później wystąpiło drętwienie w palcach rąk i nóg oraz uczucie przeszywania igłą, biegnące w kończynach od góry w dół. W 2 tygodnie od początku choroby — ból w łydkach, i nagle przestała chodzić. W drugim tygodniu choroby zaczęła gorzej mówić (mowa powolna, skandowana). Jednocześnie zaburzenia w łykaniu. Stan chory w 7 tygodni od początku wykazał zupełne porażenie kończyn dolnych o typie wiotkim, z zanikiem odruchów ścięgowych. Kończyny górne były również wiotkie i wybitnie osłabione. Chora skarżyła się wtedy na dziwaczne parestezje. Doznawała uczucia, jak gdyby tysiące szpilek kłuły twarz, ramiona i piersi, lub jak gdyby para gorąca wychodziła z rąk i nóg. Trwało to kilka sekund i znikało.

Co do odruchów, to były one zniesione, zarówno w kończynach górnych, jak i dolnych. Brak było również odruchów brzusznych, stolcowego i ogonowo-stolcowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał tylko wzmożoną ilość białka (1%). Badanie elektryczne kończyn dolnych wykazało zniesienie oddziaływania nerwów i mięśni na prąd faradyczny przy oddziaływaniu mięśni tychże kończyn na prąd galwaniczny; co do nerwów, to niektóre z nich (*n. peroneus*) na prąd ten nie oddziaływały, inne zaś (*n. tibialis*) wykazywały oddziaływanie przy 10 MA (oddziaływanie osłabione). Już w krótkim czasie, bo po upływie 3 miesięcy, nastąpiła wybitna poprawa ruchów w kończynach dolnych. Również zaczęły powracać odruchy brzuszne, gdy natomiast PR i AR były nieobecne. W 6 miesięcy (licząc od początku choroby), nastąpił powrót odruchów brzusznych; stan ruchowy kończyn dolnych wykazał dalszą poprawę. Zaś w 5 miesięcy później (a więc w 11 miesięcy, licząc od początku choroby) chora mogła już chodzić sama, odruchy kolanowe zaczęły powracać, czucie stało się normalne, i tylko percepcje kinestetyczne w palcach stóp były jeszcze obniżone.

I w tym przypadku stosowano systematycznie naświetlania promieniami R o e n t g e n a.

Miano tutaj do czynienia ze sprawą rozlaną zapalną, która się umiejscowiła głównie w rdzeniu, poza-

tem w pniu mózgowym. Wiotki charakter porażenia oraz zmiany w oddziaływaniu elektrycznym wskazywały na początkowo duże zmiany w rogach przednich rdzenia. Bolesność mięśni i nerwów nie przemawia bynajmniej przeciwko sprawie centralnej, albowiem stwierdza się ją zarówno w *poliomyelitis*, jak i w innych sprawach zapalnych rdzenia. Od początku istniały również zmiany opuszkowe, w postaci zaburzeń łykania, mowy skandowanej. Mnóstwo dziwacznych i bardzo dokuczliwych parestezji wskazuje na współudział w sprawie układu sympatycznego.

P r z y p. X. S. O., 23 l., zapisał się na oddział dn. 4/XI 1930 r. Przed 7 miesiącami — grypa. Przed 6 miesiącami, po zabawie w polu, ściąganie w łydkach, a po kilku dniach — ból w palcach stopy prawej. Ból ten wznosił się następnie coraz wyżej. Po 4 tygodniach zjawily się parestezje w postaci uczucia piasku gorącego na powierzchni podeszwy palucha prawego, później — uczucie obcości i drętwienia całej prawej kończyny dolnej. Przed 4 miesiącami parestezje w prawym boku od pachy do podżebrza (mrowienie i uczucie ściągania). Stopniowo bóle i parestezje się wzmacniały i ogarnęły całą prawą połowę tułowia aż do szyi. Przed 10 tygodniami silne bóle głowy, a później krzyża (w sierpniu dokonano nakłucia lędźwiowego). Osłabienie prawej kończyny dolnej. Utrudnione oddawanie moczu. Ostatnio *obstipatio alvi*, osłabienie erekcji. Od kilku tygodni osłabienie palców obu rąk. W ciągu ostatniego tygodnia opasywanie brzucha i jakby ściąganie obręczą prawej goleni wraz z kolaniem. Od miesiąca — jakby mgła przed oczami.

Status: (10.XII.1930). Subiektywnie — uczucie drętwienia i ściągania w prawej kończynie dolnej, w prawej połowie brzucha, w prawym boku i w karku. Badanie wzornikowe wykazało tarcze blade (lewa nieco bladejsza od prawej). Twarz naoliwiona. Oczopląs zaznaczony. *Ptoxis sinistra* (w słabym stopniu). W kończynach górnych ruchy zachowane, lecz siła bardzo nieznaczna. Czucie normalne. Odruchy z *triceps* żywe. Okostnowe zachowane. Odruchy brzuszne: górny bardzo osłabiony, środkowy i dolny = 0. Kończyny dolne: osłabienie prawej kończyny dolnej. PR wzmożone (prawy polikinetyczny), AR zachowane. R o s s o l i m o po stronie lewej + (z J e n d r a s s i k i e m), prawego nie udaje się wywołać. Czucie normalne. Objaw białych smug bardzo wybitny. Objaw rogówkowo-podbródkowy bardzo wybitny. Objawy S i m c h o w i c z a oraz R a d o v i c i - M a r i n e s c o — dodatnie. Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny. Odczyn G u i l l a i n a ujemny. Krew (morfologicznie i na W a s s e r m a n n a) normalna. T⁰ przez cały czas pobytu w szpitalu normalna. Czasami powyżej 37⁰, jeden raz (20.XI) 38,4. Tętno 80 — 92.

Po raz drugi zapisał się na oddział dn. 10.II.1931. W czasie pobytu poza szpitalem czuł się z początku znacznie lepiej, nie odczuwał bólów w krzyżu. W ciągu ostatnich tygodni bóle te znacznie się wzmożyły, przylączyły się do tego bóle ciągnące z prawej strony klatki piersiowej i uczucie ucisku w brzuchu. Przez cały czas odczuwał „ciągnięcie” w prawej podeszwie i wzwyż do kolana. Niekiedy — przelatywanie prądu elektrycznego od połowy prawej goleni do połowy uda (z przodu). Mocz oddawał prawidłowo. Zaparcie stolca. Niekiedy ból głowy i dwojenie. Ruchy prawą stopą i palcami sprawniejsze. W dalszym ciągu osłabienie prawej dłoni.

Status: 16. II. 1931. T⁰ przy zapisywaniu się poniżej 37⁰. Tętno 96. Granice tarcz prawidłowe. Część skroniowa lewej tarczy bladejsza, niż prawej. Wybitny oczopląs. Lewa szpara powiekowa węższa od prawej. Osłabienie kończyn górnych przy ruchach zachowanych. Odruch rogówkowo-podbródkowy bardzo żywy z obu stron. Objaw R a d o v i c i - M a r i n e s c o zaznaczony po stronie prawej. Przy uno-

szeniu kończyn dolnych, prawa nieco odstaje i drży. PR pr. > 1 , AR — prawy polikinetyczny. *Clonus pedis* po stronie prawej. R o s s o l i m o po stronie lewej. Chory wypisał się 22.III.1931.

T^o przez cały czas pobytu w szpitalu naogół normalna (kilka razy podskoki do 37,6 — 38,2). Tętno 82 — 84.

Po raz trzeci zapisał się na oddział dn. 15.VI.1931. W 2 tygodnie po wypisaniu się ze szpitala chory czuł się dobrze, nie narzekał na bóle. Okres ten trwał 2 tygodnie, po upływie których nastąpił nawrót bólów, głównie w prawej kończynie dolnej (w udzie, niekiedy w podudziu, w pośladku, głównie jednak w kolanie), często też występują bóle w kręgosłupie, rzadka — w lewej nodze. Prócz tego — parestezje (swędzenie) w rozmaitych okolicach ciała, szczególnie na brzuchu. Czasami — uczucie prądu elektrycznego w prawej kończynie dolnej od dołu do góry. Bóle głowy. Dwojenie. Mocz oddawał dość często i z trudem. Erekcje prawidłowe. Status pozostał naogół niezmieniony.

W przypadku tym wystąpiły na początku choroby bóle oraz parestezje, które przetrwały aż do końca obserwacji, a więc w ciągu całego roku. Parestezje występowały w postaci piasku gorącego na powierzchni podeszwy palucha prawego, następnie jako drętwienie i uczucie obcości w całej prawej nodze. Później zjawily się parestezje w prawym boku, jeszcze później uczucie „ciągnięcia” w prawej podeszwie i wwyż do kolana; przelatywanie prądu elektrycznego w pewnym odcinku prawej nogi; swędzenie w rozmaitych okolicach ciała, zwłaszcza na brzuchu. Prócz tego — oczopląs, zblednięcie tarcz, zwłaszcza lewej, osłabienie prawej kończyny dolnej, palców kończyn górnych. Osłabienie lub brak odruchów brzusznych. Wzmocnienie odruchów ścięgowych w kończynach dolnych, dodatni objaw R o s s o l i m o po stronie lewej, wybitny objaw białych smug i mocno wyrażony zespół podbródkowy.

Stan ten w ciągu roku zmienił się o tyle, że napięcie bólów i parestezji zmalało, niekiedy nawet objawy te znikaly na krótko, i siła kończyn się wzmacniała.

P r z y p. XI. Z. P., 22 l., zapisała się na oddział 25.VII.1930.

Dn. 15.VI.1930, siedząc na balkonie, poczuła zimny prąd powietrza, przechodzący z ust do żołądka. Trwało to zaledwie kilka sekund. Nazajutrz gorączka (38,5) i silny ból głowy. Gorączka trwała przez 4 dni i dochodziła do 39,2. Kaszel, dużo płwociny (lekarz rozpoznal zapalenie płuc). Uczucie oparzenia na języku i w gardle. W tydzień od początku — przymusowe ustawienie głowy, wyraźna przeczulica słuchowa, parcie i częściowo niedotrzymanie moczu. Na 9 dni przed zapisaniem się do szpitala nagle poczuła się źle, krzyknęła, że umiera, że się jej w głowie przewraca, miała usta zaciśnięte. Na 3 dni przed przyjęciem do szpitala wystąpiła ociążałość lewej nogi, odczuwała palenie w lewej stopie i uczucie, jakby prąd elektryczny przebiegał wzdłuż lewej nogi. W dalszym ciągu przeczulica słuchowa, „nawet tykanie drażniło uszy”.

2. VIII. 1930. Status: Subiektywnie — mnóstwo skarg (ból głowy i szczęk, przeculenie zębów, przewrażliwienie słuchu, uczucie szpilek w stopach). Bardzo silne zawroty głowy, doznaje uczucia, jakby świat cały z nią się kręcił.

Twarz nieco naoliwiona. Żrenice zwężone. Brak oczopląsu. Objaw S i m c h o w i c z a wybitny.

Badanie uszu (Dr. K a r b o w s k i): słuch normalny. Co dotyczy aparatu przedsionkowego, to badanie za pomocą podniet minimalnych nie wywołuje oczopląsu, natomiast objawy podmiotowe w postaci silnego zawrotu głowy, bez wymiotów. Przy badaniu większą ilością wody (20 cm³ przy 24°) —

nystagmus w kierunku prawidłowym, trwający 1 minutę. Brak większej pobudliwości przy obrotach ciała.

Kończyny górne i dolne pod względem ruchowym i czuciowym zmian nie wykazują. Odruchy brzuszne zachowane. Odruchy: stolcowy i ogonowo-stolcowy zniesione. PR i AR żywe, jednakowe. R o s s o l i m o zaznaczony, słaby. Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny. Keratodermja na podeszwach.

30.VIII. W dalszym ciągu bóle głowy i parestezje. Przeczulica słuchowa minęła. T^o co 1 — 2 — 3 dni dochodziła do 37° — 37,4°. Chora wypisała się 1.IX.1930. Podczas pobytu w domu czuje się nieźle. Szybkie wyczerpywanie się przy pracy umysłowej.

Status: 16.X.1930. T^o normalna. Tętno 100. Twarz nieco naoliwiona. Poza to brak zmian obiektywnych. Objaw R o s s o l i m o nie udało się wywołać.

W przypadku tym choroba rozpoczęła się nagle od dziwnych parestezji w postaci zimnego prądu powietrza, przelatującego z ust do żołądka, później uczucie oparzenia języka i gardła, jeszcze później zjawila się przeczulica słuchowa, przymusowe ustawienie głowy, zaburzenia ze strony zwieraczy (parcie i nietrzymanie moczu). Po 5 — 6 tygodniach wystąpiła ociążałość lewej nogi i nowe parestezje w postaci palenia lewej stopy, uczucia prądu elektrycznego, przesywającego lewą kończynę dolną i in. Prócz tego chora skarżyła się na bóle głowy i bardzo silne zawroty. Od początku widać było, że ma się do czynienia z infekcją, gdyż na drugi dzień choroby t^o wynosiła 38,5°. Gorączka trwała 4 dni i dochodziła do 39,2. Jednocześnie zjawił się kaszel z obfitą plwociną, tak, że lekarz sądził, że ma do czynienia z zapaleniem płuc. Oczywiście, zarazek objął jednocześnie układ nerwowy ośrodkowy i płuca, jak to zresztą niejednokrotnie stwierdzano w innej chorobie zapalnej układu nerwowego, a mianowicie, w *encephalitis lethargica*. Badanie obiektywne dało wynik nikły. Stwierdzono tylko objaw T. C o h n a (twarz naoliwiona), zwężenie źrenic, objaw nosowo-podbródkowy S i m c h o w i c z a, brak odruchów stolcowego i ogonowo-stolcowego, żywe odruchy ścięgnowe w kończynach dolnych, słabo zaznaczony objaw R o s s o l i m o i keratodermję na podeszwach. W ciągu jednomiesięcznego pobytu w szpitalu t^o była bądź normalna, bądź też wykazywała co 1 — 3 dni nieznaczne podskoki (37° — 37,4°). Naogół stan się poprawiał, i w 1½ miesiąca po wypisaniu się ze szpitala stwierdzono wyłącznie nieznaczne naoliwienie twarzy, poza to brak było zmian obiektywnych.

Przypadek ten należy do kategorii *encephalomyelitis disseminata epidemica* z wybitną przewagą objawów sympatycznych (naoliwienie twarzy, zwężenie źrenic) przejściowo bez jakichkolwiek innych objawów ze strony źrenic lub nerwów okoruchowych, a nade wszystko występowanie na plan pierwszy parestezji dziwacznych, uporczywych, gnębiących, bez wyraźnego typu topograficznego, czasami znowu przelotnych, jak ów powiew zimny z ust do żołądka, lub prąd elektryczny, przelatujący błyskawicznie przez jedną kończynę.

P r z y p. XII. T. L., 32 l., zapisała się do szpitala dn. 19.XII.1930. Choroba rozpoczęła się przed 11 dniami od bólów w plecach między łopatkami i w karku. Wieczorem tegoż dnia poczuła skręcanie w obu kończynach górnych. Uczucie bólu wzdłuż całych kończyn, od barków aż do palców. Jednocześnie osłabienie kończyn górnych. Dnia następnego osłabły również kończyny dolne, nie mogła prawie zupełnie nimi ruszać. *Retentio urinae et alvi*.

Status: (25. XII). T⁰ 36,2 — 37,7⁰. Tętno 64. Przytomność zachowana. Szpary oczne zwężone. Oczopląs poziomy. Lewa żrenica nieco węższa od prawej.

Kończyny górne: podnoszenie ramion tylko do linii poziomej, opuszczanie — bardzo słabe. Zginanie w łokciach normalne, rozginanie bardzo osłabione. Ruchy w lewym stawie napiętkowym minimalne, w prawym zniesione. Zupełny paraliż palców obu rąk. Odruchy z *triceps* słabe. Odruchy okostnowe zachowane. Brak odruchów brzusznych.

Kończyny dolne: porażenie zupełne prawej kończyny dolnej (we wszystkich jej odcinkach). Lewej kończyny dolnej chora nie może unieść w całości. Od- i doprowadzanie osłabione. Zginanie i rozginanie w lewym kolanie zachowane, również w stawie skokowym i palcach. PR i AR zniesione. Objaw B a b i ń s k i e g o słabo zaznaczony z obu stron. Minimalny objaw R o s s o l i m o z lewego palucha. Bardzo wybitne białe smugi.

Czucie dotykowe i głębokie niezmienione na całym ciele. Natomiast czucie bólowe i ciepłikowe zniesione na kończynach dolnych, na tułowie do D₄ i w częściach dystalnych kończyn górnych.

Płyn mózgowo-rdzeniowy zmian nie wykazywał.

W pierwszych dniach stycznia 1931 r. stwierdzono słabe odruchy ścięgnowe w kończynach dolnych. Chora wysoko gorączkowała (powyżej 39°), wytworzyła się odleżyna w okolicy obu krętarzy.

Status: 13. I. 1931. Chora unosi nieco obie kończyny górne en masse, zgina dobrze w stawach łokciowych, słabiej rozgina. Ruchy w stawach napiętkowych i palcowych zniesione (pozostały tylko ruchy minimalne w palcach lewej ręki). Odruchy z *m. triceps* zniesione, okostnowo żywe. Co do kończyn dolnych, to unoszenie ich niemożliwe, nieznaczne zginanie i rozginanie stawów kolanowych. Ruchy w stawach skokowych i w palcach słabe. PR i AR = 0. Odruch B a b i ń s k i e g o zaznaczony. R o s s o l i m o — słaby po stronie prawej. Czucie — jak poprzednio. Badanie moczu wykazało 100 — 200 leukocytów w polu widzenia.

Stan chorej pogarszał się (osłabienie ogólne, tętno przyspieszone, odleżyny coraz głębsze). Dnia 3.II.1931 — zmarła.

Badanie pośmiertne wykazało:

Rdzeń jest wąski w części dolnej szyjnej i całej grzbietowej. Okolica grzbietowa górna i środkowa są blade i znacznie mniej nastrzyknięte, aniżeli część grzbietowa dolna. Stwierdza się w cięciach poprzecznych rozmiękczenie dolnej okolicy szyjnej oraz górnej grzbietowej. Rozmiękczeniu uległy głównie części przednie rdzenia.

W mózgu — rozsiane tu i owdzie małe ogniska, zarówno w zrazach czołowych, jak i w skroniowych i ciemieniowych. W mózdzku zmian makroskopowych nie stwierdzono, również i pień mózgowy zmian grubszych nie wykazywał.

Badanie drobnowidzowe:

W dolnej okolicy szyjnej rdzenia stwierdza się na skrawkach, barwionych metodą W e i g e r t a, rozmiękczenie całej przedniej połowy rdzenia aż do linii, przechodzącej poprzez *commissura posterior*. Rozmiękczenie to ogarnia zarówno istotę szarą, rogi przednie, część środkową istoty szarej, jak i białą. Pozostały tutaj zaledwie cieniutkie pasma dobrze zachowanej istoty białej na obwodzie słupów przednio - bocznych, podczas gdy reszta istoty białej przedstawia się w postaci zupełnie bladych kępek lub też jako masa bezbarwna. Tylne połowa rdzenia przedstawia się prawie normalnie: rogi tylne są dobrze zachowane, słupy tylne wykazują budowę normalną, i tylko w jednym słupie G o l l a widać w najdalej ku przodowi posuniętym odcinku miejsce wyświecone. Tylne części słupów bocznych jest również naogół dobrze zachowane, tylko w jednym z nich widać wyświecenie w obrębie bocznego szlaku piramidowego. Co do korzonków, to w jednym korzonku tylnym widać ognisko wy-

świecone, zaś korzonki przednie wykazują dużą liczbę włókien zwyrodniałych. Na skrawkach, barwionych metodą N i s s l a i hematoksylina, widać, że mamy do czynienia z rozmiękczeniem przedniej połowy rdzenia. Stwierdza się dużo miejsc pustych, prócz tego nagromadzenie komórek ziarnistych. Rozsiane mniejsze i większe krwotoki. Opony miękkie nieco zgrubiałe.

W naczyniach stwierdza się nieznaczne zgrubienia ścian, bez świeżych nacieżeń.

W okolicy grzbietowej stwierdza się na skrawku, barwionym metodą W e i g e r t a, małe ognisko w rogu bocznym jednej strony. W ognisku tem widać mało cienkich zwyrodniałych włókien z końcowymi kolbami degeneracyjnymi. Ognisko to odpowiada siedlisku grup sympatycznych, ustalonych przez J o c o b s o h n a.

Na skrawkach, barwionym metodą N i s s l a, stwierdza się w tejże okolicy po jednej stronie brak lub bardzo nieliczne komórki sympatyczne we wzmiarkowanym powyżej rogu bocznym istoty szarej.

W okolicy krzyżowej zmian nie widać.

W *med. obl.* (w okolicy dobrze rozwiniętych oliwek) zmian nie widać.

W m ó z g u stwierdza się w poszczególnych okolicach ogniska chorobowe. A więc w *lob. tempor. dext.* widać na skrawkach, barwionych metodą W e i g e r t a, owalne ognisko pośród ciemnej istoty białej wielkości małego ziarna kawy. Rozpatrywane gołym okiem ognisko to przedstawia się w postaci zupełnie jasnego przezroczystego owalu. Pod mikroskopem stwierdza się w ognisku sieć włókien myelinowych, lecz wybitnie zmienionych. Są one bardzo ścięcałe, często, szczególnie w środku ogniska, biegną one w postaci cieniutkich niteczek, bladych, wykazujących na swym przebiegu zgrubienia wrzecionkowate. Występuje więc tutaj obraz zwyrodnienia parenchymatycznego włókien myelinowych bez objawów zapalnych.

Również na skrawku z *lob. occip. sin.* widać znacznie mniejsze nieregularne ognisko pośród istoty białej o tym samym typie.

M e t o d a N i s s l a.

W *gyrus centralis dexter* widać normalny układ warstw kory. W oponach miękkich brak zmian. W samej korze widać wybitnie zwiększoną liczbę komórek glejowych i neuronofagów (w II do VI warstwach). Komórki nerwowe wykazują przeważnie budowę homogeną, bez ciałek N i s s l a. W dość wielu z nich widać neuronofagów i, co za tem idzie, zanik, doprowadzający do cieni komórkowych i zupełnego ich znikania. Zmian zapalnych w naczyniach kory nie widać. Nie stwierdza się również ognisk zapalnych. Co się tyczy istoty białej, to występuje tutaj tylko zwiększona liczba komórek glejowych bez stanów zapalnych i bez ognisk.

W *gyrus centralis sinister* zmiany są mniej wybitne, charakter ich pozostaje ten sam. W *lobus parietalis dexter* te same zmiany w korze, głównie w warstwach od III do VI. Bardzo wybitna proliferacja komórek glejowych, otaczających często komórki nerwowe, wżerających się w nie i pozostających na miejscu komórek zanikłych. Sporo komórek pałeczkowatych. Komórki glejowe otaczają często naczynia, niekiedy wprost je oblepiają. Ognisk zapalnych nie widać ani w korze, ani w istocie białej. Intensywność tych zmian w korze nie wszędzie jest jednakowa.

Na skrawkach w *lobus temporalis sinister* zmiany nieco słabiej wyrażone, niż w *lobus pariet. dexter*.

W *lobus occipitalis dexter* widać te same zmiany, wyrażone bardzo wybitnie. Dotyczą one wszystkich warstw kory, od II do VI. Wszędzie spostrzega się znaczną proliferację komórek glejowych, otaczających często komórki nerwowe, wżerających się w ich powierzchnię. Powstaje zanik komórek nerwowych, i ostatecznie komórki trabantowe pokrywają cień samej komórki lub miejsca, gdzie się ona znajdowała. Na skraw-

kach z tej okolicy widać również w oponach miękkich w niektórych okolicach proliferację komórek w postaci nagromadzenia okrągłych, częściej wydłużonych jasnych jąder z nakrapianą chromatyną. W istocie białej liczba komórek glejowych wydaje się zwiększona. Nigdzie nie napotkano ani ognisk, ani zmian zapalnych dookołanaczyniowych. Same naczynia przedstawiają się naogół normalnie, niekiedy oblepione komórkami glejowymi, niekiedy ściany ich są zgrubiałe.

W *gyrus frontalis sinister* III komórki nerwowe wykazują homogenizację zarodki. W żadnej z komórek nie widac normalnych ciałek Nissla (w żadnej z warstw kory). Komórki są bądź ciemne, bądź też częściej — jasne, lecz bez wyraźnej struktury. Jądra nigdy nie wykazują przemieszczenia ku obwodowi komórki. Jąderka zachowane.

W mózdzku zmian nie widać (metodą Nissla).

Kównież na skrawkach, barwionych tą samą metodą i pochodzących z okolic rdzenia przedłużonego i mostu, zmian wyraznych się nie stwierdza.

Przyp. XIII. B. R. A., 21 lat (przypadek ten zawdzięczam uprzejmości kol. Simchowicza). Chora cierpiała przed 4 tygodniami na katar, i w ślad zatem pojawił się ból w lewym kolanie i ciężar w kończynach dolnych.

Status: (27.III.1931): Subiektywnie ból w lewym kolanie. Stan bezgorączkowy. Nerwy czaszkowe i kończyny górne zmian nie wykazują. Prawy odruch brzuszny zniesiony, lewy zachowany. PR wybitnie wzmożone, również i AR. Objaw Babinskiego po stronie prawej. Rossolimo zaznaczony z prawej strony.

21.I.1931. (Dr. Simchowicz): Psychicznie normalna. Sen niezmienny. Ból w lewym kolanie i uczucie ciężaru w nogach przy zachowanej sile. Czucie niezmienione. T^o 37,1. Ciężno 104 — 110. PR prawy wybitnie wzmożony, polikinetyczny, lewy — zwykły. AR — zachowane. Objaw Babinskiego z prawej strony dodatni. Rossolimo z prawej strony wyraźny, z lewej — ledwie zaznaczony. Dzisiaj w nocy silny ból nosa.

22.I.1931. Od kilku dni ogólne zdenerwowanie. Złe sygnia, ból w lewej połowie klatki piersiowej. T^o normalna lub nieco podniesiona. Ciężno 120. Status: — bez zmiany. Objaw Babinskiego po stronie prawej wybitny, mocniej wyrażony, niż objaw Rossolimo. Brak prawego odruchu brzuszego. Leży.

We wrześniu 1931 odnotowano znaczną poprawę. Chora chodziła bez cudzej pomocy. Stwierdzono jednak wyraźne osłabienie prawej kończyny dolnej. Objaw Babinskiego był dodatni po stronie prawej. Prawostronny objaw Rossolimo. Brak prawego odruchu brzuszego. Parestezie i bóle znikły.

18.X.1931. Stan chorej znacznie lepszy. Chodzi sama. Od czasu do czasu przeszywające bóle w dolnych kręgach lędźwiowych i w krzyżu. Obiektywnie stwierdza się osłabienie kończyn dolnych (prawa słabsza od lewej). PR i AR po stronie prawej polikinetyczne. Po stronie prawej — objaw Babinskiego i Rossolimo. Chora bardzo utyla.

W przypadku tym po krótkotrwałym katarze zjawiał się ból w lewym kolanie i uczucie ciężaru w kończynach dolnych. Stwierdzono w 2 tygodnie, licząc od początku, zniesienie prawego odruchu brzuszego, wybitnie wzmożone odruchy rzepkowe i ze ścięgna Achillesa, wybitny objaw Babinskiego z prawej strony i z tejże strony zaznaczony objaw Rossolimo. Ciężno przyspieszone. T^o normalna lub nieco podniesiona. Po upływie 3 — 4 tygodni sen się pogorszył, wystąpiło ogólne zdenerwowanie. Po upływie 10 miesięcy (licząc od początku choroby) wystąpiła wyraźna poprawa: bóle i parestezie minęły, stwierdzono jednak osłabienie, zwłaszcza prawej kończyny dolnej, w której to kończynie zarówno objaw Babinskiego

jak i Rossolimo występowały nadal. Chora podczas choroby bardzo utyla.

Przyp. XIV. B., 41 lat. Zapisał się na oddział dn. 24.I.1931. Zachorował przed 6 — 7 tygodniami, nagle. Poczł ból o charakterze klującym w karku, lewej ręce (głównie w II i III palcach), uczucie ściągania w całej lewej kończynie górnej, palenie i pieczenie w lewej kończynie górnej oraz w klatce piersiowej po stronie lewej, w okolicy lewej łopatki i w obrębie górnych kręgów grzbietowych oraz dolnych szyjnych. Od 6 — 7 tygodni ból głowy w czole. T^o 37° — 38°. Chory sam zauważył nadmierne rogowacenie naskórka (keratodermię) na powierzchni grzbietowej II i III palców lewej ręki.

Status: (24.I.1931): Dno oczu normalne. Zespół podbródkowy (odruchy Simchowicza, Radoviciego-Marinescio, rogówkowo-podbródkowy) — ujemny. Brak oczopląsu. Wybitnie wzmożony odruch żuchwowy. Kończyny górne: osłabienie lewej kończyny górnej w całości, szczególnie zaś dłoni. Cała ta kończyna zwiotczała i wychudzona (obwód ramienia lewego na 13 ctm. powyżej wyrostka łokciowego wynosi 27 ctm., prawego — 29 ctm.; obwód lewego przedramienia na 11 ctm. poniżej olecranon — 22 ctm., prawego — 24 ctm.). Pierwsza przestrzeń międzykostna zapadnięta, niekiedy widać drgania włókienkowe w kłębie kciuka. Keratodermja na powierzchni grzbietowej II i III palców lewej ręki. Odruchy z triceps i okostnowe po stronie lewej wzmożone. Objaw Jacobsona po stronie lewej wybitnie wzmożony. Odruchy brzuszne z obu stron słabo wyrażone, szybko się wyczerpują (prawy słabszy od lewego). Kończyny dolne: lewa kończyna dolna nieco osłabiona. PR wzmożone (pr. > l.). AR — zachowane. Areflexia plantarum. Wybitny objaw Poussepa z lewej strony. Keratodermja na podszwach i na powierzchni przedniej obu goleni. T^o była przeważnie normalna, niekiedy do 37,2 — 37,6. Ciężno 84. Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny (ilość cukru 0,023%), odczyn Guillaína ujemny, Wassermana we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Krew (morfologicznie) niezmienniona.

W przypadku tym choroba rozpoczęła się nagle od bólu klującego w karku, lewej ręce, uczucia ściągania w całej lewej kończynie górnej; jednocześnie chorey poczuł palenie — pieczenie w lewej kończynie górnej, w lewej połowie klatki piersiowej, w okolicy lewej łopatki oraz w obrębie dolnych kręgów szyjnych i górnych grzbietowych. T^o podwyższona (37° — 38°). Już na początku choroby zauważył nadmierne rogowacenie naskórka na powierzchni grzbietowej II i III palców lewej ręki. W szpitalu stwierdzono osłabienie lewej kończyny górnej i w słabszym stopniu — dolnej. Zapadnięcie się spacji interesse i ręki lewej, drganie włókienkowe w kłębie kciuka, wychudzenie (o 2 ctm.) całej lewej kończyny górnej, ze wzmożeniem jej odruchów ścięgowych i okostnowych, osłabienie prawego odruchu brzuszego, wzmożenie odruchów kolanowych (zwłaszcza prawego), keratodermja na podszwach i na powierzchni przedniej obu goleni. T^o ciała pozostawała przeważnie normalna, niekiedy podnosiła się do 37,2 — 37,6. Ciężno — 84.

Na pierwszy plan wysuwają się objawy subiektywne, przeważnie w postaci parestezji, niezmiennie dokuczliwych i gnębiących chorego, w obrębie lewej kończyny górnej, lewej połowy klatki piersiowej, lewej łopatki i kręgów szyjno-grzbietowych. Sprawa lokalizowała się więc w części szyjnej i grzbietowej górnej rdzenia, zarówno w istocie białej (osłabienie połowicze, zachowanie się odruchów), jak i w szarej (zanik przestrzeni międzykostnej, drgania włókienkowe w m. the-nar), jak i w szlakach sympatycznych rdzenia (parestezie, keratodermja na kończynach dolnych i na palcach lewej ręki).

P r z y p. XV. Chory X., lat 37. Chory poczuł na ulicy w połowie lutego 1931 r. osłabienie nóg, jakby podcinanie się kolan, jednocześnie wystąpiły sensacje w kończynach dolnych.

Status: (20.II.1931). Dno oczu normalne. Brak zmian ze strony nerwów czaszkowych i kończyn górnych. Kończyny dolne: nieznaczne osłabienie kończyn w całości, PR zachowane, AR zniesione, brak odruchów brzusznych. Przykre sensacje w kończynach dolnych, bez zmian obiektywnych. Zwieracze niezmienione. Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny. Odczyn Wassermana — ujemny.

Stan ten początkowo się polepszył. Chory wyszedł po paru tygodniach z domu. Jednocześnie silne wstrząśnienie moralne. Nagle pogorszenie.

18.III.1931. Stwierdza się prawie zupełne porażenie kończyn dolnych, wybitne osłabienie kończyn górnych, *ptosis sinistra*, objawy ze strony nerwu błędnego (przyspieszenie tętna). Odruchy ze strony kończyn górnych bardzo słabe. PR +, AR zniesione. Wybitna bolesność łydek, czucie w kończynach dolnych zachowane. Oddawanie moczu prawidłowe.

Śmierć z dn. 18 na 19 marca 1931 r.

W przypadku tym choroba rozpoczęła się nagle, od podcinania się kolan na ulicy i osłabienia kończyn dolnych. Jednocześnie wystąpiły w tych ostatnich przykre sensacje. Stwierdzono brak odruchów brzusznych i ze ścięgna Achillesa. Polepszenie. Chory zaczął wychodzić z domu. Wstrząs moralny. Gwałtowne i nagłe pogorszenie (w miesiąc od początku choroby) w postaci zupełnego porażenia kończyn dolnych, parezy górnych wraz z osłabieniem odruchów w tych ostatnich, jednocześnie — opadnięcie lewej powieki górnej, przyspieszone tętno i szybka śmierć (około 5 tygodni licząc od pierwszych objawów).

Sprawa zapalna rozpoczęła się od rdzenia grzbietowego, następnie posunęła się w rdzeniu wyżej i jednocześnie objęła niektóre odcinki pnia mózgowego. Należy podkreślić względną łagodność okresu pierwszego choroby i nagłe pogorszenie z szybkim zejściem śmiertelnym.

P r z y p. XVI. K. R., 29 lat. Zachorowała w pierwszej połowie marca 1931 r. Po jednodniowej gorączce (39°) z bólami gardła (angina?), dwudniowa przerwa. Szereg ataków skręcania twarzy w prawą stronę i jednocześnie „szalone drętwienie” w prawej ręce wraz z parzą tej ręki i afazją ruchową. Napady trwały kilka minut i przechodziły. Po jednym dniu znikły. Potem — bardzo intensywne bóle w lewej kończynie górnej i w lewym gruczole piersiowym.

Status: (18.III.1931). Twarz naoliwiona. Objaw Simchowicza dodatni. Bardzo wybitne białe smugi (zwłaszcza na brzuchu i na przedniej powierzchni kończyn dolnych). Nieznaczne osłabienie prawej kończyny górnej. Odruchy brzuszne? PR i AR +. Brak objawów Babinskięgo i Rossolimo.

20.III.1931. (wraz z kol. Bychowski). Przytomność zupełna. Dno oczu normalne. Nerwy czaszkowe normalne. Mowa powolna, wlokąca się. Asymetria twarzy (prawy fałd nosowo-wargowy wygładzony). Obiektywnie — brak osłabienia ze strony kończyn prawych. Subiektywnie — bardzo bolesne uczucie kurczu w lewym gruczole piersiowym. Ból mniej intensywny w lewym boku i w lewej kończynie górnej. Odruchy w kończynach górnych zachowane. Brzuszne? PR prawy zachowany, lewy zniesiony. AR zachowane. Brak objawów Babinskięgo i Rossolimo. Zwieracze zachowują się normalnie. T° ciała i tętno niezmienione. Zespół podbródkowy (odrzuchy Simchowicza, Radovici-Marinesco, rogówkowo-podbródkowy i wargowo-podbródkowy) ujemny.

W przypadku tym choroba rozpoczęła się od wysokiej gorączki z bólem gardła. Po dwudniowej przer-

wie zjawily się ataki skręcania twarzy w prawą stronę wraz z „szalonym drętwieniem w prawej ręce” oraz parzą tejsze ręki i niemotą ruchową. Ataki te trwały kilka minut, przerywały się i ponawiały w ciągu jednego dnia. Później — wystąpiły bardzo intensywne bóle w lewej kończynie górnej i w lewym gruczole piersiowym. Obiektywnie udało się stwierdzić objaw T. C o h n a (naoliwienie twarzy), bardzo wybitny objaw białych smug, zniesienie lewego odruchu kolanowego. T° ciała i tętno normalne. W przypadku tym sprawa chorobowa umiejscowiła się początkowo w mózgu (prawostronne objawy kurczowe wraz z parzą i niemotą ruchową), lewostronne bardzo intensywne bóle w lewej kończynie górnej, lewym boku i w lewym gruczole piersiowym (podrażnienie prawego *thalamus opticus?*). Niepewne odruchy brzuszne oraz zniknięcie lewego odruchu kolanowego wskazywałoby na zajęcie rdzenia.

P r z y p. XVII. S. K., 51 lat. Choroba rozpoczęła się 23 marca 1931 r. Chora odczuła wtedy palenie w lewej połowie twarzy i czoła. Po pewnym czasie wystąpił ból w potylicy po stronie prawej i przeszedł następnie na całą prawą połowę głowy i twarzy. Od tygodnia — dwojenie. Bóle rozsiane w rękach, nogach i w krzyżu.

Status: (29.IV.1931): Twarz nieco naoliwiona. Zespół podbródkowy dodatni (z wyjątkiem odruchu rogówkowo-podbródkowego, 3 inne +): Kończyny górne normalne. Kończyny dolne — pod względem ruchowym i czuciowym normalne. PR i AR zachowane. Objaw Rossolimo dodatni w lewym paluchu przy pomocy sposobu J e n d r a s s i k a. Nieznaczna keratodermja na podszewkach. T° z początku 37,5, później normalna. Chora źle sypia od początku choroby.

W przypadku tym choroba rozpoczęła się od parestezji (palenie) w lewej połowie twarzy i czoła. Po pewnym czasie wystąpiły bóle w potylicy po stronie prawej i wkrótce w całej prawej połowie twarzy i głowy. T° ciała z początku 37,5. Chora zaczęła źle sypiać. Dwojenie. Obiektywnie stwierdzono nieznaczne naoliwienie twarzy, keratodermję na powierzchniach podszewkowych stóp, dodatni objaw Rossolimo w lewym paluchu.

Jeżeli porównać opisane tutaj przypadki (obserwowane u nas w latach 1929 — 1931) z epidemią roku 1928, to uderza naogół jeszcze mniejsza intensywność objawów chorobowych przy zachowanym naogół tym samym klinicznym charakterze cierpienia; oprócz tego w tej nowej kazuistyce naszej wysuwały się jeszcze bardziej, niż w pierwszej (z pierwszej połowy 1928 r.), zboczenia czucia. Parestezje te stanowiły w niektórych przypadkach główne, czasami prawie wyłączne objawy choroby. Jakkolwiek i w tej kazuistyce na 17 przypadków były aż 2 przypadki śmiertelne (w epidemii 1928 r. na 17 przypadków — też 2 przypadki śmierci), to jednak naogół rozwój choroby w ostatnich latach był łżejszy. Jest to zjawisko analogiczne do epidemii śpiączki, która w pierwszych latach epidemii śpiączki w Polsce (1919 — 1920) wykazywała znacznie większą intensywność chorobową, aniżeli w następnych.

(C. d. n.).

W sprawie artykułu p. Dr. M. Girszowicza w Nr. 41 „Warsz. Czasop. Lekarskiego“ p. tyt. „Przyczynę do leczenia wrzodów martwiczych na tle miażdżycy naczyń obwodowych“.

Podał

M. LANDSBERG (Warszawa).

P. Dr. Girszowicz opisuje przypadek owrzdzenia martwiczego na stopie u osobnika, dotkniętego *endarteriitis obliterans* w kończynie dolnej. Owrzdzenie to leczone było skutecznie za pomocą lokalnego stosowania insuliny i cukru gronowego, przyczem autor powołuje się na prace Lowella, Adlersberga i innych. Chciałbym tylko zwrócić uwagę, iż pierwsze próby miejscowego stosowania insuliny w niegojących się owrzdzeniach i ranach u niedjabetyków były przeprowadzane przez Dr. Kołodziejskiego i przeze mnie w I Klinice Chirurg. U. W. w roku 1924. W rok później ukazały się analogiczne spostrzeżenia z klinik Ambarda (Strasbourg) i Vaqueza (Paryż), a w dwa lata później praca Adlersberga i Perutza z kliniki Wenckebacha. Od tego czasu stosowałem niejednokrotnie insulinę z cukrem lub bez cukru i w wielu przypadkach otrzymywałem bardzo dobre wyniki. Nie sądzę, abyśmy w danym przypadku dobroczynny ten wpływ insuliny mogli uzależnić li tylko od zmienionej wskutek zastosowania tego cukrobójczego hormonu przemiany węglowodanów. Odgrywają tutaj raczej rolę mało zbadane czynniki troficzne, znajdujące się w trzustce, a niezależne od czynników hipoglikemizujących (Warsz. Czas. Lek. 1930, Nr. 11: W sprawie własności troficznych wyciągów trzustkowych oraz sprawozdanie z mojego odczytu w Wiedniu, Landsberg, Verh. d. Kongresses f. Stoffwechsel u. Verdauungskrank. Wien, 1925, str. 393, oraz Dermatologische Wochenschrift, 1927, Nr. 34, str. 1167).

Pomijając sprawę pierszeństwa co do stosowania insuliny w ranach i owrzdzeniach u niedjabetyków, muszę zwrócić uwagę na zgoła niezrozumiałe twierdzenie autora co do mechanizmu działania insuliny na gojącą się tkankę. Powołując się na problematycznej wartości badania Haesslera, nieprawidłowo interpretując doniosłe tezy Warburga, autor, jednym, niezupełnie zrozumiałym zdaniem załatwia niezmiernie zawiłą sprawę stosunku insuliny do przemiany cukru wogóle, a do kwestji rozrostu w szczególności: „że insulina działa bezpośrednio na tkanki, a nie drogą krwi — potwierdza brak hipoglikemji

na użytych do doświadczenia królikach, u których wstrzykiwania podskórne insuliny nie wpływały na przebieg gojenia się zadanych im ran“.

Bardzo byłbym wdzięczny za wyjaśnienie przytoczonego wyżej twierdzenia. Pozatem pozwolę sobie zwrócić uwagę, że angielskie słowo „brand“ oznacza po polsku „znak“, a nie nazwę fabrykatu (w danym przypadku insulina A. B.).

Odpowiedź na uwagi D-ra Landsberga.

Podał

M. GIRSZOWICZ (Wilno).

W związku z uwagami p. D-ra M. Landsberga, dotyczącymi mego „Przyczynku do leczenia wrzodów martwiczych na tle miażdżycy naczyń obwodowych“, wydrukowanego w Nr. 41 „Warsz. Czas. Lek.“, niech mi wolno będzie przytoczyć następujące wyjaśnienia:

1. Nie wspominałem w moim artykule o pierszeństwie osobiście poważanego przeze mnie kol. M. Landsberga z tej prostej przyczyny, iż praca jego o leczeniu wrzodów martwiczych insuliną nie była mi znana, ani też nie spotkałem powoływania się innych autorów na tę pracę.

2. Niemniej jednak jest faktem, wielce pocieszającym, iż Sz. Kol. Landsberg i ja otrzymaliśmy dobre wyniki, stosując jedną i tę samą metodę.

Co do przesłanek teoretycznych, w których zabiera głos Sz. Kol. L., sądzę, iż w tej samej kwestji nie zawsze może panować zgodność poglądów poszczególnych autorów. Mojem zdaniem, proces gojenia się rany upodabnia się do wzrostu tkanki nowotworowej; w przypadku gojenia się wrzodów martwiczych przy zastosowaniu cukru i insuliny regenerujące się komórki chciwie wchłaniają cukier (Warburg), a insulina działa w tym razie jak zaczyn. Że insulina działa tu nie drogą krwi, lecz bezpośrednio na tkanki, przekonują nas o tem doświadczenia na królikach, którym po zadaniu ran ostrożnie wstrzykiwano insulinę, dbając przytem, by nie wystąpiła hipoglikemja. Rezultaty leczenia ran były ujemne.

3. Wreszcie co do uwagi, dotyczącej samej insuliny (Brand?) pozwolę sobie zauważyć, że u nas w Wilnie*) zarówno wśród lekarzy, jak i w aptekach insulina AB. o której mowa, — figuruje pod nazwą insuliny Brand lub angielskiej, nie zaś jako insulina AB.

*) nie wiedziałem, że mylnie.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY
pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Leczenie farmakologiczne cukrzycy.

Podał

Dr. Henryk SZPIDBAUM (Warszawa).

Podstawowem zaburzeniem w cukrzycy —

trouble basal — według Chabaniera — jest niewątpliwie hipoinsulinemja, pociągająca za sobą hiperglikemję i cukromocz. Mechanizm powstania hipoinsulinemji jest zapewne rozmaity, i stąd próby klasyfikacji cukrzycy na wysep-

kową, tarczyczną, przysadkową, adrenalinogenną i t. p. różnych autorów. Ciekawe jest przypuszczenie, wysunięte przez A. Epstein'a, który dowodzi, opierając się na licznych pracach doświadczalnych, że przyczyną hipoinsulinemji w cukrzycy — nie jest niedostateczność wydzielania wewnętrznego trzustki, lecz zinktywowanie wydzielonej insuliny przez trypsynę w korycie krwi — nośnem.

Zgrubsza więc rzecz biorąc, przyczyną hipoinsulinemji cukrzycowej jest, zdaniem badaczy, bądź niedostateczność wydzielania wysepek Langerhansa, bądź zubożenie hormonu: trzustkowego przez inne wydzieliny gruczołów dokrewnych, działających antagonistycznie, bądź wreszcie, jak tego chce Epstein, zinktywowanie insuliny przez trypsynę. Rolę odgrywają i inne jeszcze, nieznane lub niedostatecznie uwzględnione momenty, o których wkrótce będziemy mieli okazję mówić.

Odkrycie insuliny, pomimo wielkich nadziei, z faktem tym związanych, nie przyczyniło się jednakże do całkowitego rozwiązania patogenetyzmu cukrzycy. Jak w erze przedinsulinowej, tak i obecnie walczą z sobą dwa przeciwne poglądy patogenetyczne. Walka nosi tylko obecnie charakter bardziej teoretyczny, gdyż niezależnie od poglądu, któremu się hołduje, postępowanie lekarza praktyka wobec przypadku cukrzycy jest zawsze jednakowe. Ma on w swym arsenale terapeutycznym do dyspozycji dwie potężne bronie: dietę i insulinę.

W erze przedinsulinowej, gdy wyniki leczenia dietetycznego starano się poprzeć — lub zastąpić środkami farmakologicznymi, hołdowanie jednemu lub drugiemu pogładowi patogenetycznemu mogło i musiało wywrzeć swój wpływ na postępowanie lecznicze.

Jakież dwie szkoły walczyły z sobą w tej mierze?

Reprezentanci pierwszego kierunku twierdzili, że w ustroju cukrzycowym przyczyną hiperglikemji i następnej glikozurji jest niezdolność do spalania cukru, względnie zmniejszone zużycie cukrów przez tkanki — przedewszystkiem przez mięśnie diabetyka.

Po raz pierwszy pogląd ten został przyjęty przez J. Seegen'a dla ciężkich postaci cukrzycy. Mehring i Minkowski po odkryciu doświadczalnej cukrzycy trzustkowej przyłączają się również do powyższego zapatrywania. Wielkie znaczenie dla spopularyzowania i ugruntowania teorii niedostatecznego spalania miały prace Lépine'a, który rzekomo stwierdził we krwi diabetyków brak fermentu glikolitycznego. Ważkim argumentem na korzyść teorii niespalania było również znane doświadczenie O. Minkowskiego z psem diabetycznym, u którego podana glukoza zjawiała się całkowicie w moczu.

Zbliżona wielce jest teoria dyszozamylji Nana'y'a, według której przyczyną przecukrzeczenia krwi jest niezdolność tkanek diabetycznych (wątroby i mięśni) polimeryzacji dekstrozy na glikogen — jedyną postać cukru, mogącą być użytą przez tkanki.

Niesposób wyliczyć wszystkich doświadczeń i argumentów, przytaczanych na poparcie teorii niespalania cukrów. Wspominamy jedynie, że

większość nowych autorów francuskich pozostała wierna powyższej teorii (M. Labbé, Achar'd, Loeper). Marcel Labbé dla wykazania „niedomogi glikolitycznej“ ustroju cukrzycowego zestawia krzywą hiperglikemji i ilość wydychanego dwutlenku węgla po obciążeniu 50 gr. glikozy. U osobnika normalnego nadmiar spożytego cukru powoduje przejściową hiperglikemję, zostaje bowiem spalony, zwiększając przytem ilość wydychanego CO². Inaczej sprawa przebiega u diabetyka: tutaj hiperglikemja jest wybitna i długotrwała, a ilość CO² w powietrzu wydychanem nieznacznie tylko zostaje zmieniona. Zresztą, pogląd, iż cukrzyca jest chorobą, polegającą na zwolnionej przemianie materji, na niedostatecznej asymilacji węglowodanów, na przeładowaniu niemi krwi i wydzielaniu nadmiaru przez nerki, był propagowany już przez Bouchard'a, który cukrzycę zaliczył do rzędu chorób z „ralentissement de la nutrition“. Obecnie jednakże autorzy nie mówią już, oczywiście, o braku fermentu glikolitycznego, lecz o hipoinsulinemji diabetycznej.

Do roku 1910 Noorden należy do powyższego obozu, jednakże od V-go wydania swego klasycznego już dzieła „Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung“ staje się najbardziej energicznym szermierzem i obrońcą przeciwnej teorii, chronologicznie zresztą starszej, o zwiększonym wytwarzaniu cukru przez wątrobę w cukrzycy. We Francji kierunek ten reprezentuje Albert Robin („L'exagération de la nutrition“). W obecnej swej postaci teoria wzmożonej produkcji cukrów w cukrzycy, w ujęciu Noordena przedstawia się następująco:

Chorobowo zwiększona pobudliwość aparatu, produkującego cukier, prowadząca do przeładowania ustroju glukozą. spowodowana jest zniknięciem normalnych hamulców, przeciwstawiających się tworzeniu się cukru z glikogenu i tłuszczów. Dołącza się zaburzenie regulacji, która przystosowuje produkcję cukru do każdorazowego zapotrzebowania tkanek. Natura sygnałów, powiadających centralę (układ nadnerczowo-trzustkowo-wątrobowy) o tych potrzebach, jest dotychczas mało znana. Noorden uważa za prawdopodobne, że zawartość glikogenu w mięśniach, a przede wszystkim w wątrobie odgrywa pewną rolę; natomiast jest rzeczą nieprawdopodobną, by chorobowa moc lub zmieniona jakość tych sygnałów mogła być przyczyną chorobowo wzmożonej produkcji cukru u diabetyka. Noorden widzi przyczynę raczej w patologicznie zwiększonej reakcji na normalne sygnały oraz na normalne pobudki wytwarzania cukru. Chorobowe napięcie reakcji uwarunkowane jest chorobowo zmienioną czynnością funkcjonalnie związanych narządów, przedewszystkiem tłumiącego działania aparatu wysepkowego trzustki. Noorden stwierdza, że nie może być mowy o zmniejszonym spalaniu cukrów w mięśniach diabetycznych (badania doświadczalne Landsberga, Starlinga i Pattersona, Parnasa).

Jeśli pozwoliliśmy sobie, co prawda, na pobieżne tylko przytoczenie wytycznych głównych poglądów na patogenetę cukrzycy, to stało się to jedynie po to, by móc uprzytomnić sobie, w jakim kierunku iść musiałby poszukiwania klinicyści,

chcących przy pomocy środków farmakologicznych opanować objawy cukrzycy.

Przystępujemy do przeglądu najważniejszych leków, które z tych czy innych pobudek zalecane były w leczeniu cukrzycy; starać się będziemy wykazać ich istotną wartość oraz postacie cukrzycy, w których leczeniu powinny być stosowane. Dodać musimy natychmiast, że dla większości z nich brak, niestety, jedynego właściwego kryterjum, t. j. badania ich wpływu na poziom cukru we krwi.

A l k a l j a.

Dość wcześnie klinicyści spostrzegli dobroczynny wpływ alkaliów na objawy cukrzycy, lecz zależnie od swych poglądów patogenetycznych przypisywali związkom alkalizującym przeciwne własności.

Zwolennicy poglądu, że cukrzyca jest chorobą o zwolnionej przemianie materji, nie dziwili się skuteczności dwuwęglanu sodu (*natrium bicarbonicum*), gdyż jest to związek, przyspieszający przemiany chemiczne. Powoływano się na doświadczenia *M i a l h e a*, który, dodając *natrium bicarbonicum* do soku owocowego, stwierdził znikanie cukru.

Rollo, badając wpływ tego leku u człowieka, stwierdził równoległe zmniejszenie się mocznika i cukru w moczu.

Istotnie, w praktyce dwuwęglan sodu wpływa dobroczynnie na wszelkie postacie cukrzycy, nie wiemy jednakże, jaki jest mechanizm tego działania. Dwuwęglan sodu modyfikuje, być może, przemiany chemiczne, chociażby przez uniemożliwienie przeistoczenia skrobi na cukier; być może iż tak, jak i inne sole alkaliczne, przywraca normalną funkcję wątroby, uspokajając ją, gdy jest w stanie nadczynności, pobudzając ją, gdy pracuje ospale.

Zalecano 5—10 gr. dwuwęglanu sodu dziennie. Właśnie, dzięki zawartości alkaliów, niektóre wody mineralne (*Vichy*, *Karlsbad*, *Krynica*) dobrze wpływają na stan pewnych chorych na cukrzycę.

Oczywiście, nie chodzi tutaj o wpływ alkaliów na stany kwasicowe.

Wraz z dwuwęglanem sodu lub niezależnie od niego podawać można *natrium benzoicum*, *natrium citricum*, podwójny winian sodu i potasu (sól *Seignettea*), *magnesium carbonicum*.

Loeper gorąco zaleca *natrium boricum* w zastrzykiwaniach dożylnych — związek ten wywołuje u djabetyków dość znaczne obniżenie poziomu cukru we krwi. Dowodzą tego krzywe cukru we krwi, przytaczane przez *Loepera*. Chorzy jednakże niechętnie poddają się wstrzykiwaniom dożylnym, a na drodze doustnej efekt osiągnięty być może jedynie po dużych dawkach, źle znoszonych przez błonę śluzową żołądka.

A n t y p i r y n ę,

wprowadzoną do leczenia przez *Germain Sée*, stosowało w leczeniu cukrzycy wielu autorów, w szczególności *Huchard*.

Słabą stroną antypiryny są wywoływane przez nią oparzenia żołądka, obfite poty i oligurja.

Jest to lek, zmniejszający pobudliwość układu nerwowego i zmniejszający spalanie cukrów w ukła-

dzie kapilarnym. Działanie antypiryny jest więc łatwo zrozumiałe z punktu widzenia teorii, reprezentowanej przez *Noordena*, nie da się zaś pogodzić z ujęciem cukrzycy, jako choroby o zwolnionej przemianie materji.

Jak wynika z badań *Bineta* i *Leopera*, antypiryna wywołuje zmniejszenie amylazy w wątrobie, a w konsekwencji zwalnia przemianę glikogenu w glukozę.

Zwiększa zatem ilość glikogenu sfiksowanego w wątrobie i z tego chociażby tytułu zasługuje na uwagę w leczeniu cukrzycy.

W dużych dawkach antypiryna wywiera jednakże szkodliwe działanie, zmniejszając wydzielniczą pracę nerek na drodze podwójnego mechanizmu: początkowej hipotensji, rozciągającej się i na nerki, oraz przez następne zwężenie naczyń.

Zmniejszenie cukromoczu pod wpływem antypiryny jest stałe, niezawsze jednakże idzie ono w parze z istotną poprawą. Jak wykazał *Loeper*, niekiedy antypiryna wywołuje zablokowanie nerek, na skutek czego zniknięciu cukromoczu i oligurji towarzyszy wysoki poziom cukru we krwi. Wobec tego autor ten radzi podawać wraz z antypiryną urotropinę, która skutecznie przeciwdziała zablokowaniu nerek. Cukromocz zmniejsza się, być może, wolniej, lecz zyskuje się za to stałe obniżenie hiperglikemji. Dodatek dwuwęglanu sodu niweczy drażniące działanie antypiryny na żołądek.

C h i n i n a

jest ulubionym środkiem, stosowanym przez autorów, będących zwolennikami poglądu, że cukrzyca jest chorobą o przyspieszonej przemianie, o wzmożonym wytwarzaniu cukru. Chinina ma bowiem zmniejszać ilość wydalanych z moczem substancji azotowych i mocznika, hamować ma procesy utleniania w ustroju, zmniejszać moc utleniającą krwi, absorbcję tlenu oraz wydalanie CO₂. Dla klasyków chinina jest typowym lekiem, zwalniającym przemiany chemiczne; *Blumenthal* np. gorąco ją zaleca w cukrzycy. *Loeper* natomiast, jako przeciwnik powyższej teorii, twierdzi, że, jeśli chinina wywiera dodatni wpływ na cukrzycę, to jedynie jako *tonicum* i przede wszystkim jako *tonicum* układu nerwowego.

A r s e n

był dawniej chętnie stosowany, bądź to jako lek przyspieszający, bądź to jako zwalniający przemianę materji. W gruncie rzeczy działa tylko jako *tonicum*, zmniejszające astenję i sprzyjające odkładaniu tłuszczu. Jest zatem wskazany u chorych osłabionych, wyczerpanych, wychudzonych. Działa dobrze na wysypki skórne, tak częste u chorych na cukrzycę. Najlepiej podawać w postaci *acidum arsenicosum* w dawce od 1—3 miligr. *pro die*, lub jako *kalium arsenicosum* czyli *solutio Fowleri* (X do XV kropeł *pro dosi*, pamiętając, że trzy krople odpowiadają 1 mlgr.), lub wreszcie jako *natrium arsenicosum*, który jest mniej toksyczny od poprzedniego, w ilościach od 1 — 2 mlgr.

(Dok. nast.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Lecznictwo.

SPIRO i KÜNSTLER. W sprawie przyczynowego leczenia *gośćcowych myalgii i neuralgii*. (D. m. W. N. 43 1931).

Fizyczna gośćca mięśniowego i jego anatomiczne i fizjologiczne podłoże jest nieznane. Podczas gdy jedni sądzą, że bóle w gośćcu mięśniowym zależą od neuralgii lub też hiperalgezji włókien nerwowych czuciowych, inni widzą przyczynę bólów we wzmożonym napięciu włókien mięsnych. Wymieniają również jako przyczynę bólów zmianę w stanie koloidów: przejście z postaci sol w formę gel, proces który jest zjawiskiem odwracalnym. Także należy brać pod uwagę ostry wysiłek fizyczny, przewlekłe przemęczenia, zaburzenia krążenia i przemiany materji, momenty natury alergicznej (nasylenie mięśni płynem obrzękowym, analogicznie do spraw tego rodzaju na błonach śluzowych i tkankach ustroju). Na potwierdzenie tego ostatniego przypuszczenia przytoczyć można spotykaną często eozynofilię, jako jedyne obiektywne odchylenie od normy w wielu cierpieniach gośćcowych. Wychodząc z tego stanowiska, leczenie szło w 2 kierunkach: przeciwdziałanie objawom zapalenia i bólowi neuralgicznemu. Jak liczne badania wskazują, ból zależy od współdziału nerwów czuciowych, jednak bez współdziału zwojów kręgowych, t. z. „axonreflex”. Dlatego też stosowane w tych przypadkach narkotyki aż do morfiny włącznie, które działają centralnie, pozostają bez wpływu należytego na ten rodzaj odruchu. Przeciw zapaleniu stosujemy: środki pochodne grupy aromatycznej, salicyl i jego pochodne, leczenie fizykalne, które przez ciepło i masaż doprowadza do przekrwienia odpowiednich odcinków ciała. Na właściwe drogi wkroczyło leczenie, zdaniem autorów, z chwilą zastosowania do masażu maści znieczulających. Najlepszym środkiem okazała się tutaj pochodna nowokainy — panthezyna, która posiada własności powierzchniowego i głębokiego środka znieczulającego. 5% maść zastosowana była w 120 przypadkach i ma zdaniem S. i K., wpływać na zmniejszanie objawów bólowych i działać regulująco na odczyn tkankowy. Jako główne wskazania do jej stosowania nadają się: stany ostre i podostre myalgii i neuralgii gośćcowego pochodzenia. O wiele mniejszy skutek osiągnięto w przypadkach przewlekłych, a jako przeciwwskazania uważać należy ostre cierpienia gorączkowe stawów. W 80% przypadków otrzymano poprawę względnie wyzdrowienie. Powyższa maść była zastosowana również z b. dobrym skutkiem w powierzchniowych sprawach zapalnych skóry, jak: odleżyny, oparzenie skóry promieniami słonecznymi, świerzbieżka, guzy krwawnicze, czyraki.

St. L u x e n b u r g.

BOTTNER. W sprawie leczenia stanów chroniczno-septycznych (ze specjalnem uwzględnieniem rozpuszczalnej w lipidach chininy). (D. m. W. N. 42, 1931).

Leczenie chroniczno-septycznych spraw chorobowych ustroju należy do jednych z najbardziej niewdzięcznych rzeczy, zwłaszcza gdy nieznane jest ognisko septyczne. Najbardziej radykalnem i najlepszem leczeniem jest usunięcie chirurgiczne tego ogniska, oczywiście w miarę możliwości. W przeciwnym wypadku skazani jesteśmy na leczenie wewnętrzne, uświadamiając sobie jednocześnie, że nie mamy, poza leczeniem chirurgicznym, terapii przyczynowej. Należy przeto pomagać siłom obronnym organizmu w ich walce z zarazkiem. Jednak i tu nasze usiłowania lecznicze posiadają określone granice. Zasada *nil nocere* musi być utrzymana w całej swej rozciągłości, a postępowanie schematyczne może przynieść więcej szkody, niż pożytku. Jako ocena naszego postępowania leczniczego służyć może: samopoczucie chorych, czas opadania krwinek i zachowanie

się liczby ciałek białych. W tych przewlekłe septycznych stanach, o ile sprawa chorobowa nie trwa długo, siły obronne organizmu działają w całej pełni. Pobudzanie ich zapomocą wszelkich dostępnych nam środków jedynie wtedy jest uzasadnione, gdy czas opadania krwinek nie wykazuje tendencji do spadku. Należy raczej podawać dożylnie preparaty bromu i wapnia; o ile cierpienie trwa dłużej, następuje pewnego rodzaju zatrucie organizmu i wtedy praca sił obronnych ustroju może być niewystarczająca. Wówczas należy stosować środki, które mogą je pobudzać. Od dłuższego czasu stosuje się w tym celu collargol, 2 — 3 — 5 cm³ 2% roztworu przez 3 tygodnie. Podobne działanie mają także wstrzykiwania mleka, chociaż tutaj istnieje obawa anafilaksji. Trypaflawina, argo-flawina, argochrom i t. p. działają leczniczo, nie posiadając jednak działania pobudzającego. Autor stosuje od 2½ lat z b. dobrym wynikiem codzienne wstrzykiwania preparatów organicznych: trypaflawiny i t. p. na zmianę z transpulminą o zawartości 10% chininy oraz z dodatkiem lecytyny, które to połączenie znajduje się w handlu pod nazwą „phosvichin”. Chinina posiada hamujące działanie na makro- i mikroorganizmy, lecytyna zaś wpływa na czynności fizjologiczne komórek; stwierdzono także jej dodatni wpływ na tworzenie się krwi, łaknienie, przybytek na wadze. Rezultaty kliniczne leczenia phosvichiną były b. pomyślne. Autor poleca stosowanie preparatu 1 — 2 razy dziennie domięśniowo po 2 cm³. Dodatek chininy w phosvichinie b. skutecznie działa w kierunku zapobiegania wszelkim komplikacjom ze strony płuc o charakterze wtórnym: *broncho-neumonia*, zapalenie płuc opadowe i t. d. Specyficznego leczenia surowicą nie posiadamy. Najlepiej jeszcze działają obfite przetaczania krwi po uprzednim upuszczeniu stanów septycznych niezmiernie ważne jest odtruwanie ustroju przez wątrobę, nerki, jelita i skórę. Należy przeto w b. wielu przypadkach podawać dożylnie insulinę i cukier gronowy, dbać o regularne stolce nie tylko zapomocą diety, ale także podawać odpowiednie środki farmakologiczne. Zmodyfikowany przez autora sposób ułożenia kończyn dolnych pozwala na usunięcie bębny, zaparcia stolca, przeciwdziałanie powstawaniu zakrzepów i trzyma w napięciu elastycznym naczynia krwionośne. Przy niezbyt wysokiej temperaturze ciała wskazane jest wywołanie potów zapomocą kąpieli, zawiązań, herbatki i t. p., zaś przy wysokiej temperaturze — podaje się *antipyretica*. Nerki winny być oszczędzane przez odstawienie alkoholu, ostrych korzennych przypraw; przez podawanie pożywienia bez soli i małej ilości płynów przyczyniamy się także do odtruwania ustroju. Pilnie także należy przesłuchać czyistości jamy ustnej. Należy jeszcze wspomnieć o konieczności zwracania uwagi na sen chorych, który, jak wiadomo, jest najlepszym środkiem, wzmacniającym organizm, oraz na zachowanie się narządów o wydzielaniu wewnętrznym, gdzie mogą także wystąpić zaburzenia czynnościowe. Wyżej podane sposoby leczenia stanów septycznych oczywiście nie dają rezultatów dodatnich w każdym przypadku, jednak indywidualne traktowanie przypadku może przynieść wiele korzyści.

St. L u x e n b u r g.

Gruźlica.

Leon BERNARD, MAYER i SAKELLAROPOULOS. Leczenie przewencyjne solami złota ciężarnych gruźliczek. (Presse med. Nr. 80. 1931).

Znana jest tendencja do zaostrzania się spraw gruźliczych w płucach w przebiegu ciąży i *post partum*. Autorzy podają wyniki przewencyjnego leczenia solami złota u 21 kobiet w ciąży. Rezultaty są zachęcające. Stosowali kryzalbiny w zastrzykaniach dożylnych raz na tydzień, począwszy od

0,05, szybko przechodzili do 0,1, następnie 0,25 na iniekcję; tej dawki już nie przekraczali. Tylko u jednej pacjentki stwierdzili objawy nietolerancji. Jeśli odrzucić postacie gruźlicy płuc (6 przypadków) — *tbc. ulcero-fibrosa evolutiva i tbc fibrosa involutiva* — nie mające tendencji do pogorszenia w przebiegu ciąży i *post partum* pozostaje 14 przypadków gruźlicy *ulcero-cososae*, leczonych powyższą metodą. Z tych należy 4 przypadki odliczyć, gdyż były niedostatecznie długo leczone; na pozostałe 10 autorzy otrzymali w 8 przypadkach poprawę kliniczną i rentgenograficzną, która utrzymuje się długi czas po porodzie. Autorzy formułują następujące wytyczne postępowania lekarskiego. Jeśli u gruźliczki nie przerwano ciąży w ciągu pierwszych czterech miesięcy, należy przystąpić do leczenia prewencyjnego. W przypadku sprawy wrzodząco-serowatej jednostronnej należy założyć odmě. Gdy odma pozostaje bezskuteczna, należy dołączyć chryzoterapię. Jeśli założenie odmy jest niemożliwe (zrosty, obustronność zmian), należy odrazu przystąpić do leczenia solami złota. Co się tyczy postaci wrzodząco-włóknistej, to chryzoterapia jest, zdaniem autorów, wskazana ze względów ostrożnościowych. Zbyt uczynna jest w postaciach sklerotycznych nieewoluujących.

H. S z p i d b a u m.

H. G. SCHOLZ. O leczeniu gruźlicy płuc wapniem. (Beitr. z. Kl. d. Tbk. t. 78, z. 3).

W 80% przypadków stwierdził autor zmniejszenie ilości płwociny. Wyraźnego wpływu terapii wapniowej na ciepłotę nie stwierdzono, również nie stwierdzono wpływu na odczyn opadania krwinek. Rentgenologicznie nie stwierdzono poprawy w sensie wykazania zmian bliznowatych po kilku tygodniach stosowania wapnia. Subiektywnie pacjenci jakoby stwierdzali poprawę samopoczucia. Autor starał się zbadać, co się dzieje z dużymi ilościami wapnia, wprowadzonymi do ustroju. Badania nad królikami, którym wstrzykiwano duże ilości wapnia, wykazały, że w normalnym płucu królika ilość wapnia nie uległa zwiększeniu, natomiast zwiększała się ilość Ca w skórze i nieznacznie w mięśniach. Dodatni wpływ leczenia wapniem zależy jest prawdopodobnie nie od bezpośredniego odkładania się soli wapniowych w schorzanym narządzie, tylko od własności Ca przeciwzapalnych i zagęszczających ściany naczyń, co przyczynia się do zahamowania procesów wysiękowych. Poza tem należy wziąć pod uwagę wpływ Ca na układ wegetatywny. W każdym razie w jakiś sposób Ca wywiera wpływ dodatni na proces chorobowy. Ciekawym jest spostrzeżenie, że sole Ca odkładają się w skórze, a nie w płucach. Rzuca to może pewne światło na odmienne wyniki leczenia dietą bezsolną H e r r m a n n s d o r f e r a gruźlicy płuc i skóry.

M. S e g a l.

A. SATTLER. Śmierć wskutek przewlekłej gruźlicy płuc. (Wien. kl. Woch. Nr. 32. 1931).

Najczęstszym zejściem jest śmierć sercowa wskutek uszkodzenia serca przez toksyny lub stawiania zbyt wielkich wymagań mechanicznych sercu (zniszczenie dużych obszarów naczyń, ograniczenie oddechowego rozprężania się, zrosty). Klinicznie objawia się to drobnym częstym tętnem, obrzękami zastoinowymi, pod koniec życia nagłym zwolnieniem tętna i spadkiem temperatury, w niedomodze serca prawego—bolesnem obrzękiem wątroby, w niedomodze lewego — zwiększającym się rżeniem tchawicowem. Leczenie polega na zastosowaniu we właściwym czasie napaśtnicy i rozmaitych preparatów kamfory. Śmierć z uduszenia jest uwarunkowana przez nagłe uniemożliwienie oddychania albo przez aspirowaną krew w dużym krwotoku płucnym, albo przez ostro rozpoczynającą się odmě samoistną. W pierwszym przypadku los chorego bywa przypiętowany, jeśli występuje sinica silnego stopnia; w przeciwnym razie należy czynić próby z apomorfina, a następnie ze środkami nasercowymi. Odma samoistna

jest niebezpieczna, gdy następuje po „stronie lepszej“. W wielu przypadkach nad przednimi górnymi partjami płuc bywa słyszalne silne tarcie opłucnowe. Może jednak również przyjść do szybkiego gromadzenia się w ciągu kilku dni dużych ilości płynu w jamie opłucnowej, który doprowadza przez ucisk do śmierci. Podczas gdy jeszcze wieczorem tętno było dobre, duszność i sinica nieznaczne, następnego dnia rano chory umiera. W rzadkich przypadkach następuje śmierć wśród objawów postępującego porażenia mózgowego, zapewne wskutek toksycznego uszkodzenia ośrodków. Niewolno przytem podawać silnych środków uspokajających, ani nasennych, wskazana jest natomiast lobelina. Wreszcie część chorych umiera wskutek wycieńczenia (*inanitio*), które należy odróżniać od charłactwa (*cachexia*), szczególnie w ciężkiej gruźlicy krtani w stanie senności z subnormalną ciepłotą, ledwie wyczuwalnem tętnem i słabym oddechem.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

D. SZÜLE. Znaczenie djagnostyczne badania kału na laseczniki gruźlicze. (Zeitsch. f. Tbk. t. 61, z. 6).

Metodyka badania: 25—50 gr. kału rozciera się w 5% roztworze soli kuchennej na zawieszinę i filtruje się przez potrójną gazę. Po wyklóceniu z kilkoma cm³ benzyny wiruje się przesącz z dużą szybkością w ciągu 15 minut. Na granicy zawiesziny i benzyny otrzymujemy masę, składającą się z bakterij, z której robimy preparaty na szkiełkach podstawowych i po utrwaleniu barwiny Z i e h l - N e e l s e n e m. W gruźlicy przewodu pokarmowego zawsze znajdujemy laseczniki w kale. W gruźlicy płuc bez zmian chorobowych przewodu pokarmowego znaleźć możemy laseczniki w kale, ale tylko w przypadkach gruźlicy otwartej. Potwierdza się to spostrzeżenie na badaniach niemowląt, u których nie znajdujemy laseczników w kale, dopóki proces chorobowy w płucach jest zamknięty. Z chwilą gdy przychodzi do rozpadu, znajdujemy laseczniki w kale. W wyniku swych badań autor stwierdził, że pomimo braku laseczników w płwocinie, znaleziono laseczniki w kale — u chorych bez zmian chorobowych przewodu pokarmowego (w 45 przypadkach na 51). Praktycznie metoda ta ma zastosowanie szczególnie u niemowląt, które polykają płwocinę, u kobiet, które często nie odpływają, a także w przypadkach z klinicznie stwierdzoną gruźlicą z ujemnym wynikiem badania płwociny. Poza wartością djagnostyczną ma znaczenie zapobiegawcze, skoro wiemy, że chory może stać się niebezpiecznym dla otoczenia nie tylko przez płwocinę, ale także przez wydalinę.

M. S e g a l.

A. KOMIS. Przypuszczalne przyczyny katastrofy w Lubecie. (Beitr. z. Kl. d. Tbk. t. 78, z. 1 i 2).

Na podstawie badań doświadczalnych na zwierzętach autor wykazał, jakie nieobliczalne skutki może mieć nieznaczne wtórne zanieczyszczenie hodowli BCG. Istnieją gatunki grzybków, które pod względem barwliwości i rozwoju na pożywkę z kartofli imitują BCG., tak, że hodowle BCG., zanieczyszczone temi grzybkami, mogą ująć uwagę najbardziej doświadczonego badacza. Również wygląd zawiesziny, przygotowanej z zanieczyszczonej hodowli BCG., ma wygląd mleczny, podobny do czystej BCG. Stwierdzono, że zwierzęta doświadczalne padały nie skutkiem gruźlicy, lecz dzięki toksyczności BCG., przyczem własności toksyczne zostały nabyte dzięki symbiozie *in vitro* et *in vivo* z wspomnianymi gatunkami grzybów. Zwierzę doświadczalne ginęło w krótkim czasie po zastrzyknięciu. Przemawia to za znaczną jadowitością wstrzykniętej zawiesziny, ale z powodu szybkiej śmierci nie mogło przyjść do rozwoju gruźlicy. O ile porównamy okoliczności katastrofy w Lubecie z badaniami eksperymentalnymi autora, to, uwzględniając momenty kliniczne i anatomo-patologiczne, znajdziemy cechy wspólne: 1) krótki okres czasu między zaszczepieniem i śmiercią niemowląt; 2) niewielkie zmiany anatomo-patologiczne, ja-

kie u tych niemowląt stwierdzono. Dalej autor zwraca uwagę, że najbardziej czynny lasecznik *Koch* drogą przewodu pokarmowego nie jest w stanie spowodować śmierci w krótkim czasie, przy braku ogólnego rozwiniętego obrazu chorobowego, tembardziej, że chodzi o organizmy młode, w których choroba rozwija się w całej pełni pod postacią ogólnej prosówki, albo ostrej postępującej gruźlicy płuc. W konkluzji autor twierdzi, że prawdopodobną przyczyną śmierci niemowląt w Lubece była wtórna infekcja grzybkami, które hodowlom BCG nadały własności toksyczne. W każdym razie nie chodzi tu o wtórne zainfekowanie złośliwymi lasecznikami *Koch*, gdyż zainfekowanie hodowli *tbc* innymi lasecznikami gruźlicy jest trudne. Natomiast bardzo łatwe jest zainfekowanie grzybkami hodowli gruźliczych na różnych pożywkach swoistych, szczególnie na kartoflach.

M. S e g a ł.

Choroby narządów trawienia.

■ Dr. M. GIRSZOWICZ. Jak należy odżywiać się i zachowywać w chorobach serca. Popularny szkic z dziedziny higieny z dołączeniem 161 wskazówek, dotyczących racjonalnego przygotowania pokarmów. Wilno, 1931. Księgarnia Kazimierza Rutkiego. str. 88.

W ambulatoryjnym leczeniu lekarz nie może udzielić choremu wszystkich pożytecznych wskazówek, dotyczących zachowania się chorego i diety. Z pomocą lekarzowi powinna przyjść popularno-naukowa literatura z zakresu higieny. Taką właśnie książeczką, zawierającą liczne przepisy i rady, dotyczące chorych na serce, ma być książeczka kol. M. G i r s z o w i c z a. Podzielił ją autor na 6 rozdziałów, z których pierwszy mówi o ustosunkowaniu się wzajemnem lekarza, chorego i jego rodziny; drugi — poświęcony jest patologii chorób serca, trzeci — podaje rady higieniczne dla chorych na serce, a reszta rozdziałów całkowicie już jest poświęcona sprawie żywienia chorych na serce. Pierwsze trzy rozdziały obejmują 30 stron — reszta 58, z czego widać, że autor istotnie największą wagę przywiązuje do racjonalnego odżywiania chorego na serce. Znamy takich lekarzy i takich pacjentów, którzy rozróżniają białko od żółtka, chleb od bułki, cielęcinę od wołowiny, kaszę od ryżu martwią się o to od rana do wieczora. Może w części i słusznie, jeżeli obarczanie żołądka tłustymi i pikantnymi pokarmami weszło w nałóg całej rodziny. Głowi się jednak o to u nas, zwłaszcza w sferze żydowskiej, ludzie, którym zaledwie na skromny obiad starczy: mając raz na tydzień na talerzu kawałek ryby, martwią się, czy im ona na serce nie zaszkodzi. Zgodnie z takim poglądem, wynoszą chorzy z gabinetu lekarza łokciowe przepisy dietetyczne, w których wyliczone są dozwolone i zabronione pokarmy, podana ich ilość, sposób przygotowania, ciepłota i godziny spożycia. O niczem innym chory już nie ma czasu myśleć; cała uwaga jego skierowana jest na żołądek i odprowadzona od serca i tętna. Może to i lepiej. Ale autor zdaje się sam brać sprawę na serjo. Zaraz na wstępie rozdziału IV mówi o mechanicznym i chemicznym oddziaływaniu pożywienia na serce i naczynia krwionośne; o zatruciu jelitowym jako jednej z przyczyn miażdżycy, o nadciśnieniu wskutek nadużywania pokarmów mięsnych, o artretyzmie, reumatyzmie, wrzodzie żołądka, nerwobólach na tle przekrwienia ustroju wskutek nadmiernego spożywania produktów zwierzęcych. Sam osobiście jestem zwolennikiem wegetarjanizmu; jakże byłbym rad, gdyby jarstwo było lekarstwem na wyliczone tu skazy! Niestety, jednak tak nie jest. Poza temi ogólnymi uwagami trzeba jednak przyznać, że autor logicznie i umiejętnie opracował dietetykę dla chorych na serce. Mamy więc dietę A dla chorych bez ataków duszności i obrzęków i nieobciążonych miażdżycą; dietę B dla chorych z miażdżycą, rozszerzeniem aorty i nadciśnieniem. Rozdział VI, zajmujący 33 stroniczki, podaje szczegółowe przepisy przyrządzania pokarmów: mamy tu 23 gatunki zup, 8 gatunków potraw mięsnych, 6 — potraw rybnych, 12 potraw ja-

jecznych, 43 potrawy jarzynowe — dalej potrawy owocowe, mleczne, leguminy, sosy — oddzielnie potrawy jarskie, diety głodowe, mleczne (*K a r e l l a*) i nawet diety z pokarmów surowych, które autor nazywa surówkami. Ogółem podaje nam autor 160 potraw! Jest w czem wybierać, i można się wielu rzeczy dowiedzieć. Jeżeli chodzi o przepisy kulinarne i dietetykę, to więcej od książeczki popularnej żądać nie można. Przepisy higieniczne dla chorych na serce, umieszczone w rozdziale III, są wszystkie racjonalne i trafiają do przekonania. Główny nacisk autor kładzie na oszczędzanie się i wypoczynek. Bez wypełnienia tych dwóch warunków żadna kuracja na serce nie da pożądanego wyniku. Co się tyczy krótkich uwag, dotyczących fizjologii i patologii narządu krążenia, to autor trzyma się jeszcze teorii *H a r v e y a* o pompie „ssąco-tłoczącej”, o potężnym motorze, jakim jest serce i o otłuszczeniu serca od nadmiernego pokarmu. Ani jedno ani drugie nie jest zgodne z rzeczywistością. Trudno jednak z tego robić zarzut autorowi, kiedy teorie takie wciąż jeszcze są wygłaszane z katedry. Naogół autor włożył w ten „szkic popularny” dużo pracy i sporo swojej wiedzy; dał rzecz naogół dobrą i dla chorych pożyteczną. Każdy lekarz śmiało może książeczkę polecać swoim pacjentom; przestudjowanie jej będzie dla nich z korzyścią. W następnych wydaniach radzę zapewnić sobie korektę językową w celu usunięcia niektórych usterek, jak: za wyjątkiem, sercowo chorzy, przy chorobach serca, krążenie krwi bywa zaburzone, kładnie na karb, przyjmować kąpiele i t. d.

W. K n a p p e.

MAKAREWIC. W sprawie sekrecji i opróżniania żołądka w przypadkach wrzodu. (D. m. W. Nr. 10. 1931).

Wyniki badania czynnościowego żołądka nie dają i dziś pewnych danych dla ustalenia rozpoznania różniczkowego wielu jego cierpień. Kwasota ogólna i ilość kwasu wolnego nie może służyć jako pewne kryterjum, natomiast należy dążyć do poznania poszczególnych składowych części czynności żołądka, zarówno pod względem jakościowym, jak i ilościowym. Metoda badania czynnościowego żołądka podług *L e w i n a* pozwala nam na określenie ilości ogólnej soku, kwasoty, absolutnej ilości kwasu solnego, czasu opróżniania się żołądka. Zbadano ogółem 39 chorych z wrzodami żołądka i dwunastnicy. Porównując zachowanie się kwasoty ogólnej w stosunku do czasu opróżniania się żołądka, zauważono, że kwasota ogólna była wyższa w przypadkach przyspieszonego opróżniania się żołądka, i odwrotnie, właśnie w przypadkach wrzodów wybitnie zaznaczył się wpływ czynności opróżniającej na kwasotę. Czynność wydzielnicza żołądka wykazywała równomierny przedłużony przebieg. Kwasota ogólna była naogół wysoka.

St. L u x e n b u r g.

Walter C. ALVAREZ. Jak wcześniej lekarze rozpoznają raka żołądka u siebie. (The Journal of the Amer. Med. Assoc. vol. 97, Nr. 2. Lipiec 1931).

Do dziś dnia rozpoznaje się raka żołądka zbyt późno. Winę ponoszą częściowo lekarze, którzy nie kierują każdego chorego powyżej lat 40 ze świeżymi dolegliwościami żołądkowymi do badania rentgenologicznego, a częściowo i profesorem, nie przedstawiający na wykładach 40-letnich w doskonałym stanie będących chorych ze złośliwym owrzodzeniem, lecz pacjentów wyniszczonych, osłabionych, z daleko posuniętą sprawą nowotworową. Początkowe objawy zależą od wrażliwości poszczególnego chorego i od postaci i umiejscowienia nowotworu: *scirrhous* pozostawiający nieuszkodzoną błonę śluzową nie powoduje żadnych objawów niestrawności, guzowaty nowotwór, usadowiony wzdłuż krzywizny większej, wywołuje tylko anemię i utratę sił, podczas gdy guz w okolicy odźwiernika staje się szybko przyczyną objawów niedrożności. W poszukiwaniu sposobów szybkiego i wcześniejszego rozpoznawania raka żołądka autor sądzi, że historie chorób lekarzy, u których wystąpił rak żołądka, będą pod tym względem wielce

pouczające. Należało oczekiwać, że lekarze, zawodowo do tego przyzwyczajeni, uchwycą łatwiej i szybciej objawy rozwijającego się nowotworu. Naogół trzeba powiedzieć, że oczekiwania te zawiodły. 41 przypadków raka żołądka u lekarzy zostało zanalizowanych. Wszyscy ci pacjenci byli operowani w klinice M a y o w ciągu ostatnich 7 lat. W dwudziestu przypadkach objawy trwały dość krótko, przeciętnie około dwunastu miesięcy. W ośmiu z nich trwały 5 miesięcy tylko i mniej. Jeden z pacjentów przez cały czas nie miał dolegliwości żołądkowych. Bardzo często prosto trudno było zrozumieć, jak lekarz mógł przez długi czas nie poddać się badaniu rentgenologicznemu. Pod tym względem znani i zdolni lekarze w wielkich miastach byli równie niedbali jak ich koledzy z prowincji. W niektórych przypadkach końcowe spustoszenie spowodowane było faktem, że pacjenci cierpieli z powodu chronicznej niestrawności i zaniepokoiili się dopiero wówczas, gdy objawy zmieniły swój charakter i stały się bardziej dokuczliwe. W siedmiu przypadkach jest prawie pewne, że przyczyną pierwszych objawów był wrzód. W czternastu innych przypadkach wczesne objawy raka były mniej lub więcej typowe dla wrzodu żołądka. W czterech przypadkach rozpoznanie przedoperacyjne w klinice M a y o brzmiało: wrzód żołądka, w czterech innych rozpoznano raka na stole operacyjnym. Ogólnie okazało się, że w połowie przypadków mylnie rozpoznano w tym lub innym czasie wrzód żołądka — rozpoznanie to, niestety, zbyt chętnie akceptowane przez pacjentów i ich doradców, doprowadzało do końcowej ka-

tastrofy. Dla autora jest rzeczą jasną, że jedyną drogą wyleczenia raka żołądka jest operacyjne usunięcie jego w okresie, w którym wygląda i zachowuje się jak łagodny wrzód. Każde zaburzenie trawienia, zjawiające się nagle w średnich latach lub u starszego osobnika, musi budzić podejrzenie w tym kierunku.

H. S z p i d b a u m.

K. GOETTE i H. PETERS. W sprawie skłonności do gojenia się wrzodu dwunastnicy. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 171, z. 5).

Większą liczbę pacjentów z wrzodem dwunastnicy poddano badaniu kontrolnemu po 3, względnie po 5 latach, aby otrzymać obraz klinicznej i morfologicznej — rentgenologicznej skłonności do gojenia się. Skąpo czwarta część tych chorych była od 2 lat wolna od dolegliwości; $\frac{2}{3}$ z nich wykazywało jeszcze rentgenologicznie zmiany opuszki dwunastniczej. Prawie połowa wszystkich chorych miała jeszcze po upływie tego czasu stan okresowo występujących bólów głodowych. Skłonność do gojenia się jest zależna od czasu trwania dolegliwości i od rodzaju wrzodu, a nie od wieku pacjenta. Najlepsze wyniki otrzymuje się przy wcześnie, t. j. wkrótce po wystąpieniu dolegliwości, rozpoczęciem leczenia. Autorzy podkreślają często stwierdzany brak zgodności pomiędzy podmiotowym samopoczuciem a wynikami badania przedmiotowego.

Henryk J. L a n d a u.

Wskazówki praktyczne

A. H e n g g l e r zwraca uwagę na niebezpieczeństwo *zaprawy do podłóg*, mogącej być przyczyną zatrucia. Substancją trującą jest czwórchlorek węgla, wydzielający się podczas rozgrzewania zaprawy w kąpeli wodnej. Objawy zatrucia: gorączka, zamroczenie, rozwolnienie, nudności, czkawka, białkomocz. (Schweiz. m. Woch. 1931 Nr. 10).

—o—

H. E p p i n g e r sądzi, że *trudno gojące się owrzodzenia skórne* powinny być uważane za objaw *miejscowego obrzęku śluzowego (myxoedema)*. Z uwagi na to, że niektóre źle gojące się owrzodzenia skórne ulegają zabliznieniu pod wpływem stosowania tarczycy, można wnosić, że słaba tendencja tych wrzodów do gojenia się polega na utrudnionym dowozie do nich hormonu tarczycy. Okazało się, że i opornie gojące się rany uderzająco szybko zablizniają się po zasypywaniu ich sproszkowaną substancją gruczołu tarczowego. (Klin. Woch. 1931 Nr. 15).

—o—

Przeciwko nadmiernemu poceniu się rąk poleca v o n

H e n c k *naświetlania promieniami Roentgena*. Do wyraźnego ograniczenia potliwości wystarcza już jedna pełna dawka na każdą dłoń przy rozstawionych i wyprostowanych palcach z 4 mm. filtrem aluminiowym. (M. m. W. 1931 N. 26).

—o—

K. O c h s e n i u s rozpoczyna *leczenie krztuśca* od pendzlowań tylnej ściany gardzieli 2 — 5% roztworem azotanu srebra — to już wpływa dodatnio na częstość napadów. Dalej zaleca O. wkraplania do nosa następującego składu: *Collargoli, Protargoli aa 0,1; Aq. dest. ad 10,0* oraz wdychiwania anestetyzny i inhalacje. Jako środek przeciwkurczowy stosuje O. cfetoninę. (Fortschr. d. Ther. 1931 N. 11).

—o—

W *trądziku i wyprysku łojotokowym* poleca H. R o c k masć następującego składu: *Rp. Sulfoform. 2,0—10,0; ol. Ricini 3,0 — 6,0; Aq. rosarum 10,0; Eucerin. anhydr. 40,0; Lanolini ad 100,0. Mł. exactissime. DS. Maść.* (Dermat. Woch. 1930—15 list.).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Okulistów Polskich

Oddział warszawski.

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 49).

Posiedzenie z dnia 21-go maja.

D-rzy M. F l o k s z t r u m p f, S. G ą d e k i B. K a r b o w s k i. *Chorzy leczeni radem z powodu nowotworów przysadki mózgowej.*

Naświetlani radem przez nas chorzy z powodu guzów przysadki mózgowej byli przez długie często lata naświetlani forsownie prom. R o e n t g e n a. Do Curieterapij skierowywano zwykle chorych dopiero wówczas, jak Rentgenoterapia zaczynała zawodzić. Podkreślamy więc to, że za pomocą radu osiągnęliśmy w niektórych przypadkach znaczną poprawę kliniczną tam, gdzie prom. R o e n t g e n a nie działały.

Chcieliśmy również zwrócić uwagę i na to, żeśmy wprowadzoną przez H i r s c h a do terapii metodę stosowania radu w guzach przysadki zupełnie zmienili. Opierając się na badaniach R é g a u d, P r o u s t a, d e N a b i a s a, oraz własnych naszych doświadczeniach na zwierzętach i obserwacjach na chorych nowotworowych i wpływie długiego stosowania radu na rozwój guzów złośliwych i łagodnych, — postanowiliśmy wprowadzić możliwie długie stosowanie radu w przypadkach guzów przysadki. Oczywiście, że byliśmy tutaj bardzo skrupowani bliskością tkanki kostnej, a więc możliwością wywołania martwicy kości. Metoda nasza polega na wprowadzaniu możliwie blisko siodła od 1-go do 2-ch aplikatorów po 10 mlgr. Ra. E., filtr 1 mlmtr. platyny, oraz 1 mlmtr. kauczukowego nagromadzenia się w ustroju dzięki temu, że stopień niszczenia, względnie usuwania tych środków z ustroju

ku ametal. Rad pozostawał na miejscu od 24 do 72 godzin, czyli że chory otrzymywał za każdym razem od 240 do 1440 mlg. godzin. Dawka każdorazowa była zależną od ogólnego stanu chorego oraz miejscowo od stanu służówki. Naświetlania były powtarzane co 2 — 6 miesięcy.

Reasumując powyższe, uważamy za celowe: wprowadzenie radu do lecznictwa nowotworów przysadki oraz zbadanie wpływu radu na te nowotwory przysadki, które jeszcze prom. R o e n t g e n a nie były naświetlane, gdyż przekonani jesteśmy, że w tych przypadkach działanie radu na guzy będzie znacząco intensywniejsze. (Streszczenie własne).

Doc. M e l a n o w s k i podkreśla konieczność badania pola widzenia. Należy zwracać uwagę nie tylko na braki odskroniowe. F a v o r y zaznaczył, że braki pola widzenia w nowotworach ponadsiodełkowych bardzo często nie dotyczą połówek odskroniowych. U omawianych chorych występują zwykle braki obustronnie np. braki widzenia środkowego. Obustronne wężenie pola widzenia każą myśleć o nowotworze przysadki, tembardziej, że zdjęcia rentgenologiczne okolicy siódła tureckiego często zawodzą.

Prof. K. N o i s z e w s k i omawiając działanie radu oraz promieni R o e n t g e n a podkreślił, że wyniki leczenia zależą w znacznym stopniu od stosowanej techniki oraz dawkowania.

Dr. M. S t a r o r y p i ń s k a. *Przypadek aleksji.*

Dr. K. B e i n pokazał przy pomocy stereodromu G a u m o n t a i stereoskopu Z e i s s a zbiór typowych obrazów dna oka, otrzymanych przy pomocy pojedynczej — niestereoskopowej kamery N o r d e n s o n a (dno normalne, wady wrodzone, choroby naczyńki, siatkówki i nerwu wzrokowego).

Dr. K. B o r c z e w s k i. *O środkach bojowych, wywołujących łzawienie*

Chemiczne środki bojowe, działające drażniąco na oczy, zwane także środkami łzawiącymi lub lakrymatorami, były używane w boju już w czasach starożytnych i w wiekach średnich. Dużą wartość bojową, jako nowy rodzaj broni, osiągały te środki dopiero w ostatniej wojnie światowej, dzięki nadzwyczajnemu postępowi chemii i techniki.

Wszystkie ważniejsze lakrymatory są związkami organicznymi. Według budowy chemicznej można je podzielić na następujące grupy: pochodne węglowodanów tłuszczowych i aromatycznych — chloropikryna, bromek benzylu, chlorek benzylu, jodek benzylu, bromek ksylylu, bromek ksylylenu; ketony tłuszczowe — brom aceton, chloraceton, jodaceton, bromo metyloetyloketen i chloro metylo-etylo keton; ketony aromatyczne chloracetofenon, brom acetofenon; estery kwasów organicznych — bromooctan etylu; aldehydy — formalina, akroleina i aldehyd krotonowy.

W zwykłej temperaturze są środki łzawiące cieczami, lub ciałami stałymi. W polu używa się ich w stanie rozpylenia t. j. w postaci chmur, złożonych z małych cząsteczek płynnych (mgła) lub stałych (kurz). Rozpylenie to dochodzi do skutku z powodu nagłego wstrząśnienia pędu pocisku i jego wybuchu.

Środki łzawiące należą do trucizn drażniących t. j. działających na obwodowe zakończenia nerwowe i powodujących, jako efekt miejscowy, specjalne uczucie, jak ból, swędzenie, palenie, laskotanie, mrowienie. Razem z temi miejscowymi uczuciami występują różne odruchy, jak zaczerwienienie, skurcz powiek, łzawienie. Stąd środki łzawiące są truciznami odruchowymi. Działanie ich polega na podrażnieniu czułych zakończeń nerwowych spojówek i rogówki. Są między nimi i takie, które działają także na inne powierzchnie alarmowe np. na przewód oddechowy. W zależności od tego można lakrymatory podzielić na lakrymatory czyste, działające tylko na oczy, np. chloracetofenon i lakrymatory o działaniu ubocznym. Typowym przedstawicielem tych ostatnich jest chloropikryna, która w stężeniach małych działa tylko drażniąco na oczy, w większych zaś jest groźną trucizną płuc. Ogólna cecha środków łzawiących, jak i wogóle środków drażniących jest wielka różnica pomiędzy najmniejszym stężeniem, które wywołuje już odruchy, a stężeniem wywołującym już uszkodzenia anatomiczne. Cecha ta polega na tem że środki te w warunkach istniejących w ustroju oddziałują na bardzo dużą stałość i posiadają zdolność usuwania się z dotkniętych tkanek bez wywołania w nich nieodwracalnych zmian anatomicznych. Dzięki temu działanie środków łzawiących jest działaniem wybitnie czynnościowym. Zmiany zapalne występują tylko wtedy, gdy lakrymatory działają w bardzo dużych stężeniach. Charakterystycznym dla środków drażniących a więc i dla lakrymatorów jest dalej to, że pomiędzy ich zadziałaniem, a pojawieniem się reakcji, upływa pewien okres czasu. Jest to t. zw. okres wylęgania, polegający na kulminacyjnym działaniu tych środków, t. j. na zdolności

jest mniejszy, niż stopień ich pochłaniania przez pewne składniki komórkowe.

Reakcja ze strony oczu na działanie lakrymatorów jest tem szybsza i silniejsza, im w większym stężeniu dany środek na oczy zadziała. To najmniejsze stężenie lakrymatora w otaczającym powietrzu, które nie wywołuje jeszcze żadnych odruchów ze strony oczu, a zdradza swą obecność i swe działanie na nerwy czuciowe oka wywołaniem uczucia pieczenia i szczypania, nazywamy progiem wyczuwalności. W miarę zwiększania dawki występują w oczach zmiany czynnościowe a mianowicie: mruganie, zaczerwienienie, łzawienie. Stężenie, które to wywołuje, nazywamy progiem wrażliwości. O ile w miarę zwiększania dawki te zmiany czynnościowe osiągną większe nasilenie tak, że mruganie przejdzie w skurcz powiek, uniemożliwiający patrzenie, łzawienie przemieni się w obfity łzotok, a łatwe dotąd do zniesienia pieczenie w oczach przemieni się w dotkliwe uczucie palącego bólu, mówimy o osiągnięciu dawki, stanowiącej próg napastliwości. Jeszcze większe dawki, które wywołują już w oczach zmiany anatomiczne o charakterze zapalnym, nazywamy progiem szkodliwości.

Wartość środków łzawiących polega przedewszystkiem na ich nadzwyczajnej napastliwości, t. zn. że atakują one oczy już wtedy, kiedy zawartość ich w otaczającym powietrzu jest niewiarogodnie małą. I tak bromo-fenilo-acetonitryl, czyli kamit, jest wyczuwalny w stężeniu 2 dziesięciomilionowych częściach grama na litr powietrza (0,00000002 gr. l), zaś w stężeniu 25 dziesięciomilionowych części grama na litr (0,00000025 gr. l) tak silnie atakuje oczy, że patrzenie jest niemożliwe. Drugim z kolei pod względem napastliwości jest chloracetofenon; jego próg wyczuwalności wynosi 0,00000004 gr. l, wrażliwości 0,0000002 gr. l zaś napastliwości 0,0000005 gr. l. Inne środki łzawiące działają słabiej, jednak ich dawki napastliwe nie przekraczają stutysięcznych ułamków grama na litr powietrza.

W stężeniach napastliwych lakrymatory działają natychmiast, albowiem wspomniany wyżej okres wylęgania zaznaczający się wyraźnie w koncentracjach słabych, skraca się w miarę zwiększania dawki, aż wreszcie w stężeniach napastliwych staje się prawie równy 0. To natychmiastowe i brutalne działanie lakrymatorów sprawia — że zapomocą odpowiedniej ilości pocisków można łatwo wytworzyć takie stężenie środka łzawiącego w otaczającym powietrzu, że patrzenie bez sprzętu, osłaniającego oczy, staje się niemożliwe.

Ochrona przed środkami łzawiącymi jest łatwa, gdyż działanie ich polega na bezpośrednim podrażnieniu zakończeń nerwowych spojówek i rogówek oczu, zaś drogą odruchową z błony śluzowej nosa lakrymatory na oczy nie działają. Stąd osłonięcie oczu szczelnymi okularami lub zwitkami waty zabezpiecza zupełnie przed środkami łzawiącymi; zabezpieczenie takie dają tembardziej używane w armjach maski gazowe.

Zadrażnienia oczu — powstałe pod wpływem lakrymatorów w stężeniach, używanych w polu, polegają na zmianach wyłącznie czynnościowych i jako takie szybko przemijają nawet bez zabiegów leczniczych. Wystarczy usunąć się z atmosfery zagazowanej na świeże powietrze, aby pozbyć się skutków zadziałania lakrymatoru na oczy. Po niektórych tylko środkach łzawiących, np. po kamicie, ból w oczach utrzymuje się nieco dłużej i może wymagać przemycia oczu roztworem sody, kwasu bornego i t. p. i zastosowania środka znieczulającego. Ponieważ środki łzawiące nie sprowadzają w stężeniach, w jakich mogą być w polu zastosowane, poważnych i niebezpiecznych dla życia uszkodzeń — są najhumanitarniejszymi truciznami bojowymi. Aby stać się niebezpiecznymi musiały by być stosowane w stężeniach nie mniejszych, niż 0,002 gr. na litr, a takie stężenia w warunkach walki chemicznej są trudne do osiągnięcia.

Ze względu na łatwość ochrony przed środkami łzawiącymi i na charakter zmian, powstających w oczach pod wpływem ich działania, musi się je zaliczyć do pomocniczych chemicznych środków bojowych, zapomocą których można było w pewnych warunkach osiągać wprawdzie krótkotrwałe, lecz skuteczne wyniki. Moment zaskoczenia odgrywa tu najważniejszą rolę, zwłaszcza wobec przeciwnika zaopatrzonego w sprzęt ochronny i dyscyplinowanego gazowo.

Posiedzenie z dnia 22-go października

poświęcono pamięci zmarłych profesorów Kazimierza N o i s z e w s k i e g o i Emanuela M a c h e k a. Pamięć zmarłych uczczono przez powstanie, poczem przemówienia wygłosili Dr. J. M a t u s z e w i c z ó w n a i Doc. W. M e l a n o w s k i. (Przemówienia wydrukowano w Klin. Ocznej 1930 r.).

(Dok. nast.).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z oddziału Statystyczno-epidemiologicznego Państwowej
Szkoły Higjany

(Kierownik: Dr. M. Kacprzak)

Z epidemiologii ospy.

Podał

Tadeusz SPORZYŃSKI (Warszawa).

Racjonalna walka z ospą trwa już niemal półtora wieku. W walce tej ludzkość wyposażona jest w broń niezwykle skuteczną i wypróbowaną; nadto przeciw żadnej chorobie zakaźnej nie posiadamy tak bogatego ustawodawstwa sanitarnego, które stale jest uzupełniane i ulepszone. Czem się więc tłumaczy, że wysiłki te, aczkolwiek przynoszące obfite owoce, nie zostały dotychczas uwieńczone spodziewanym ostatecznym wynikiem?

Minęły już, co prawda, czasy, gdy ospa pustoszyła całe kraje, ale nie przestaje ona być groźna. Wystarczy wspomnieć ogromne nasilenie tej choroby w okresie wielkiej wojny. Jeszcze w roku 1922 zarejestrowano w 22 państwach Europy 167.700 przypadków ospy. Częściowo tłumaczy się to wyjątkowymi warunkami: wielkie przegrupowania wojsk i wędrowni ludności, mieszanie się ludzi, pochodzących z krajów o różnych warunkach sanitarnych, wszystko to niewątpliwie bardzo sprzyjało szerzeniu się tej choroby. Niemniej jednak zdaje się nie ulegać wątpliwości, że stopień uodpornienia ludności musiał być niedostateczny, skoro żadne prawie państwo nie zostało w tym okresie oszczędzone. Obecnie zupełne prawie wygaśnięcie ospy w większości krajów europejskich jest zjawiskiem pocieszającym, ale stałe utrzymywanie się jej na wysokim poziomie w niektórych krajach i wielkie epidemie, zjawiające się od czasu do czasu na terenach, gdzie ospa, jak się zdawało, zupełnie została zwalczona (Szwajcaria, Holandia), świadczą, że nie uwolniliśmy się jeszcze od tej choroby, która zdaje się czyhać tylko na sposobność, aby wybuchnąć z dawną siłą. Przyczyną tego stanu rzeczy może być albo niedostateczna skuteczność szczepień ochronnych, albo też stosowanie ich na zbyt małą skalę i niedość regularnie. Dla wyjaśnienia tego konieczne jest z jednej strony zorientowanie się co do zapadalności na ospę w różnych krajach, z drugiej rozpatrzenie, jaki jest w tych krajach stan szczepień. Zadanie to jest o tyle ułatwione, że zgłaszanie zachorowań i zgonów na ospę jest obowiązujące we wszystkich państwach świata i statystyka ospy jest jedną z najdokładniejszych.

Rozpowszechnienie ospy w Europie.

Po przejściowym ogromnym nasileniu w okresie wojennym, a zwłaszcza w pierwszych latach po wojnie (1919, 1920) w znacznej większości krajów europejskich nastąpił wybitny spadek, prowadzący w wielu z nich do zupełnego lub prawie całkowitego wygaśnięcia tej choroby. Dla ilustracji tego niech wystarczy kilka poniższych liczb:

	Liczba przypadków ospy w roku	
	1919	1930
Włochy	24365	2
Rumunia	20523	4
Czechosłowacja	11209	0
Niemcy	5012	2
Finlandja	1759	1

W niektórych krajach, jak Austria, Danja, Szwecja, Norwegia, Bułgaria już od szeregu lat nie zarejestrowano ani jednego zachorowania na ospę, w wielu innych po kilka zaledwie przypadków rocznie (Belgia, Niemcy, Finlandja, Estonia, Łotwa, Litwa, Węgry, Czechosłowacja, Jugosławia, Rumunia, Szwajcaria, Włochy). W Polsce również ospa niemal wygasła. W r. 1921, kiedy epidemia osiągnęła u nas *maximum*, zarejestrowano 5078 przypadków, podczas gdy w r. 1928 tylko 23; w 1929—12, w 1930—22.

We Francji zapadalność jest większa (217 przyp w r. 1930), co zależy, zdaniem miarodajnych czynników, nietyle od niskiego stanu uodpornienia ludności, ile od bliskiego kontaktu z koloniami północnej Afryki i niedostatecznego nadzoru nad imigrantami. Ogniska epidemiczne są tu dość liczne, ale drobne i dające się łatwo tłumić, tak, że ospa nie stanowi we Francji żadnego niebezpieczeństwa (C a m u s).

Na czele krajów, gdzie ospa stale się utrzymuje na bardzo wysokim poziomie, nie wykazując żadnej tendencji do spadku, stoi Anglja. Wprawdzie i tu był okres, kiedy sądzono, że ospa zupełnie zniknie, i nastąpiło to właśnie w czasie wojny, kiedy w innych krajach obserwowano zjawisko odwrotne (w 1917 r. zanotowano w Anglii zaledwie 7 zachorowań). Potem jednak rozpoczął się gwałtowny wzrost i od kilku już lat roczna liczba zachorowań przekracza 10 tysięcy. W ubiegłym roku było tu 11865 przypadków, czyli przeszło $\frac{2}{3}$ zachorowań w całej Europie przypada na samą Anglię!

W liczbie krajów, w których ospa ciągle jeszcze grasuje i to w ciężkiej postaci, należy wymienić Portugalję i Hiszpanję. Ta ostatnia wykazuje zresztą w ostatnich paru latach pewną poprawę.

Rosja Sowiecka, która przed niedawnym stosunkowo czasem była największym endemicznym ogniskiem ospy w Europie (186,755 przypadków w 1919 roku), dzięki planowej i prowadzonej na ogromną skalę akcji zapobiegawczej, zdołała już obniżyć liczbę zachorowań do kilku tysięcy rocznie, co jest wynikiem imponującym, skoro się uwzględni obszar tego kraju i niski poziom kulturalny ludności. Zapadalność jest tu obecnie znacznie niższa, niż w Anglii.

Stan szczepień przeciwospowych w państwach europejskich.

Wbrew dość rozpowszechnionemu mniemaniu szczepienie obowiązkowe w całym tego słowa znaczeniu istnieje w niewielu stosunkowo krajach. Trzeba podkreślić wysoce znamieny fakt, że nie-

które państwa cywilizowane, gdzie szczepienie było obowiązujące w ciągu całego XIX stulecia, zniosły lub ograniczyły ten przymus w wieku XX-ym, co jest wynikiem zawziętej propagandy przeciw-szczepiennej, zyskującej znowu na sile mimo tylu dowodów jej bezpodstawności i szkodliwości. Stwierdzić jednak należy, że w większości krajów, nawet tam, gdzie niema przymusowych szczepień, są one stosowane praktycznie na dość szeroką skalę. Mieszkańcy tych krajów często nawet nie wiedzą, czy szczepienie jest u nich obowiązujące, czy nie, i zgłaszają się do tego zabiegu częściowo z przyzwyczajenia, częściowo rozmyślnie, zdając sobie sprawę z jego pożytku.

O właściwym szczepieniu obowiązkowym można mówić tylko wtedy, gdy ustawa przewiduje również przymusową rewakcyację. Ta ostatnia, jeśli ma być utrzymany dostateczny stopień odporności, jest równie nieodzowna, jak pierwsze szczepienie. Do krajów, które tak ujmują tę kwestję w swych ustawach, należą: Niemcy, Francja, Włochy, Polska, Jugosławja, Z.S.S.R., Irlandja, Łotwa. W większości innych państw, posiadających t. zw. „szczepienie przymusowe”, o rewakcyacji najczęściej niema mowy, lub przewiduje się jej przymusowe stosowanie tylko u pewnych kategorii ludności (np. wojsko, personel sanitarny).

Ustawy poszczególnych krajów przedstawiają dość znaczne różnice, np. co do wieku, w którym ma być dokonane pierwsze szczepienie. Jedne przepisy nakazują przeprowadzić je w ciągu pierwszych 3 miesięcy życia (Irlandja), inne — 6 mies. (Hiszpanja), jeszcze inne przed upływem 1 roku (Francja, Polska, Z.S.S.R.), 6 lat (Szwecja), a nawet 7 (Danja). Powtórne szczepienie w—g większości ustaw obowiązuje w 7—8 roku życia, względnie przed przyjęciem dziecka do szkoły. Trzecie szczepienie dotyczy prawie wszędzie jedynie odbywających służbę wojskową. Poza tem wiele ustaw przewiduje przymusową rewakcyację całej ludności w razie wybuchu epidemji ospy. Przepisy, normujące technikę szczepienia (miejsce i liczba nacięć, ich długość), istnieją tylko w nielicznych państwach.

Zazwyczaj dzieli się wszystkie kraje na takie, w których szczepienie ochronne przeciw ospie jest przymusowe, i takie, gdzie jest ono nieobowiązkowe. Podział ten jest niezupełnie ścisły, gdyż właściwie wszystkie państwa posiadają ustawy o szczepieniu; w niektórych jednak są one zredagowane w sposób, pozwalający na bardzo liczne wyjątki, które sprawiają, że przymus ten stał się tam iluzoryczny. Rozpatrzmy nieco szczegółowiej ustawodawstwo tych państw.

Specjalnie zajmująca jest historia szczepień w ich ojczyźnie, Anglii. Ustawodawstwo przeciw-ospowe podlegało tu licznym modyfikacjom, odzwierciedlając wszystkie etapy kampanji przeciw-szczepiennej, która się rozpoczęła jeszcze w czasie działalności Jennera i nie tylko nie traci na sile, ale nawet w ostatnich latach wyraźnie się wzmacnia. Ciekawe jest spostrzeżenie, że krzywa zachorowań na ospę w Anglii dokładnie odpowiada wahaniom ustawodawstwa. Pierwsza ustawa o przymusowym szczepieniu została w Anglii ogłoszona dopiero w 1/2 wieku po odkryciu Jennera, w 1848 r.; dotyczyła ona zresztą tylko wojska.

W pięć lat później rozszerzono przymus szczepienia i na dzieci. Zasadniczą ustawą, na której do dziś dnia opiera się angielskie ustawodawstwo przeciwospowe jest „Vaccination Act” z 1867 r. Zawarte tam przepisy odpowiadają mniej więcej istniejącym w innych krajach, jednak rozporządzenia uzupełniające i poprawki, wprowadzone w późniejszych latach, tak dalece wypaczyły tendencje tej ustawy i osłabiły jej skuteczność, że obecnie o przymusowym szczepieniu w Anglii niema mowy. Głównym sukcesem, odniesionym przez przeciwników szczepień, jest osławiona „klauzula sumienia” (conscientious objection clause), wprowadzona w r. 1898, zwalnająca rodziców od płacenia kary za nieszczepienie dziecka, jeśli okażą świadectwo lekarskie, stwierdzające, że zabieg ten mógłby zaszkodzić jego zdrowiu. To uchylanie się od szczepień zostało jeszcze znakomicie ułatwione przez ustawę z r. 1907, która nie wymaga już świadectwa lekarskiego, głaszac, że wystarcza oświadczenie ojca, względnie opiekuna, iż według jego sumienia i przekonania szczepienie mogłoby zaszkodzić zdrowiu dziecka. Jest to swoją drogą ciekawy przykład, jak się pojmuje w niektórych krajach nietykalność przekonań osobistych obywateli.

Skutki takiego stanu rzeczy nie dały na sobie długo czekać. Liczba szczepień gwałtownie zmalała i w parę lat później wybuchły wielkie epidemie ospy, trapiące Anglję do dnia dzisiejszego.

„Sukces” ten odbił się głośnie echem zagranicą, zachęcając przeciwników szczepień do tem intensywniejszej propagandy i rzeczywiście wkrótce potem niektóre państwa zniosły u siebie przymusowe szczepienia we właściwym znaczeniu, łagodząc dawne ustawy szeregiem zastrzeżeń, wzorowanych naogół na angielskiej „klauzuli sumienia”.

Historja szczepień w Szwajcarii przechodziła podobne koleje, jak w Anglii. Właściwym orzymus szczepienia tu nie istnieje, jednak osiem kantonów (przeważnie romańskich) nie pozwala na przyjęcie do szkół publicznych lub prywatnych dzieci nieszczepionych, tak, że, praktycznie biorąc, cała ludność tam jest uodporniona. Bardzo ciekawem odzwierciedleniem stosunków w Szwajcarii była epidemja ospy z lat 1921—1925, dotknęła ona bowiem niemal wyłącznie kantony „niemieckie”, gdzie tego rodzaju przepisy nie obowiązują.

W Holandji ustawodawstwo przewidywało dawniej obowiązkowe szczepienie nauczycieli i dzieci, uczęszczających do szkół publicznych. W roku 1924 w następstwie ukazania się przypadków zapalenia mózgu, przypisywanych szczepieniom, parlament uchwalił czasowe zawieszenie tej ustawy. Holandja od szeregu lat uchodziła za kraj, gdzie ospa zupełnie wygasła. Tymczasem epidemja ospy (oficjalnie „alastrim”) w r. 1929, szerząca się głównie wśród nieszczepionych, względnie dawno szczepionych, była dotkliwym przypomnieniem, że niebezpieczeństwo, choćby długo utajone, stale istnieje; dość poważne rozmiary tej epidemji stoją niewątpliwie w związku ze spadkiem liczby szczepień wskutek zniesienia przymusu.

W Belgji szczepienie przymusowe istnieje

tylko w niektórych prowincjach, a na pozostałym terenie kraju stosuje się tylko względem pewnych kategorii ludności (żołnierze, niektórzy robotnicy). Władze zresztą wszelkimi środkami popierają szczepienia, przyznając np. zapomogi ubogim, zgłaszającym się do szczepień, udzielając premii gminom i osobom, które się odznaczyły gorliwością w akcji rozpowszechniania szczepień. Dzięki tym wysiłkom stan uodpornienia ludności jest dobry.

Ciekawie ułożyły się stosunki w Norwegji. Stan szczepień jest tu w poszczególnych okolicach bardzo różny, zależnie od panujących w nich uprzedzeń natury religijnej i przesądów. Zwłaszcza na południu Norwegji liczne sekty religijne prowadzą ożywioną propagandę przeciwszczepienną, w czem znajdują wydane poparcie ze strony homeopatów i znachorów. Trzeba tu zwrócić uwagę na niezwykle charakterystyczne zjawisko, że obowiązek sprawdzania świadectw szczepienia ospy jest tu powierzony pastorom, którzy odbierają je od dzieci w dniu konfirmacji i według swego uznania mogą udzielać dyspensy od szczepienia, z którego to uprawnienia, mówiąc nawiasem, korzystają bardzo często.

W dawnej monarchji austro-węgierskiej liczba ustaw, dotyczących ospy, była niezwykle obfita. Jeszcze w r. 1812 został ogłoszony w Austrii dekret, zalecający szczepienia ochronne, a odtąd ukazywały się co kilka lat nowe przepisy w tej sprawie. Niemniej jednak dotychczas szczepienia nie są obowiązkowe. W związku z panującą w czasie wielkiej wojny ciężką epidemią ospy władze przeprowadziły masowe uodparnianie ludności, przyczem z górą 5 milionów osób było zaszczepionych, a w r. 1923 złożono w parlamencie austriackim projekt ustawy o przymusowym szczepieniu. Ustawa ta jednak nie została uchwalona. Trzeba zresztą stwierdzić, że w chwili obecnej stan szczepień w Austrii mimo braku przymusu jest bardzo dobry.

Grecja również należy do krajów, w których szczepienie prawnie nie obowiązuje, ale wła-

dze sanitarne są tu upoważnione w razie zjawienia się przypadków ospy do przeprowadzania przymusowego uodparniania ludności w danym okręgu. Dzięki temu Grecja, która była do niedawna jednym z większych ognisk ospy w Europie, zwłaszcza podczas wojny bałkańskiej i w okresie repatriacji z Azji Mniejszej i Konstantynopola, uwolniła się dziś od tej plagi niemal całkowicie.

Na zakończenie powyższego przeglądu dodać należy, że sankcje karne, przewidziane za niestosowanie się do ustaw o przymusowym szczepieniu, są naogół bardzo nieznaczne, co ogromnie utrudnia dokładne ich przeprowadzenie. Niejednokrotnie koszty, związane z dochodzeniem sądowym w celu ukarania winnych, są tak znaczne, iż władze sanitarne nie mogą wykorzystywać przysługujących im uprawnień, jak to np. zdarzyło się kilka lat temu w Durham w Anglii, gdzie wobec ogromnej liczby uchylających się od szczepień koszty dochodzenia musiałyby wynieść około 100 tysięcy funtów szterlingów. Wykonywanie lub niewykonywanie ustaw zależy znacznie bardziej od dobrej woli i uświadomienia obywateli, niż od przymusu. Dowodem tego jest choćby często podkreślany fakt, że niektóre państwa, nie mające obowiązkowych szczepień, wykazują większe ich rozpowszechnienie, niż inne kraje, gdzie ten przymus istnieje.

Wyszczególnione wyżej braki ustawodawstwa wielu państw wyjaśniają, dlaczego ospa dotychczas utrzymuje się w Europie. Większe epidemie jednak zdarzają się obecnie rzadko, są zazwyczaj lokalnie ograniczone i szybko wygasają. Tłumaczy się to istnieniem znacznej liczby państw, gdzie szczepienie jest przymusowe i dokładnie przeprowadzane, tak, że kraje, będące endemicznym ogniskiem ospy, są otoczone przez kraje, mające ludność dobrze zabezpieczoną, dzięki czemu istnieje silna barjera, chroniąca przed rozszerzaniem się tej choroby. Dodajmy jeszcze, że z chwilą wybuchu epidemji wszelkie „zastrzeżenia sumienia” i przesady zazwyczaj znikają, i ludność masowo zgłasza się do szczepień.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

— Dnia 15 stycznia 1932 roku rozpoczyna Państwowy Zakład Higjeny trzymiesięczny wyższy kurs bakterjologii, parazytologii i nauki o odporności.

Zajęcia praktyczne na kursie odbywać się będą codziennie z wyjątkiem świąt od godz. 9-ej rano do 1-ej pp., a wykłady od 1-ej do 3-ej.

Poszczególne działy wyłożą: doc. Anigstein, prof. Bassalik, dr. Brokman, prof. Bujwid, dr. Eisenberg, dr. Fejginówna, prof. Hirszfeld, prof. Gąsiorowski, prof. Gieszczykiewicz, doc. Górecki, dr. Karłowski, doc. Karwacki, doc. Kapuściński, doc. Ławrynowicz, prof. Nitsch, doc. Owczarewicz, prof. Padlewski, dr. Palestera, doc. Przesmycki, doc. Raabe, dr. Saski, doc. Sierakowski, doc. Sparrow, prof. Szenajch, inż. Szniolis, doc. Szulc, prof. Szymanowski, prof. Weigl, dr. Zdaniowicz.

Kierownikiem kursu jest doc. dr. H. Sparrow.

Uczęszczać na wykłady może każdy interesujący się bakterjologją i nauką o odporności.

Udział w zajęciach praktycznych i miejsce w pracowni otrzymać mogą tylko osoby, posiadające studja wyższe: lekarskie, farmaceutyczne, chemiczne i przyrodnicze, lub osoby, które mogą się wykazać większym doświadczeniem w dziedzinie bakterjologii.

Osobom, które w całości odbędą zajęcia praktyczne, może być wydane odpowiednie zaświadczenie.

Oplata wynosi: 150 złotych za wykłady i 200 za udział w ćwiczeniach. Należność wpłacona być może w 2-ch ratach.

Zgłoszenia kierować należy najpóźniej do dnia 15 grudnia pod adresem: Państwowy Zakład Higjeny, Chocimska 24, Warszawa, Kierownictwo Kursu.

Kandydaci proszeni są o nadesłanie: 1) podania, 2) odpisu dyplomu, 3) ew. świadectwa z odbytej praktyki.

Do dnia 1 stycznia 1932 roku Państwowy Zakład Higjeny prześle zawiadomienie, czy kandydat został przyjęty.

— Dnia 28 listopada r. b. w Państwowej Szkole Higieny odbyło się zamknięcie VII-go kursu trachomatologii dla lekarzy.

Na kurs zgłoszonych było 69 kandydatów: ukończyło kurs 50-ciu lekarzy ze wszystkich województw Polski, przy czym 20-tu lekarzy otrzymało z Departamentu Służby Zdrowia M. S. Wewn. zasiłki na odbycie kursu.

Ponieważ w poprzednich kursach brało udział 323 słuchaczy, ogółem zatem przeszkolenie z tego zakresu otrzymało w Państw. Szkole Higieny 373 lekarzy.

Po sprawozdaniu z przebiegu kursu D-ra M. Zacherta, jako kierownika kursu, przemawiali: w imieniu Dep. Służby Zdrowia M. S. Wewn. — Dr. H. Palester, Naczelnik Wydziału Chorób zakaźnych, podnosząc znaczenie tych kursów w organizacji walki z jaglicą, w imieniu prelegentów — Doc. Dr. W. H. Melanowski, w imieniu Wydziału Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy — Dr. S. Stypulkowski, który podkreślił zadanie i pracę lekarzy w przychodniach przeciwjagliczych; w imieniu słuchaczy przemawiał Dr. Stenel, dziękując Kierownictwu Państw. Szkoły Higieny, Depart. Służby Zdrowia i kierownikowi, d-rowsi Zachertowi, za organizację kursu. W końcu przemówieniem zamknął kurs Dyrektor Państw. Szkoły, Dr. W. Chodźko, poczem rozdane zostały zaświadczenia z wysłuchania kursu.

— Nr. 10 miesięcznika „Wiedza i Życie” zawiera: A. B. Dobrowolski. Kraje polarne. Jan Dembowski. Zagadnienie śmiertelności zwierząt. Dr. Stanisław Lenkowski. Przechadzki po Pompei. Józef Górski. Prawo patentowe. J. Barski. Z zagadnień polityki pieniężnej. Jerzy Kantowicz. Gustaw Wynek. „Kultura młodzieży”. (G) Psychotechnika na usługach kolejnictwa. — Z szerokiego świata. — Śród książek.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	18/X— 24/X	25/X— 31 X	1/XI— 7/XI	8/XI— 15/XI
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	1 (0)	0	1 (0)
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	408 (25) *	355 (32)	268 (27)	305 (25)
Dur rzekomy	0	0	0	0
Dur osutkowy	2 (0)	0	6 (2)	6 (0)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	12 (0)	16 (1)	8 (2)	7 (0)
Plonica	551 (15)	547 (23)	476 (11)	519 (18)
Błonica	441 (23)	453 (22)	449 (20)	440 (27)
Zapal. op. mózgu . .	10 (4)	10 (5)	9 (1)	5 (1)
Odra	326 (0)	402 (3)	389 (1)	491 (1)
Róża	100 (7)	108 (7)	93 (5)	84 (3)
Krztusiec	109 (3)	126 (4)	146 (5)	96 (4)
Malarja	2 (0)	0	13 (0)	1 (0)
Posoczn. p.	21 (6)	27 (9)	32 (6)	21 (4)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	367 (0)	430 (0)	525 (0)	419 (0)
Wąglik	1 (0)	2 (0)	5 (0)	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	1 (0)	0	0
Wścieklizna	0 (1)	0	0	0
Zatr. jad. kiełb. . .	0	3 (0)	1 (0)	0
Chor. Heine-Medina .	2 (1)	1 (0)	0	1 (0)
Twardziel	0	0	0	0
Inne choroby zakaźne	93 (2)	143 (3)	127 (5)	113 (3)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony

SKRZYNIKA ZAPYTAŃ.

PYTANIE.

Jakie są wskazania i przeciwwskazania do stosowania proteinoterapii w ostrym gościec stawowym?

ODPOWIEDŹ.

Od czasu wprowadzenia do leczenia kwasu salicylowego (1876) posiadamy w nim niezawodny środek na ostry gościec stawowy. Skuteczność jego jest tak przekonywująca, że uchodzi wprost za cechę ostrego gościa stawowego (*diagnosis ex juvantibus*), a stosowanie innych preparatów w tej chorobie może być poczytywane zupełnie słusznie za błąd lekarski, ponieważ naraża się w ten sposób chorego na przedłużanie cierpień i na poważne powikłania ze strony serca, na które już salicyl nie pomaga. Na miejsce kwasu salicylowego wprowadził Senator salicylan sodu, niczem nie ustępujący w działaniu kwasowi salicylowemu. Wszystkie inne preparaty działają o tyle, o ile zawierają salicyl, oczywiście, stosunkowo słabiej, jak aspiryna, salol, salipiryna, salofen, diplosal, lub jeszcze słabiej, jeżeli salicylu nie zawierają wcale, jak antypiryna, antyfebryna, melubryna, piramidon, atofan, nowatofan.

Stosowanie proteinoterapii w ostrym gościec stawowym polega na fałszywym pojęciu o roli tej metody i błędnym wprowadzaniu analogii ze stosowania jej w gościec stawowym przewlekłym.

Proteinoterapia, polegająca na pozajelitowym (parentalnym) wprowadzaniu do ustroju białka jedno lub różnogatunkowego śródskórnym, podskórnym, śródmięśniowym lub dożylnym, jest jednym z działów t. zw. terapii bodźcowej, która obejmuje, prócz proteinoterapii, jeszcze hidroterapię, fototerapię, leczenie koloidami metali i siarki oraz hipertonicznymi roztworami soli, szczepionkami i surowicami, o ile abstrahuje się od zawartych w nich lub mających pod ich wpływem powstać w ustroju ciał odpornościowych.

Według Weichardta działanie pozajelitowo wprowadzonego białka na ustrój odbija się na stanie jego komórek, pobudzając całe narządy do intensywnej czynności; nazywa on to aktywowaniem zarodki komórek. Wyrazem tej wzmożonej pracy jest podniesienie ciepłoty w mniejszym lub większym stopniu wskutek pobudzenia ośrodka ciepłoty, zmiana składu krwi pod względem morfologicznym (wzmożenie liczby płytek, przesunięcie wzoru ciałek białych), jak i humoralnym (wzmożenie normalnie we krwi zawartych aglutynin i zatorów). W ustroju chorym wpływ proteinoterapii uwidacznia się nawet jaskrawiej wskutek zadziałania na różne ogniska choroby, a zwłaszcza na ogniska zapalne. Dlatego też w ustroju chorym rozróżniamy dwa odczyny: ogólny i miejscowy.

Odczyn ogólny jest odczynem gorączkowym i wyraża się podniesieniem ciepłoty, bezpośrednio po wstrzyknięciu białka lub po dłuższym czasie, wraz z dreszczami, biciem serca, dusznością i t. p. mniej lub więcej silnymi objawami ogólnymi, które trwają od 1 do 2 godzin, rzadziej dłużej, poczem ciepłota spada do stanu poprzedniego. U chorych gorączkujących nieraz spostrzega się odwrotne zjawisko, mianowicie, spadek gorączki po zastrzyknięciu białka.

Odczyn miejscowy, t. zw. odczyn ogniskowy, ujawnia się w miejscu choroby, t. j. w chorym narządzie i cechuje się dwoma fazami, mianowicie: naprzód występuje w ognisku choroby wzmożenie objawów zapalnych i bólu (*calor et dolor*), a następnie osłabienie lub całkowite ustąpienie objawów.

Wskazaniem dla proteinoterapii jest przede wszystkim dział chorób stawowych. Jest ona tu ważnym i wartościowym środkiem, ale tylko pomocniczym. Za pomocą proteinoterapii można wywołać odczyn ogniskowy w stawach opornych na działanie salicylu i spowodować przestrojenie, po którym sa-

liczył może już wyrzucić cudowny efekt. Chodzi tu głównie o zapalenia jednostawowe z gorączką, dużym wysiękiem i silnym bólem (*monarthritus exsudativa acuta*) pochodzenia gościcowego, odporne na działanie salicylu.

Postępowanie może być wtedy dwojakie: przez unikanie silnego odczynu t. zw. zadziałanie bodźcowe pograniczne. (*Schwellenreiztherapie* Z i m m e r a) lub odwrotne: przez energiczne wywoływanie reakcji gorączkowej i ogniskowej. Którą z tych dróg należy obrać zależy to od decyzji lekarza i wymaga dużego doświadczenia klinicznego i umiejętności ścisłego indywidualizowania przypadków. Tu nadmienić należy, że dla dobrego wyniku niezawsze jest konieczna silna reakcja.

Stopień reakcji zależy przede wszystkim od sposobu wprowadzania białka, a w mniejszej mierze od rodzaju preparatu. Najostrej działa wprowadzanie dożylnie, słabiej śródmięśniowe, najłagodniej podskórne i doskórne.

Z preparatów najłagodniej działają preparaty mleczne: mleko, aolan (mleko odtłuszczone), caseosan (białko mleczne), yatren - casein; na drugim miejscu stoją: nowoprotin (białko rozpuszczalne), phlogetan (produkt rozpadu białka), kwas nukleinowy, pepton, żelatyna, surowica obca, krew i surowica własna; dalej: wszelkie szczepionki, vaccineurin, omnadin.

Siarka i terpentyna zaliczają się do środków proteino-terapeutycznych, chociaż nie zawierają białka, a to z tego powodu, że powodują po wprowadzeniu do ustroju rozpad białka, a produkty rozpadu działają już jako ciało obce (terpichin). To samo robią wysoko nasycone roztwory soli (chlorek sodu, chlorek wapnia) i cukier gromowy.

Praktycznie wykonywa się to w ten sposób, że wprowadza się od 3 do 5 cm. sześć. mleka przegotowanego w próbówce z jednoczesnym stosowaniem salicylanu sodu doustnie po 4,0 — 6,0 *pro die*. Jeżeli chory salicylu nie znosi, radzą dawać atophanyl dożylnie lub śródmięśniowo po 5 — 10 cm³. Następne zastrzyknięcie daje się po całkowitem ustąpieniu odczynu mięśniowego. Zwykle powtarza się zastrzykiwanie 3 razy. Jeżeli po 2 — 3 wstrzyknięciach niema widocznej poprawy, to forsować tej metody nie należy.

M u n k stosuje 1 — 3 dożylnie wstrzyknięcia 5% kwasu nukleinowego (1 — 3 cm³) lub jakąś szczepionkę (vaccineurin — śródmięśniowo), a jednocześnie jako *analgeticum*: *artifryni* 0,5, *phenacetini* 0,25, *coffeini n. benz* 0,1 — w proszku (przeciw bólowi głowy).

Szczepionki P o n n d o r f a lub P a u l a nie posiadają żadnej wyższości nad innymi preparatami proteino-terapeutycznymi.

P r z e c i w w s k a z a n i e m dla proteino-terapii są: ciężkie zachorzenia sercowe i naczyniowe, zaawansowana lub postępująca gruźlica płuc i ciąża. Zwłaszcza należy być ostrożnym ze stosowaniem zastrzykiwań dożylnych wobec drastycznego ich działania i silnego odczynu ogólnego i miejscowego (płuc!). Anafilaksji należy się tylko obawiać przy stosowaniu surowicy obcej.

W. K n a p p e.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

11.XII. Polskie Lekarskie Towarzystwo Radiologiczne.

1. M e i s e l s E. G. H o l z k n e c h t, jego działalność naukowa i pedagogiczna. 2. G r y n k r a u t B. Rola „czynnika czasu” w rentgenoterapii i curieterapii nowotworów złośliwych. 3. Omówienie programu pracy naukowej na rok 1932. 4. R y t e l A. i K o n a r s k a I. Przypadek dextropositio i situs inversus. 5. K o c h a n o w s k i J. Z k a z u i s t y k i w a d r o z w o j o w y c h k r ę g o s ł u p a. 6. W e r k e n t h i n ó w n a M. O znaczeniu rozpoznawczym wypełniania się dróg żółciowych zawiesiną kontrastową w czasie badania przewodu pokarmowego. 7. Wybór zastępcy przewodniczącego Warszawskiego Koła.

11.XII. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1) Komunikaty Prezydium. 2) Cz. W r o c z y Ń s k i. Streszcz. ref. Dra W. A l t e r a o roli neurologii i psychiatrii w szpitalu ogólnym. 3. Dyskusja. 4. Wolne wnioski.

12.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

1. E. H e r m a n. Technika wydobywania płynu mózgowordzeniowego (nakłucie komorowe; nakłucie podpotyliczne, nakłucie lędźwiowe). 2. F. B a u - P r u s s a l o w a. Chemizm płynu mózgowordzeniowego. 3. P. S z p i l m a n - N e u d i n g o w a. Znaczenie dajagnostyczne badania płynu mózgowordzeniowego.

17.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

M. Z a c h e r t. Zagadnienie jaglicy u nas i zagranicą.

TREŚĆ: E. MITTELSTAEDT. Ś. p. Dr. Henryk Trenkner. — G. LEWIN. O samouleczałości jam gruźliczych w płucach. (Dok). — E. FLATAU. O epidemii zapalenia rozsianego układu nerwowego w Polsce (1929—1931). Doniesienie II. (C. d.). — M. LANDSBERG. W sprawie artykułu p. D-ra M. Girszowicza w № 41 „Warsz. Czasop. Lekarskiego” p. tyt. Przyczynek do leczenia wrzodów martwiczych na tle miażdżycy naczyń obwodowych. — M. GIRSZOWICZ. Odpowiedź na uwagi D-ra Landsberga. — H. SZPIDBAUM. Leczenie farmakologiczne cukrzycy. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — T. SPORZYŃSKI. Z epidemiologii ospy. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Skrzynka zapytań.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: E. MITTELSTAEDT. Feu Dr. Henri Trenkner. — G. LEWIN. Sur la guérison spontanée des cavernes tuberculeuses. (fin). — E. FLATAU. Sur une épidémie de l'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne (1929—1931). II Communiqué. (suite). — M. LANDSBERG. A propos de l'article du Dr. Girszowicz. Contribution à la thérapie des ulcérations nécrotiques causées par la sclérose des artères périphériques. — M. GIRSZOWICZ. Réponse aux remarques du Dr. Landsberg. — H. SZPIDBAUM. Traitement pharmacologique du diabète. (Rev. gén.). — T. SPORZYŃSKI. Au sujet de l'épidémiologie de la variole.

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500.—Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300, — pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90. —

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych. cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200.— do 400.—

Urzasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.