

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 IX

WARSZAWA, 12 MAJA 1932 R.

Nr. 19

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O grupie chorób wysypkowo-durowych *).

Podał

Ludwik ANIGSTEIN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 18).

Powyższe zestawienie chorób wysypkowo-durowych, w którym uwypakowana została głównie strona epidemiologiczna, prowadzi nas do omówienia najnowszych prac z tej dziedziny, mianowicie, do badań nad tyfusem tropikalnym, rozpowszechnionym na półwyspie Malajskim.

Poniżej przytoczone będą w streszczeniu wyniki badań, przeprowadzonych przezemnie z inicjatywy Rządu Brytyjskiego na półwyspie Malajskim w latach 1929—1930.

Tyfus tropikalny rozpoczyna się od raptownej gorączki, silnych bólów głowy oraz wybitnej depresji psychicznej. Wysypka występuje jedynie w pewnej części przypadków i pod tym względem choroba różni się od duru wysypkowego europejskiego. W tych przypadkach, gdzie wysypka się zjawia, występuje ona 4-go—6-go dnia i pokrywa w formie różnokształtnych grudek i plamek całą powierzchnię ciała, nie wyłączając twarzy i dłoni chorego. W dalszym swym przebiegu choroba rozwija się podobnie do duru plamistego. W połowie obserwowanych przeze mnie przypadków gruczoły chłonne pachowe i pachwinowe były obrzękłe, czego w durze wysypkowym nie spotykamy. Na ogół przebieg choroby trwa 11—15 dni. Ciepłota dzienna chorego podlega dość znacznym wahaniom, w granicach od 37,5 C rano do 40 C wiecz. opadając w końcu drugiego tygodnia litycznie lub raptownie. U większości chorych występuje zapalenie oskrzeli, które w ciężkich przypadkach przejść może w bronchopneumonję. Śmiertelność wynosi do 16%, czyli przewyższa dwukrotnie śmiertelność z duru plamistego europejskiego w obecnym stanie endemii.

Jak wykazały badania Fletchera i Lesslara, odczyn W.F. z surowicami chorych na tyfus tropikalny jest dodatni, co było głównym argumentem, przemawiającym za przynależnością choroby tej do grupy wysypkowo-durowej. Poza-tem, na mocy badań własnych, dostarczyłem jeszcze jednego argumentu, popierającego klasyfikację Fletchera, stwierdziłem bowiem w mózgu ludzi, zmarłych na tyfus tropikalny, oraz zwierząt, doświadczalnie zakażonych, zmiany histopatologiczne, odpowiadające durowi plamistemu.

Widzimy zatem, że tyfus tropikalny pod względem klinicznym, serologicznym i patologicznym w zasadzie odpowiada durowi wysypkowemu europejskiemu, aczkolwiek w symptomatologii są punkty rozbieżne. Możemy więc jedynie uważać choroby te za pokrewne, lecz bynajmniej nie za identyczne.

Tyfus tropikalny jest rozpowszechniony na całym półwyspie Malajskim, występując w postaci przypadków sporadycznych, przyczem ogólna liczba zachorowań wynosi około 150 rocznie. Rozmieszczenie choroby nie jest równomierne, przeważająca liczba przypadków pochodzi z wybrzeża zachodniego, gęściej zaludnionego, poza-tem istnieje ognisko endemiczne na jednej z plantacji palm olejowych w bliskości Kuala Lumpur, skąd pochodziły prawie wszystkie badane przeze mnie przypadki. Liczba zachorowań za okres 20-o miesięczny od maja 1929 do końca 1930 r. w obrębie poszczególnych ras, zamieszkujących półwysep, przedstawia się następująco:

Indusów	Malajów	Chińczyków	Europejczy- ków	Japończy- ków
257	33	19	7	1

Ogólna liczba zachorowań, notowanych w okresie wspomnianym wynosi 317, z czego 88 przypada na jedno ognisko endemiczne w wymienionej plantacji.

Przeważająca liczba zachorowań wśród Indusów wypływa nie ze specjalnej predyspozycji rasowej, lecz stoi w związku z miejscowymi warunkami ekonomicznymi.

*). Odczyt wygłoszony na posiedzeniu klinicznym Tow. Med. Spół. 23.I 1932.

Już Fletcher wyodrębnił dwa typy tyfusu tropikalnego, mianowicie: sporadyczne przypadki w miastach oraz przypadki pochodzące z ognisk wiejskich, plantacji i dżungli. Podział ten odpowiada dwum typom serologicznym tyfusu tropikalnego, albowiem surowice chorych, pochodzących z terenu wiejskiego, reagują wyłącznie z pewną odmianą *Proteusa X*, nazwaną w Kuala Lumpur, szczepem „K”, zaś surowice chorych z miast zlepiają szczep *X 19*, dostarczony z Warszawy i nazwany „W”. Z nazwiskiem Fletchera związane są również pierwsze dane epidemiologiczne, dotyczące tej choroby. Wyłączony został przede wszystkim udział wszy odzieżowej ludzkiej w przenoszeniu zarazka tyfusu tropikalnego, jako że wszy tej w Malajach nie ma. Fletcher wyraził wówczas przypuszczenie, niczem zresztą przez niego nie poparte, że gryzonie mogą być rezerwuarem zarazka, podobnie jak to ma miejsce w Tsutsugamushi, chorobie zbliżonej do tyfusu tropikalnego.

Choroba ta rozpoznana była początkowo w Japonii przez M. Miyajimę, który wykrył, że rezerwuarem zarazka jest mysz polna, oraz wskazał na niezmiernie charakterystyczny objaw choroby, mianowicie, na owrzodzenie pierwotne skóry w miejscu ukąszenia przez pajęczaka *Trombidium*. Objawu tego w tyfusie tropikalnym nigdy nie spotykamy. Wysypka grudkowato-plamista również występuje w Tsutsugamushi (syn. Kedani), lecz gorączka trwa zazwyczaj około trzech tygodni. Ponieważ sporadyczne przypadki choroby tej rozpoznawano ostatnio również na półwyspie Malajskim, zaś odczyn Weil-Felixa okazał się, podobnie jak w tyfusie tropikalnym, również dodatni, więc owrzodzenie pierwotne w Tsutsugamushi jest najważniejszym objawem w rozpoznawaniu różniczkowym tych dwóch chorób.

Głównym celem mej pracy było zbadanie nieznanych dotąd własności biologicznych wirusa, wyjaśnienie etiologii i epidemiologii choroby oraz wskazanie odpowiednich sposobów zapobiegania.

Badania na zwierzętach doświadczalnych wykazały znaczne różnice wirusa tyfusu tropikalnego w porównaniu z wirusem duru plamistego europejskiego. Okazało się mianowicie, że świnki morskie, zakażone krwią chorych na tyfus tropikalny, jedynie w rzadkich przypadkach reagują w swoisty sposób w postaci gorączki, podczas gdy, jak wiadomo, dur europejski wywołuje chorobę doświadczałą u świńek o bardzo charakterystycznym przebiegu. Jednakowoż niezależnie od braku gorączki u świńek, zakażonych krwią chorych, występuje spadek wagi ciała oraz w niewielu przypadkach obrzęk jąder. Ten ostatni objaw zjawia się regularnie w przebiegu duru plamistego meksykańskiego u świńek, podczas gdy w tyfusie tropikalnym w 6% zwierząt szczepionych.

Zmiany anatomo-patologiczne narządów świńek zakażonych odpowiadały obrazom właściwym durowi europejskiemu, zwłaszcza zaś nacieczenia okołonaczyniowe w mózgu oraz skupienia komórek jednojądrowych i glejowych w formie gruzełków. W badaniach mikroskopowych narządów świńek specjalną uwagę zwrócono na błonę okołojądrową, w której zmiany makroskopowe były wyraźnie zaznaczone. Okazało się, że tkanka ta zawiera bar-

dzo charakterystyczne drobnoustroje w postaci biegunowo barwiących się, delikatnych prątków, odpowiadających typowi Rickettsii. Analogiczne obrazy spostrzegane były również przez Moosera w durze plamistym Meksykańskim, gdzie koncentracja zarazka głównie ma miejsce w tkance okołojądrowej. Przypuszczenie, że drobnoustroje, występujące masami w *tunica vaginalis*, są zarazkiem tyfusu tropikalnego, potwierdzone zostały przez zastrzyknięcie zawiesiny jądra świnki zakażonej człowiekowi, który zachorował po 11 dniach z objawami tyfusu tropikalnego. Odczyn W. F. z surowicą chorego wypadł dodatnio 1:1000. W ten sposób uwidoczniło poraż pierwszy zarazek tyfusu tropikalnego, a tem samem zdobyto kryterjum morfologiczne, które umożliwiło ocenę uzyskanych hodowli.

Materiał wyjściowy do hodowli pochodził z różnych źródeł: od chorych i ze zwierząt zakażonych. Ogółem wyhodowano 76 szczepów: 23 z krwi ludzi chorych na tyfus trop., 6 z moczu chorych, 1 z mózgu zmarłego, 20 ze szczurów, 7 z królików zakażonych, 17 ze świńek, 2 ze wszy ludzkich, karmionych krwią chorych.

Wśród własności serologicznych wyhodowanych szczepów zasługują na uwagę 3 szczepy odmienca, izolowane z moczu chorych na tyfus tropikalny i odpowiadające typowi *X B. proteus*. Szczepy te zlepiają się z surowicą chorych na tyfus tropikalny regularnie, silniej, niż *X 19*, a więc służyć mogą do serodjagnostyki tej choroby, podobnie jak *X 19* dla duru plamistego.

Własności chorobotwórcze hodowli z tyfusu tropikalnego podlegają silnym bardzo wahaniom. Najbardziej zjadliwe okazały się hodowle o charakterze drobnych ziarenek typu Rickettsii. Zastrzyknięte świnkom, wywoływały one gorączkę oraz odczyn jądrowy. Obrazy mikroskopowe tkanki jądrowej wykazywały wielkie ilości drobnych ziarenek wewnątrzkomórkowych, zaś badanie histologiczne mózgu — zmiany typowe dla duru plamistego.

Następnym zadaniem mojem było wskazanie sposobów zapobiegania tyfusowi tropikalnemu. W tym celu przygotowałem szczepionkę z kilku szczepów, wyhodowanych ze szczurów, zakażonych tyfusem tropikalnym. Zawiesinę mieszanych hodowli zabito 0,3% formaliną i wydawkowano w dwóch serjach po 200 i 400 milionów w 1 cmm. 700 kulisów plantacji podzielono na dwie grupy — 400 z nich szczepiono dwukrotnie, zaś 300 pozostawiono dla kontroli nieszczepionych. W ciągu następnych 6-iu miesięcy spośród szczepionych zachorowało dwóch, byli to ci, którzy uciekli przed drugim szczepieniem. Zśród dwukrotnie szczepionych kulisów w ciągu 6-iu miesięcy ani jednego przypadku tyfusu tropikalnego nie zauważono. Endemja choroby panowała w dalszym ciągu, lecz jedynie wśród nieszczepionych, dając zwykłą liczbę zachorowań — 1—2 tygodniowo.

Wspomniano już poprzednio, że tyfus tropikalny nie szerzy się drogą bezpośredniego zakażenia między ludźmi, istnieć więc musi jakiś przenosiiciel zarazka, podobnie jak to ma miejsce w innych chorobach tej grupy. Wobec braku wszy ludzkiej w tej części strefy gorącej skierowałem uwagę na inne pasorzyty, przede wszystkim na

drobne pajęczaki, znajdowane często na tuziemcach. Ponieważ jednak pajęczaki te są jedynie przejściowymi pasorzytami człowieka, stale zaś pasorzytują na gryzoniach, przeprowadzono systematyczne badania szczurów, żyjących w wielkiej liczbie na terenach endemicznych.

Szczury poddane zostały badaniom bakterjologicznym, patologicznym i serologicznym. Z ogólnej liczby 200 szczurów, złowionych w ognisku endemicznym, jakim jest plantacja palmy oliwnej, u dziewięciu spostrzeżono obrzęk jądra z krwawym wysiękiem wewnątrz. Badanie mikroskopowe *tunicae vaginalis* wykazało obrazy, całkowicie odpowiadające tym, które obserwowano u doświadczalnie zakażonych świnek i szczurów. W niektórych preparatach drobnoustroje typu Rickettsia występowały w olbrzymiej ilości, sprawiając wrażenie hodowli. Równoległe badania serologiczne wykazały, że surowica tych szczurów daje odczyn dodatni W.F. w rozc. 1:250, w jednym zaś przypadku odczyn z odmieńcem X 19 wystąpił nawet w rozc. 1:1000. Z wyników badań bakterjologicznych szczurów zasługuje na uwagę fakt wychodzenia z 5 szczurów powyższej serii szczepów odmieńca typu serologicznego X. Dla kontroli badane były szczury miejskie, pochodzące z Kuala Lumpur oraz z jednego terenu na Sumatrze wschodniej, gdzie tyfus tropikalny nie istnieje. Wyniki badań tych były ujemne, t. zn., że w szczurach tych nie znaleziono żadnych objawów zakażenia tyfusem tropikalnym.

Dane powyższe przemawiają za tem, że szczur malajski w ogniskach endemicznych tyfusu tropikalnego jest biologicznym rezerwuarem zarazka. W ten sposób wyjaśniono najważniejszy punkt

epidemiologii tyfusu tropikalnego. W celu wyświeślenia dalszego mechanizmu przenoszenia zarazka ze szczura na człowieka, podjęte zostały systematyczne badania entomologiczne na plantacji, skąd pochodzili chorzy i szczury. Zbadane zostały poszczególne rodzaje ektopasorzytów zarówno z kulisów jak i ze szczurów. Najczęściej spotykano drobnutkie pajęczaki z rodzaju *Trombidium*, którym oddawna przypisywano rolę w przenoszeniu tyfusu tropikalnego. Okazało się, że na szczurach pasorzytuje *Tr. deliensis*, zaś na Indusach znajdowano wyłącznie *Tr. akamushi* i to bardzo rzadko. Wobec powyższych faktów nasuwają się dwie możliwości. Jest wielce prawdopodobne, że przenoszenie choroby tej odbyć się może w pewnych warunkach bezpośrednio ze szczura na człowieka, zważywszy wyjątkową koncentrację zarazka w szczurze oraz ścisły kontakt między szczurem a kulisami induskimi, którzy, jak się przekonałem, często żywią się surowcami szczurami. Drugą możliwością jest przenoszenie zarazka przez ektopasorzyta szczura, który jedynie przejściowo i krótko przebywa na człowieku. Takim pasorzytem byłaby pchła.

Fakt stwierdzenia rezerwuaru zarazka w szczurze posiada znaczenie, wychodzące poza obręb epidemiologii tyfusu tropikalnego, o czym świadczą wyniki wspomnianych powyżej i późniejszych badań, dokonanych przez Maxcy'ego w Ameryce połn. i przez Zinssera w Meksyku.

Badania nad ewentualnym udziałem szczurów dzikich w epidemiologii duru wysypkowego na terenie Polski zostały przeze mnie rozpoczęte i znajdują się w toku.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddz. VI Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Józef Luxenburg).

Przecukrzenie krwi i cukromocz nietrzustkowego pochodzenia¹⁾.

Podał

JAKÓB PENSON (Warszawa).

Chora W. Ł., lat 28, zgłosiła się na oddział z następującą anamnezą: 8 lat temu, w 4 miesiące po porodzie, uległa porażeniu połowiczemu prawostronnemu; po pewnym czasie poprawiła się, jednak dotąd źle włada prawą kończyną górną i dolną oraz mówi z trudem i niewyraźnie. Narzeka na bóle głowy i serca. Ostre choroby zakaźne nie przechodziła. Rok po porażeniu miewała często drgawki. Rodziła dwa razy, nie roniła. Matka chorej, siostra matki, oraz babka również przechodziły porażenie połowicze, jednak w starszym wieku, niż chora.

Objektywnie stwierdziliśmy: źrenice równe, reagujące sprawnie na światło i zbieżność; gruczoły chłonne drobne, powiększenie śledziony (na 2 palce z pod łuku żeberowego), wątroby (na 3 palce z pod łuku żeberowego); po stronie prawej odruchy ścięgnowe żywsze, niż po lewej. Odruchy brzuszne

normalne; odruchów patologicznych brak. Czuć zachowane. We krwi nie znaleziono nic patologicznego; reakcja Wa we krwi ujemna. R o e n t g e n serca i płuc żadnych zmian nie wykazał. W moczu stwierdzono obecność cukru, o czym chora do tej pory nie wiedziała.

Chorą ustanowiono dietę, kalorycznie wystarczającą, o zawartości 130 gr. węglowodanów. Jak widać na załączonej tabl. I,

Tablica I.

Data	Węglowod. w gr	Mocz w cm ³	Cukromocz w gr.	Insulina
23.VII	130	800	12	0
25.VII	130	800	0	0
26.VII	130	400	3,9	0
27.VII	130	1800	21,6	0
28.VII	130	1300	24,7	0
29.VII	130	1000	0	0
30.VII	130	1300	0	0
31.VII	130	1400	12,8	0

¹⁾ Referat wygłoszony w Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczyp. Polak. dn. 27 października 1931.

przy zachowaniu stałej diety, dobowa ilość cukru w moczu ulega znacznym wahaniom. Tego rodzaju cukromocz obserwowaliśmy przez dłuższy czas.

Okazało się następnie (tabl. II), że, przy tej samej diecie małe dawki insuliny oraz nagła przerwa w jej podawaniu nie wywierają wpływu na dobową ilość cukru wydzielanego przez chorą.

Tablica II.

Data	Węglow. w gr.	Mocz w cm ³	Cukro- mocz w gr.	Insulina w jed.
3.VIII	130	800	12	2 × 10
4.VIII	130	800	0	2 × 10
5.VIII	130	400	3,9	2 × 10
6.VIII	130	1000	7,0	0
7.VIII	130	900	0	0
8.VIII	130	1200	18,0	2 × 10
9.VIII	130	1800	0	2 × 15
10.VIII	130	1200	33,6	2 × 15
11.VIII	130	1000	7,0	2 × 15
12.VIII	130	1800	21,6	0
13.VIII	130	1000	6,0	0
14.VIII	130	1850	9,0	0

Również zwiększenie ilości węglowodanów w diecie, jak to wynika z zestawienia na tabl. III, jest prawie bez wpływu na poziom cukromoczu; niekiedy zwiększenie ilości węglowodanów powoduje zmniejszenie cukromoczu — t. zw. glikozurję paradoksalną (tabl. III. dn. 25. VIII. i 2. IX).

Tablica III.

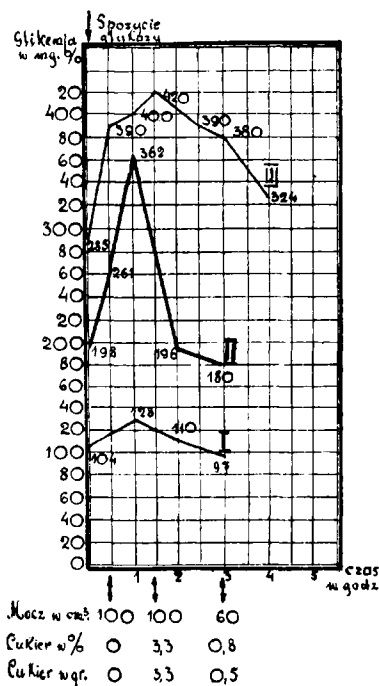
Data	Węglow. w gr.	Mocz w cm ³	Cukro- mocz w gr.	Insulina
23.VIII	130	2500	27,5	0
24.VIII	130	1800	18,0	0
25.VIII	175	1800	9,0	0
26.VIII	175	1700	0	0
27.VIII	175	1750	17,0	0
28.VIII	220	1600	8,5	0
29.VIII	220	1250	10,0	0
30.VIII	100	800	0	0
31.VIII	100	1200	0	0
1.IX	100	1300	24,7	0
2.IX	250	1400	0	0
3.IX	250	1300	11,7	0

Stwierdziliśmy więc u chorej cukromocz niewielkiego stopnia, niezależny od diety oraz od małych dawek insuliny, nieustępujący przy ograniczeniu ilości spożywanych węglowodanów, znikający na pewien czas bez uchwytnej przyczyny. W anamnezie, ani podczas obserwacji klinicznej nie zaobserwowaliśmy u chorej objawów, zwykle towarzyszących cukrzycy, np. poliurji, polidypsji, polifagji, świądu, acetonurji, wychudzenia i t. p.

Już na zasadzie przytoczonych danych można powiedzieć, że nie mamy przed sobą przypadku ciężkiej cukrzycy. Dla lepszego zorientowania się i pogłębienia mechanizmu przemiany węglowodanów w omawianym przypadku wykonaliśmy krzywą glikemji po obciążeniu glukozą. Badaliśmy²⁾ poziom cukru we krwi naczno i następnie po podaniu 50 gr. glukozy doustnie w 200 gr. wody. Otrzymana krzywa przedstawiona jest na rys. 1 (II), gdzie dla porównania zamieszczono również analogiczną krzywą osoby zdrowej (I) oraz jednej z chorych na szereg oddziału z średnio-ciężką cukrzą trzustkową (III).

Rys. 1.

Krzywe glikemji po obciążeniu glukozą doustnie (50 gr. gluk. + 200 cm.³ wody).



I. Krzywa glikemji osoby normalnej.

II. " " chorej Ł. W.

III. " " cukrzycy trzustkowej.

U człowieka zdrowego [rys. 1 (I)], glikemja naczno wynosi około 100 mg. %, w ciągu godziny po spożyciu glukozy podnosi się, poczem szybko opada i po trzech godzinach osiąga poziom niższy, niż naczno.

W przypadku krzywej III naczno poziom cukru we krwi wynosi 285 mg. % i po obciążeniu glukozą wzrasta w ciągu 2 godzin, poczem stopniowo zaczyna opadać. Po 4 godzinach glikemja wynosi 324 mg. % — nie osiąga jeszcze stanu obserwowanego naczno. Krzywą tę kwalifikujemy jako obraz średnio-ciężkiej cukrzycy; wprawdzie naczno poziom cukru jest dość wysoki, lecz w 2 godz. po spożyciu glukozy dochodzi do szczytu i następnie obniża się, podczas gdy w przebiegu ciężkiej cukrzycy po glukozie ilość cukru we krwi jeszcze po 4 i więcej godzinach wzrasta.

²⁾ Badania krwi wykonywałem pod kierunkiem J. Dworkieckiego w pracowni szpitalnej.

Inaczej przedstawia się krzywa glikemji w omawianym przez nas przypadku (rys. 1, krzywa II). Jak widać, mamy do czynienia z hiperglikemją: poziom cukru we krwi naczczo jest blisko dwa razy wyższy niż normalnie; po spożyciu glukozy szybko się podnosi, po godzinie osiąga liczbę 362 mg. %, następnie, w przeciwieństwie do krzywej III, raptownie spada; już po 2 godzinach poziom glikemji jest niższy, niż naczczo. Wskazuje to na hiperinsulinemję, wywołaną podaniem glukozy, co dowodzi sprawności aparatu wewnątrzwydzielniczego trzustki.

Na rys. 1. (u dołu) podane są również wyniki badania trzech porcyj moczu, oddanego przez chorą w chwilach, wskazanych na rys. za pomocą strzałek. Cukier w moczu zjawiał się wtedy dopiero, gdy poziom cukru we krwi przekroczył 260 mg. %. Na zasadzie przytoczonych danych wyłączyć możemy „diabetes renalis”, który związany jest z obniżeniem t. zw. progu nerkowego dla cukru, podczas gdy w omawianym przypadku obserwowaliśmy podwyższony próg nerkowy (za normalny przyjmuje się 180 mg. %; liczba ta ulega wahaniom), co raczej ma być charakterystyczne dla cukrzycy pochodzenia trzustkowego. Pozatem „diabetes renalis” nigdy nie przebiega z tak znaczną hiperglikemją.

Jaka jest etiologia i patogeneza hiperglikemji z glikozurją w naszym przypadku?

Różne schorzenia mogą powodować tego rodzaju zaburzenia przemiany węglowodanów.

1) Choroby infekcyjne w ostrym okresie, jak również w czasie zdrowienia, często wywołują hiperglikemję, przeważnie bez cukromoczu. Jako przyczynę tych zmian przyjmuje się zaburzenia czynności ośrodków mózgowych, regulujących przemianę cukrów. Niektórzy sądzą, że wskutek infekcji uszkodzone zostają komórki wątroby lub trzustki (N o o r d e n).

2) Schorzenia wątroby powodować mogą utratę zdolności magazynowania glikogenu w komórkach wątrobowych, co prowadzi do hiperglikemji, rzadko do glikozurji.

3) Ważną grupę schorzeń, dających hiperglikemję z glikozurją, stanowi nadczynność gruczołów dokrewnych, działających antagonistycznie względem trzustki.

a) Tarczyca. — W przebiegu choroby B a s e d o w a i innych nadczynności tarczycy występują często zaburzenia w przemianie węglowodanów, objawiające się hiperglikemją, niekiedy glikozurją oraz nietypową krzywą cukru we krwi po obciążeniu glukozą.

b) Przysadka mózgowa. Liczni autorzy przekonali się, że w schorzeniach przysadki mózgowej, głównie jej nowotworach, bardzo często występuje cukromocz. C u s h i n g i D a w i d o w dowiedli, że akromegalik, jeśli niema wyraźnego cukromoczu, wykazuje krzywą cukru o charakterze hiperglikemicznym.

c) Nadnercza. W przypadku nadczynności prowadzić mogą do przecukrzenia krwi. Znany jest objaw B l u m a, polegający na hiperglikemji i glikozurji, występującej u zdrowego człowieka po wstrzyknięciu 1 mg. adrenaliny. Za rolę nadnerczy w glikoregulacji przemawia również fakt, że obniżenie ich funkcji np. w chorobie A d d i s o n a i diabète bronzé daje hipoglikemję i nadwrażliwość na insulinę (M a r a n o n, U m b e r).

4) Hiperglikemję z glikozurją powodować mogą schorzenia układu nerwowego, dające zmiany w ośrodkach mózgowych, regulujących przemianę węglowodanów; zmiany te wywołać może uraz, blizna, wylew krwawy lub guz.

Wobec tego, że w omawianym przez nas przypadku nie stwierdziliśmy choroby infekcyjnej, wątrobowej, ani zmian, któreby można połączyć ze schorzeniem gruczołów dokrewnych, rozpoznaliśmy hiperglikemję z glikozurją, spowodowaną przez wylew krwi do mózgu; wylew ten wystąpił u osoby z konstytucjonalną kruchością naczyń krwionośnych, czego dowodzą dane rodzinne. Można by myśleć o kile, jako o przyczynie zmian na-

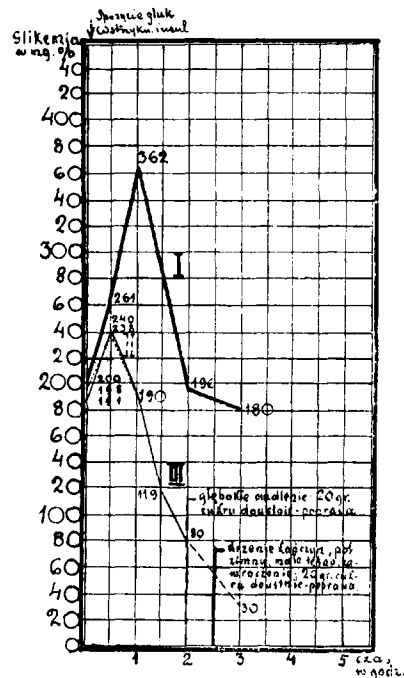
czyniowych, prowadzących do wylewu krwi u młodej, bo 20-letniej osoby, tembardziej, że stwierdzono powiększenie wątroby i śledziony. Brak jednak anamnezy luetycznej, brak poronień, sprawna reakcja żrenic, ujemny odczyn W a s s e r m a n n a we krwi (na punkcję łądźwiową do tej pory chora nie dała się namówić), przemawiają przeciwko infekcji luetycznej.

Zanim przejdziemy do rokowania i leczenia, omówimy stosunek hiperglikemji i glikozurji w danym przypadku do prawdziwej cukrzycy trzustkowej. Spostrzeżenia szeregu autorów (U m b e r, R o s e n f e l d, F a l t a, L a b b é, M a r a n o n, N o o r d e n, G r a e f e i inni) dowiodły, że stany hiperglikemji, zależne od czynników pozatrzustkowych, przechodzą z czasem w prawdziwą trzustkową cukrzycę. Zjawisko to tłumaczy się w ten sposób, że w ustroju, nastawionym na hiperglikemję z powodu jakiegokolwiek momentu pozatrzustkowego, trzustka stara się odchylenia od normalnego poziomu cukru we krwi wyrównać, przez co narażona jest na większą pracę i po pewnym czasie staje się niewydolna. W ten sposób dochodzi do obrazu t. zw. cukrzycy mieszanej (U m b e r), zależnej od niewydolności np. trzustki i wątroby, trzustki i gruczołów dokrewnych i t. d.

Interesujący jest wpływ insuliny na hiperglikemję pozatrzustkową. Insulina nie usuwa w tych przypadkach zaburzenia glikoregulacji, zależy ono bowiem od momentu, który automatycznie podnosi poziom glikemji; nie dowodzi to jednak insulinooporności, jak sądzą niektórzy autorzy niemieccy.

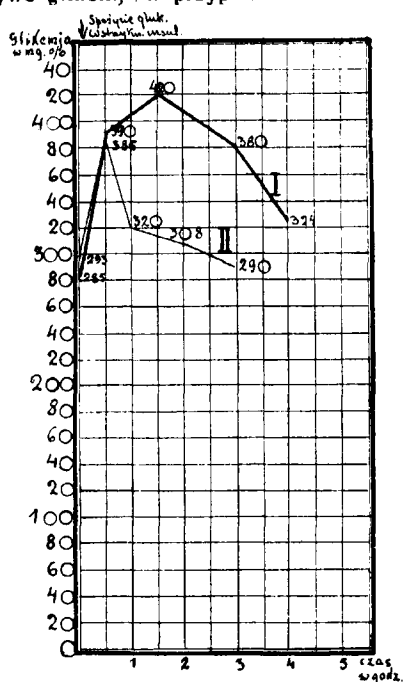
Azby zbadać stopień wrażliwości na insulinę, przerobiliśmy u chorej szereg prób, których wyniki ilustrują krzywe II i III na rys. 2. Badaliśmy poziom cukru we krwi po wstrzyknięciu insuliny i jednoczesnem podaniu 50 gr. glukozy doustnie; wychodziliśmy z założenia, że miarodajny jest wpływ insuliny przy obciążeniu ustroju węglowodanami, zawsze bowiem leczenie insuliną odbywa się u chorych, którzy jednocześnie spożywają węglowodany w mniejszej lub większej ilości, a nie znajdują się na głodówce. Dlatego też nie robiliśmy krzywej R a d o s l a v a, t. j. po wstrzyknięciu insuliny naczczo.

Rys. 2.
Krzywe glikemji chorej Ł. W.



I po podaniu 50 gr. gluk. doust.
II " " " " i zastrz. 40 j. insul. podsk.
III " " " " " 25 " " "

Rys. 3.
Krzywe glikemji w przyp. cukrz. trzustkowej.



I po podaniu 50 gr. gluk. doustnie

II " " " " " i zastrz. 30 j. ins. podsk.

Krzywa I (rys. 2) przedstawia poziom cukru we krwi po spożyciu 50 gr. glukozy. Krzywa II (kreskowana) wykazuje przebieg glikemji po podaniu 50 gr. glukozy doustnie i jednocześnie wstrzyknięciu 40 jednostek insuliny podskórnie; już po jednej godzinie uwidoczni się działanie insuliny. Po 2 godzinach, zanim zdążyliśmy pobrać krew do badania, chora zapadła w stan głębokiego omdlenia. Podejrzewając stan hipoglikemji, podaliśmy 20 gr. cukru doustnie; nastąpiła szybka poprawa. Dalszego pobierania krwi jednak już tego dnia zaniechano. Aby przekonać się, czy mieliśmy do czynienia rzeczywiście z wstrząsem hipoglikemicznym, powtórzyliśmy po pewnym czasie badanie krwi po obciążeniu glukozą, stosując tym razem wstrzyknięcie 25 jedn. insuliny. Otrzymana krzywa III niewiele różni się od poprzedniej (II) w swym początkowym przebiegu. Po 2½ godzinach od chwili podania glukozy i wstrzyknięcia insuliny spostrzegaliśmy u chorej dżerzenie kończyn, zimny pot, słabo napięte tętno, zamroczenie; 20 gr. cukru dało natychmiastową poprawę. Krew zbadana w ½ godziny po wstrząsie hipoglikemicznym (3 godziny od podania glukozy i zastrzyknięcia insuliny) wykazała 30 mg. % cukru. Odcinek krzywej między 2-ą i 3-ą godziną oznaczono linią przerywaną; przypuszczalnie nie oddaje ona prawdziwego przebiegu glikemji — prawdopodobnie poziom cukru w pewnym momencie był niższy, niż 30 mg. %, liczbę tę bowiem otrzymano po wstrząsie hipoglikemicznym, w czasie którego chorej podano 20 gr. cukru.

Na rys. 3 zamieszczono dla porównania dwie krzywe w przypadku średnio-ciężkiej cukrzycy trzustkowej. I — analogicznie do I na rys. 2 przedstawia glikemję po obciążeniu ustroju 50 gr. glukozy; krzywa II — po podaniu tyluż gramów glukozy i wstrzyknięciu 30 jedn. insuliny podskórnie.

Wystarczy rzucić okiem na krzywe poinsulinowe na obu rysunkach, aby spostrzec, iż znacznie się różnią w swym przebiegu. Jak widać, w przypadku cukrzycy trzustkowej (rys. 3) insulina nie tylko nie prowadzi po dwóch godzinach do hipoglikemji, lecz nie obniża nawet cukru do poziomu, obserwowanego we krwi naczecz.

Stwierdziliśmy więc, że u omawianej chorej (rys. 2) insulina wybitnie obniża krzywą glikemji alimentarnej; należy tu raczej mówić o nadwrażliwości na insulinę; zaznaczyć trzeba, że wrażliwość ta ściśle zależy od dawki insuliny. Wstrzyknięcie 40 jednostek, jak to widać z krzywej II (rys. 2) daje wstrząs hipoglikemiczny po 2-ch godzinach, 25 jednostek prowadzi do tego stanu po upływie przeszło 2½ godziny.

Fakt nadwrażliwości na insulinę tłumaczymy tem, że chora nasza znajduje się w okresie, kiedy trzustka jest zupełnie wydolna, czego dowodem jest krzywa I (rys. 2), otrzymana po obciążeniu ustroju glukozą — trzustka z podaną glukozą sama dobrze sobie radzi, a insulina dodana od zewnątrz prowadzi do hipoglikemji. W typie zaś cukrzycy mieszanej, gdzie trzustka jest niewydolna, gdzie dwa momenty składają się na hipoglikemję, krzywa glikemji nie ulegałaby tak szybkiemu obniżeniu pod wpływem insuliny; wtedy być może należałoby mówić o cukrzycy insulinoopornej.

Rokować w przypadku naszej chorej należy oględnie, biorąc pod uwagę, że sprawa przejść może w cukrzycę mieszaną, która jest cięższa, niż zwykła trzustkowa; pozatem konstytucjonalna kruchość naczyń może być źródłem nieprzewidzianych powikłań.

Głównem wskazaniem do leczenia jest dieta nie przeładowana węglowodanami, aby nie obciążać i nie wyczerpywać aparatu trzustkowego, który w danym przypadku narażony jest na większą pracę, niż w ustroju normalnym.

Chora od szeregu tygodni znajduje się na tego rodzaju diecie; czuje się dobrze, przybrała na wadze 3,5 kg.

Wprawdzie rozpoznaliśmy u naszej chorej zaburzenie pozatrzustkowe glikoregulacji, opierając się na szeregu opisanych właściwości, wybitnie różnych od cukrzycy trzustkowej; pomni jednak, że glikoregulacja jest procesem skomplikowanym, zależnym od ściślej współpracy i korelacji ośrodków mózgowych, układu nerwowego roślinnego i gruczołów dokrewnych, traktujemy przypadek nasz, jako ogniwo w łańcuchu cukrzyc, których wyodrębnienie wyłania się na zasadzie nowoczesnych badań. Podobne przypadki opisywane były przez szereg autorów i określane różnymi nazwami, jak „*praedabetes*” (M a r a n o n), „*diabetes occultus*” (E s c u d e r o), „*status diabetoides*” (N o v o a S a n t o s), „*paradiabetes*” (L a b b é).

Z praktyki prywatnej

Z kazuistyki dziedziczno - rodzinnej postępującej myopatji.

Pokaz rodziny, złożonej z ojca i dwóch synów¹⁾.

Podał

Dr. Jakób PUTERMAN (Sosnowiec).

(Dokończenie — patrz Nr. 18).

W celach różniczkowych wspomnę jeszcze

¹⁾ Demonstrowano na posiedzeniu naukowem Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego dnia 21 października 1931 r.

o 4-ch sprawach ze zboczeniami układu mięśniowego:

1) O *poliomyelitis anterior*.

W sprawie tej występuje jednocześnie porażenie większych odcinków kończyn dolnych. Odczyn zwyrodnienia i niedowłady poprzedzają zaniki mięśniowe. Przebieg zazwyczaj ostry, ze stanem gorączkowym. Sprawa ogranicza się do pojedynczych a symetrycznych grup mięśniowych i pozbawiona jest charakteru postępującego.

2) *Amyotrophia luetica*.

Antecedentia luetica. Odczyn serologiczny (Wassermann, Meinicke) zazwyczaj dodatnie. Częste połączenie z *tabes* lub *paralysis progressiva*. *Therapia ex juvantibus* zazwyczaj rzecz rozstrzyga.

3) *Sclerosis lateralis amyotrophica*.

Poprzedzają objawy spastyczno-piramidowe.

4) *Polyneuritis*: lokalizacja wielonerwowego porażenia zależna jest od przyczyny. Neuralną postać postępującego zaniku mięśniowego najbardziej przypomina porażenie arsenikowe. Brak cech dziedziczno-rodzinnych, silne zaburzenia czuciowe, rokowanie zazwyczaj pomyślne wyróżniają postać tę od porażenia wielonerwowego.

Objawy anatomo-patologiczne atrofji myo-neurogennej.

Zwyrodnienie i zanik dystalnych części mięśni kończyn oraz gałązek odcinka neuronu ruchowego obwodowego, zwyrodnienie włókien nerwowych, zmniejszające się w kierunku do rdzenia; brak zwyrodnienia korzonków przednich, czasami zwyrodnienie tylnych i bocznych pęczków rdzenia oraz słupów Clarke'a.

Uwagi epikrytyczne

Wracając do patogenyzy postępującej myopatji zanikowej, muszę zaznaczyć, że niektórzy autorzy z Erbem na czele zapatrują się na myopatję, jako na trofoneurozy, uzależniając je od pierwotnych zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego, w dowód czego przytaczają szereg schorzeń pochodzenia centralnego, skojarzonych ze sprawami myopatycznymi, jak: *dystrophia adiposo-genitalis*, *epilepsia*, *myatonia congenita*, *sclerosis lateralis spastica*, *ataxia hereditaria*, *tabes*, *tremor*, *chorea* i wiele innych.

Wprawdzie spośród danych anamnestycznych powyższej historii choroby odnotowano u członków rodziny pewne objawy neuropatyczne ośrodkowego pochodzenia: *epilepsia nocturna* u syna 9-letniego, *enuresis nocturna* u syna 12-letniego, zaburzenia naczynioruchowe i neurastenja u syna 18-letniego i u ojca.

Niemniej nastroczają się pewne trudności w uzależnieniu ciężkich nieraz myopatji od zбоceń ze strony centralnego układu nerwowego, zwłaszcza w przypadkach, w których najdokładniejsze badanie nie wykrywa w nim żadnych zmian anatomicznych.

Niezbyt przekonujące są w tych razach argumenty powyższych autorów, jakoby brak zmian anatomicznych nie przemawiał przeciwko nienaruszalności ośrodkowego układu nerwowego, gdyż zachodzić w nim mogą zaburzenia funkcjonalne, które często czas długi wyprzedzają zmiany anatomiczne; albowiem trudno uzależnić od funkcjonalnych tylko zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego¹⁾ tak głębokie nieraz zmiany myodystro-

ficzne, jak mięsaszowe, względnie tłuszczowe lub woskowate zwyrodnienie mięśni z utratą poprzecznej prążkowatości, z jednoczesnym przerostem innych włókien mięśniowych, z przekształceniem tkanki łącznej i tłuszczowej, powstawaniem szczelin i jamek.

Mimowoli więc nasuwa się przypuszczenie, że w tych razach cierpienie układu mięśniowego powstaje samoistnie, niezależnie od stanu układu ośrodkowego, że pierwotne zбоczenia zachodzą już w pewnych elementach mezodermalnego listka zarodkowego, w elementach z wrodzoną, mniej lub więcej upośledzoną siłą życiową, która zależnie od stopnia endogennej abiotrofji ujawnia się wcześniej lub później w odnośnym odcinku mięśniowym albo samoistnie, albo dopiero pod wpływem czynników ekzogennych (fizyczno-chemicznych i toksyczno-infekcyjnych).

Co się tyczy schorzeń pochodzenia centralnego, skojarzonych z myopatjami, należy przypuścić, że dysplazji, jako wyrazowi ogólnej rodzinno-dziedzicznej wybiórczej patogenyzy, ulegają jednocześnie odnośne elementy ektodermalne (Schafffer, Minkowski).

Jak się ustosunkowują do siebie skojarzone zбоczenia rozmaitych tworów listków zarodkowych: czy w myopatjach zaburzenia tworów mezenchymalnych ulegają następstwu wpływowi zaburzeń tworów ektodermalnych, czy też, odwrotnie, w jakich okresach życiowych wpływ ten się ujawnia—w okresie zarodkowym, płodowym, czy też pozapłodowym, kwestje te dotychczas nie zostały należycie rozstrzygnięte.

Obserwacje kliniczne i autoptyczne pouczają nas, że w pewnych sprawach chorobowych zaburzenia ze strony układu mięśniowego i centralnego pozostać mogą w niezależności od siebie mniej lub więcej czas długi okresu pozapłodowego.

Za przykład jaskrawy służyć mogą postać infantylna Werdnig-Hoffmanna oraz *myatonia congenita* Oppenheima, w których za niezależnością zaburzeń układu mięśniowego od centralnego przemawiałyby z jednej strony głębokie zmiany myodystroficzne, zaś z drugiej zбоczenia rdzeniowe, nie ograniczające się wyłącznie do troforuchowych komórek zwojowych przednich rogów, a obejmujące jednocześnie komórki zwojowe rogów tylnych oraz słupów Clarke'a (Lehoczky).

Dotychczas również nie wyjaśniony został stosunek schorzeń rozmaitych układów ustrojowych do skojarzonych z nimi zaburzeń gruczołów endokrynnych i układu wegetatywnego, od którego, badacze japońscy (Kuré i inni) uzależniają stan odżywczy mięśni (wpływ zachowania się napięcia (*tonus*) współczulnego na wahania zawartości kreatyniny w mięśniach).

Słowem, wnioski autorów w sprawach powyższych nie są pozbawione cech hipotetycznych. To też pomimo dość bogatej literatury, licznych spostrzeżeń klinicznych, autoptycznych, oraz doświadczalnych, istota i mechanizm spraw dziedziczno-rodzinnych pozostają nadal zagadnieniami tajemniczymi.

Na zakończenie kilka słów o przebiegu, rokowaniu i leczeniu.

Z wymienionych w tablicy czterech postaci myopatji postać mięśniowo-nerwowa zazwyczaj

¹⁾ W dwóch przypadkach neurogennej postępującej atrofji mięśniowej (u ojca i córki) badanie przez Curschmanna metodą Abderhaldena surowicy krwi co do stanu funkcjonalnego ośrodkowego układu nerwowego nie stwierdziło obecności zaczynów, nastawionych na substancje tegoż układu.

trwa z mniejszymi lub większymi przerwami lata całe, i skutkiem tego rokowanie *quo ad vitam* zalicza się do pomyślnych. Chorzy przystosowują się do swego kalectwa i posługują się dość znośnie resztkami pozostałych mięśni.

Co do terapii, zalecają iniekcje strychninowe, środki sympatykotoniczne: adrenalinę, wapń, jontoforezę; dalej ćwiczenia, masaż niezjętych mięśni, galwanizację katodą. Wobec łagodności sprawy myo-neurogennej zaleca się zabiegi chirurgiczne: redressment stopy z tenotomią ścięgna Achillesa, artrodezę, buty ortopedyczne.

PIŚMIENICTWO.

1) Batten. The progressive spinal muscular atrophies of infants, (Werdnig — Hoffmann). Lancet 1911. Kwiecień, maj, czerwiec. (Referat). 2) Biernond. Neurotische Muskelatrophie und Friedreichsches Tabes in deraelben Familie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 104. 1928. 3) Bing. Kongenitale, heredo-familiäre u. neuromuskuläre Erkrankungen. Mohr. u. Staehelin. 1912. 4) Bruns. Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. 1912. 5) Brugsch. Lehrbuch der inneren Medizin 1931. 6) Bregman. Dyagnostyka chorób nerwowych. 1910. 7) Biro. Zanik mięśni postępujący typu Aran - Duchenne (Atrophia musculorum progressiva spinalis). Warsz. Czasopismo Lekarskie. 1931. A 1. 8) Biro. Dystrofia mięśni postępująca. Ibidem Nr. 34—35. 9) Curschmann. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1909. 10) Curschmann. Zur Kenntnis der neuralen progressiven Muskelatrophie (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 91) 1926. 11) H. Higier. Pokaz rodziny z 3 osób dotkniętej dyzostozą i myopatią typu Marié - Tooth. Posiedzenia neurologiczne - psychiatryczne. 15.VI.1912. 12) Kügelgen. Beitrag zur neuralen progressiven Muskelatrophie. Inaugural — Dissertation. 1909. 13) Klieneberger. Zur Frage der Kombination der Muskeldystrophie mit anderen Muskelerkrankungen. Archiv. für Psychiatrie und Nerven - Krankheiten. Bd. 51. Heft 3. 1913. 14) Kuré. Über die Pathogenese der dystrophie musculorum

progressiva. Klinische Wochenschrift 1927. 6 Jahrg. Nr. 15. 15) Kuré. Tsuji. Nitta und Kojima. Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskelatrophie. Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin Bd. 61½ Heft 1928. 16) Lauda. Zur Kasuistik der hereditären, progressiven neurotischen Muskelatrophie mit tabischen Symptomem. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 75 Band 4—5 Heft. 1922. 17) Lehoczy. Über die Myatonia congenita Oppenheim und ihre Beziehungen zu der Werdnig — Hoffmannschen Krankheit. Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 71 Heft 3/4. 18) M. Minkowski und A. Sidler. Klinische und genealogische Untersuchungen zur Kenntnis der progressiven Muskeldystrophie. Archiv der Julius Klaus — Stiftung für Vererbungsforschung, Sozialanthropologie und Rassenhygiene. Bd. III. 1927/28. Heft 3/4. 19) Prof. M. Minkowski i Sidler. Przyczynek do kliniki i dziedziczenia (dystrophia musculorum progressiva). Polska Gazeta Lekarska 1930. Nr. 44 i 45. 20) Orzechowski. Studja kliniczne z zakresu chorób mięśniowych. Gazeta Lekarska 1919, Nr. 24. 21) Pette. Zur Pathogenese der neurotischen Muskelatrophie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. XCII, Heft 3/4. 1924. 22) Rogalski. Klinischer u. anatomischer Beitrag zur Kenntnis der spinalen progressiven Muskelatrophie. Archiv f. Psych. u. Nervenkrank. Bd. 47. Heft 3. 1910. 23) Runge. Beitrag zur Frage der Muskeldystrophie, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 108. 1929. 24) Strümpell. Lehrbuch der Speciellen Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten 1919. 25) Sträussler. Zur Kenntnis der Muskeldystrophie, Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1913. 26) Sterling Wł. Zespół rodzinny rdzeniowo-myopatyczny. Warsz. Czasopismo Lekarskie. 1931. Nr. 13. 27) Ullrich. Kongenitale, atonisch — sklerotische Muskeldystrophie, ein weiterer Typus der heredodegenerativen Erkrankungen des neuromuskulären Systems. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 126 Bd. 1 und 2. Heft 1930. 28) Wollny. Über die neurale Form der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 82. 29) Zatelli. Zur Klinik und Pathologie der familiären, frühinfantilen, spinalen, progressiven Muskelatrophie (Typus Werdnig — Hoffmann). Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität XIX Band 1912.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O leczeniu kiły wrodzonej u dzieci zimnicą.

Podał

Adam FESTENSZTAT (Warszawa).

Jeden z wybitnych syfilidologów Finger wypowiedział pogląd, że wyleczenie kiły zależy bezwarunkowo od współdziałania całego ustroju. Ten pogląd wygłosił Finger jeszcze przed wprowadzeniem przez Ehrlicha salwarsanu. Wprowadzenie salwarsanu nie zmieniło jednak poglądu Fingera. Jest rzeczą nieprawdopodobną, zdaniem późniejszym Fingera, ażeby rtęć i salwarsan były bezpośrednimi środkami bakterjobjęzmi; za tem przemawia szereg spostrzeżeń:

a) czasami wystarczy minimalna ilość rtęci, ażeby usunąć objawy chorobowe (zdarza się, że wystarczy dokonanie jednej iniekcji), przytem rozcieńczenie rtęci we krwi i płynie tkankowym wynosi 1:1.000.000, a to już czyni nieprawdopodobnem

przypuszczenie o jej bezpośrednim działaniu bakterjobjęzmi;

b) jeszcze bardziej niewiarogodne jest przypuszczenie, że środki przeciwikiłowe działają bez współdziału całego ustroju, czego dowodzi następujący fakt: jeżeli do krętków, oglądanych pod mikroskopem, dodać salwarsanu, to nie zauważymy żadnego wpływu: ani ruchliwość, ani postać, ani zdolność do życia nie zmieniają się;

c) gdyby rtęć i salwarsan były bezpośrednio środkami bakterjobjęzmi, to doprowadzałyby naprzód do zniweczenia krętków, a później do rezerwacji nacieków; klinika takiej kolejności nie stwierdza: nacieki rzeczywiście znikają, ale niezawsze razem z krętkami, które mogą pozostawać zdolne do życia i w następstwie wywoływać nawroty;

d) pozatem okazało się, że doraźne usunięcie objawów chorobowych lub też całkowite wyleczenie nie zależą od wielkości dawek środków przeciwikiłowych. Spostrzega się przypadki, w których

nawet słaba kuracja wystarcza, ażeby usunąć nie tylko objaw, ale nawet doprowadzić do zupełnego wyleczenia. Tym przypadkom można przeciwstawić takie, w których nawet bardzo duże dawki nie prowadzą do wyleczenia.

Ogólnie można powiedzieć, że jedne i te same środki w jednym i tem samym schorzeniu, ale w różnych ustrojach, a nawet w jednym i tym samym ustroju, ale w różnych okresach, działają niejednakowo. Skoro zaś zachodzą takie różnice przy jednej i tej samej metodzie leczenia, to winę ponosi nie preparat leczniczy, ale jad syfilityczny albo ustrój. Badania Fingera Landsteinerja i Neissera wykazały, że jad syfilityczny jest wielkością stałą, a wahania jego w czasie choroby zależne są od gruntu, na którym ten *virus* się rozwija.

A więc skoro różne wyniki przy stosowaniu jednakowych metod leczniczych nie zależą ani od preparatów leczniczych, ani od jadu chorobotwórczego, to w takim razie tę różnorodność wyników można sobie wytłumaczyć li tylko stosunkiem ustroju do infekcji. Do takiego wniosku dochodzimy nie tylko *per exclusionem*.

Oto ustrój, zaatakowany przez kiłę, podobnie jak i przez inne choroby infekcyjne, mobilizuje swoje siły obronne. Poza tem rtęć i salwarsan wzmacniają odczyn obronny ustroju: zwiększa się liczba hemolizyn, bakteriolizyn i aglutynin.

Tak więc działanie preparatów zależy od działania samego ustroju. Toteż w wielu przypadkach kiły leczenie przy pomocy tylko środków farmakologicznych okazuje się bezsilne. Efekt leczniczy w tych przypadkach jest tem lepszy, im większy udział w leczeniu bierze sam ustrój.

Należało więc szukać takich dróg, które prowadziłyby do podniesienia sił obronnych ustroju; należało stworzyć takie warunki, w których stan biologiczny ustroju byłby tak zmieniony, że wpływałyby wyraźnie na przebieg kiły.

Zauważono, że gorączka jest tym czynnikiem, pod którego wpływem zmienia się zwykły przebieg kiły. W związku z gorączką stwierdzano następujące fakty:

1. U luetyków z różyczką spostrzegano błędnięcie wysypki w czasie ostrej choroby infekcyjnej (dur, róża i t. d.) — odczyn Wa jednak pozostawał dodatni.

2. Inaczej rzecz się miała, kiedy choroba gorączkowa występowała po uprzednio rozpoczętej kuracji swoistej, kiedy w ustroju zawarta już była pewna ilość rtęci i salwarsanu. W tych przypadkach wpływ gorączki był wyraźniejszy: nieraz objawy kiłowe ustępowały całkowicie, a odczyn Wa stawał się ujemny.

Zdaniem Kyrlego tak małe dawki środków przeciwkiłowych nie doprowadziłyby do ujemnego odczynu serologicznego, gdyby nie przebyta gorączka. Wobec tego autor ten rozpoczął stosowanie systematycznego wywoływania gorączki przy pomocy zastrzykiwań mleka i doszedł do

wniosku, że leczenie swoiste, połączone z wywołaniem wysokiej gorączki, powinno prowadzić do dobrych wyników.

Liczne jednak przypadki nie dawały połączonych rezultatów, a były to przeważnie te, w których zakażenie powstało bardzo wcześnie, i które wykazywały dodatni odczyn Wa w płynie mózgoworodzeniowym. W tych przypadkach leczenie skombinowane (chemoterapia i stany gorączkowe) okazywało się bezsilne.

Sprawa zmieniła się, kiedy w roku 1922 Kyrle, idąc za Wagnerem zaczął stosować leczniczo szczepienie zimnicy. A stosował ją: 1) w starych przypadkach kiły z dodatnim Wa i 2) w świeżych przypadkach kiły, w których mógł stosować znacznie łatwszą chemoterapię. Kyrle obok zimnicy stosował również środki swoiste i był głęboko przekonany, że gorączka zapewniała współudział ustroju przy działaniu chemoterapii.

Idąc za Kyrlem, klinika Fingera (Matuskai Rosner) zastosowała leczenie malarjno-salwarsanowe u 500 osobników (rok 1922-26). Wiek pacjentów od 6-ku miesięcy do 65-ku lat. Były to najrozmaitsze postaci kiły II i III rzędowej, kiły nabytej i kiły wrodzonej.

W przypadkach świeżej kiły prawie wszystkie (230 na 232) po 10 atakach zimnicy i jednej kuracji specyficznej dały wynik pomyślny (odczyn Wa zmieniał się z dodatniego na ujemny i taki pozostawał przez 4-oletni okres obserwacji). Nie ulega wątpliwości, że sama jednorazowa kuracja specyficzna nie doprowadziłaby do tak pomyślnych wyników. W przypadkach starej kiły w 50 proc. dodatni odczyn Wa przechodził w ujemny tam, gdzie najbardziej energiczne leczenie środkami przeciwkiłowymi nie dawało żadnych wyników.

W klinice Fingera po raz pierwszy rozpoczęto również leczenie zimnicą kiły wrodzonej.

W sprawie mechanizmu działania zimnicy panują dwa poglądy

I. Jedna grupa autorów (Müller) sądzi, że głównym czynnikiem przy stosowaniu zimnicy jest gorączka; leczenie zimnicą jest leczeniem nie swoistem, należy ono do rzędu terapii bodźcowej. Zdaniem Müllera pod wpływem gorączki następuje rozszerzenie naczyń w ognisku chorobowym, co prowadzi do lepszego ukrwienia ogniska, dzięki czemu środek leczniczy, np. salwarsan, ma łatwiejszy dostęp do tego ogniska.

II. Inni autorzy sądzą, że mamy tu do czynienia z działaniem do pewnego stopnia specyficznym. Tak np. Weygandt przypuszcza, że pod wpływem infekcji malarycznej powstają w ustroju przeciwciała, które skierowane są nie tylko przeciwko plazmodjom, ale również przeciwko pokrewnym im krętkom bładym. Mielibyśmy do czynienia z reakcją grupową. Ta reakcja grupowa staje się tem łatwiej zrozumiałą, jeżeli uświadomimy sobie, że kiła i malarja mają pewne cechy wspólne. W obu schorzeniach w obrazie krwi występuje znaczna monocytotoza (działają widocznie podobne przyczyny); w obu schorzeniach odczyn Wa jest dodatni, i, wreszcie, w obu scho-

zeniach stosuje się z powodzeniem neosal-warsan.

Powyższe argumenty przemawiają za tem, że ustrój wykazuje odczyn obronny przeciwko plazmodjom i krętkom w sensie reakcji grupowej. Za takim specyficznym działaniem przemawia jeszcze następujący fakt: jeżeli zadziałamy na krętki w ciągu 2-ch godzin płynem mózgowordzeniowym, wziętym od osobników, leczonych zimnicą, to krętki te pozostaną nieruchome i wreszcie rozpadną się.

Natomiast płyn mózgowordzeniowy osobników, nieleczonych zimnicą, nie ma żadnego wpływu na krętki.

Zestawiając oba te poglądy należy podkreślić, że pogląd I-szy (w p ł y w g o r a c z k i) i pogląd II-gi (p o w s t a w a n i e p r z e c i w c i a ł, r e a k c j a g r u p o w a) mają swoje uzasadnienie i mogą być traktowane wspólnie jako terapia bodźcowa w szerokim tego słowa znaczeniu.

Być może, że malarja, dzięki ostremu początkowi, silnie pobudza ustrój do obrony, aniżeli sama kiła, która ma przebieg przewlekły.

Leczenie kiły wrodzonej.

Materiał, dotyczący kiły wrodzonej, lezonej zimnicą, w obecnej chwili jest dość obfity. Beumer, Kaufmann, Meyer i inni opisali przypadki pojedyncze. Kundratitz, Koch, Heschels, Ahmann, Sala Weitz, Gertruda Soeken ogłosili obszerniejszy materiał.

Kundratitz leczył 25 przypadków, do których należały schorzenia układu nerwowego, przypadki z dodatnim odczynem Wa w płynie, bez objawów klinicznych, przypadki *lues tarda*, nie poddające się leczeniu specyficznemu, i wreszcie przypadki, które wykazywały jedynie dodatni odczyn serologiczny we krwi. W 60 proc. przypadków autor uzyskał dobre wyniki, zwłaszcza we władze rdzenia, w porażeniach i *imbecillitas*.

Koch doniósł o czworgu dzieciach, które wykazywały jedynie dodatni odczyn Wa we krwi i płynie, niedający się pokonać na drodze leczenia specyficznego. We wszystkich przypadkach autor osiągnął, dzięki malarji, serologiczne wyleczenie. Heschels leczył 11 dzieci zimnicą. Sześcioro wykazywało odczyn Wa we krwi i płynie. Z nich dwoje wyleczyło się, dwoje uległo znacznej poprawie i dwoje nie poddało się wpływom leczenia. Ahmann szczepił zimnicę 20 dzieciom, które nie poddawały się żadnej innej terapii. W dziewięciu przypadkach uzyskał wyleczenie serologiczne, w dziewięciu serologiczne i kliniczne, w pozostałych dwóch leczenie nie odniosło skutku.

Sala Weitz (z kliniki Knöpfelmacher'a) ogłosiła 14 przypadków, z tego 9 dotyczyło kiły układu nerwowego, a 5 kiły narządów wewnętrznych, względnie układu kostnego. Większość przypadków neurologicznych wykazała znakomitą poprawę. Przypadki kiły wisceralnej i kostnej nie dały pomyślnych wyników (wbrew temu, co pisze Kundratitz).

Gertruda Soeken dokładnie opisała 34 przypadki. Wśród nich autorka wyodrębniła 6 grup: do grupy I należało 6 przypadków kiłowego schorzenia centralnego układu nerwowego (w 4-ch poprawa kliniczna, w 5-iu serologiczna); do grupy II-ej zaliczono 7 przypadków z objawami neurologicznymi i z dodatnim odczynem Wa we krwi (w 4-ch przypadkach poprawa kliniczna w 5-ciu serologiczna). Do III-ej grupy zaliczono 1 przypadek z objawami, mającymi tendencję do nawrotów, ale niedotyczącymi układu nerwowego (syfild twarży, wyleczony klinicznie bez poprawy serologicznej we krwi). Grupa IV-ta obejmowała czworo dzieci ze znacznie cofniętą inteligencją i z dodatnimi odczynami serologicznymi, których nie można było usunąć kuracją specyficzną (u trojga poprawa serologiczna i kliniczna). Do grupy V zaliczono pięcioro dzieci z normalną inteligencją, ale z uporczywie utrzymującym się dodatnim odczynem Wa w płynie i we krwi (u trojga nastąpiła poprawa serologiczna w płynie i we krwi). Wreszcie grupę VI-tą stanowiły dzieci, które po całej serii przebytych kuracji specyficznych wykazywały dodatni odczyn Wa we krwi (z 12-u przypadków 7 wyleczono).

Ogółem ogłoszono w piśmiennictwie 120 przypadków kiły wrodzonej u dzieci, leczonych zimnicą. W 80-ciu przypadkach osiągnięto pomyślne wyniki. Rozumie się, że jest to zbyt mała liczba, ażeby można było wyciągnąć ostateczne wnioski.

Jakie postacie kiły wrodzonej dziecięcej nadają się do leczenia malarją?

I. Schorzenia centralnego układu nerwowego.

II. Przypadki z uporczywym, dodatnim odczynem Wa w płynie mózgowordzeniowym — bez objawów klinicznych.

III. Przypadki kiły narządów wewnętrznych i układu kostnego, w których zawiodła terapia specyficzna.

IV. Przypadki bez objawów klinicznych z dodatnim odczynem Wa we krwi, którego nie udało się zmienić chemoterapią specyficzną.

Ad I. Do rzędu tych schorzeń należą:

a) Przypadki kiły postępującej układu centralnego (*Paralysis progressiva, lues cerebri, meningoencephalitisluetica, paralysis spastica* i t. d.

Przykład: ośmioletnie dziecko z rozpoczynającym się zanikiem nerwów wzrokowych, z nieruchomymi źrenicami, z zaburzeniami psychicznymi (Wa we krwi i płynie dodatni) nie wykazało żadnej poprawy po przebytej kuracji specyficznej. Leczenie zimnicą wraz z kuracją specyficzną dało wybitną poprawę: wzrok prawidłowy, psychika normalna, wyzdrowienie serologiczne (Kundratitz).

b) Przypadki z objawami neurologicznymi, które są wynikiem przebytego już schorzenia układu centralnego z ujemnym odczynem Wa w płynie a dodatnim we krwi.

P r z y k ł a d: dziewięcioletnia dziewczynka z ciężkim zboczeniem psychicznym, z porażeniem spastycznym lewej kończyny górnej, z leniwą reakcją źrenic, z częstymi napadami drgawkowymi. W a w płynie ujemny, we krwi dodatni. Po kuracji specyficznej niewielka poprawa. Po przebytej malarji psychika szybko wraca do normy, drgawki już nie występują. (Gertruda Soeken).

c) **Przypadki imbecilitas, które pomimo bardzo intensywnej chemoterapii specyficznej nie dają poprawy.**

P r z y k ł a d: sześciolatnia dziewczynka ze znacznym ograniczeniem umysłowym, z upośledzoną mową. W a w płynie i we krwi dodatni, nie reaguje na kurację specyficzną. Po malarji wraz z chemoterapią zupełna poprawa intelektu, mówi wyraźnie, W a w płynie ujemny, we krwi jednak pozostał dodatni (Gertruda Soeken).

Ad II. Znany jest szereg przypadków kiły wrodzonej z dodatnim odczynem W a w płynie, bez objawów ze strony układu nerwowego. Odczyn W a nie ustępuje pod wpływem kuracji specyficznej; co więcej, pomimo leczenia z czasem mogą powstać objawy kliniczne. W tych przypadkach zimnica powinna mieć duże zastosowanie. Kundratitz obserwował szereg takich przypadków, w których po zastosowaniu zimnicy i salwarsanu dodatni odczyn W a przechodził w ujemny. W tej grupie stosowanie zimnicy ma znaczenie nie tylko lecznicze, ale przede wszystkim profilaktyczne.

Ad III.

a) W przypadkach kiły wrodzonej narządów wewnętrznych i układu kostnego, opornych na leczenie specyficzne, niestety, zimnica w dużej mierze zawiodła pokładane nadzieje. Wprawdzie i tu jest widoczny pewien efekt, ale bez porównania gorszy, niż w sprawach pochodzenia mózgowego. Pojedyncze jednak przypadki (Gertruda Soeken, Matuschka i Rosner) z przebiegiem pomyślnym upoważniają do stosowania malarji w omawianej grupie przypadków.

b) W przypadkach kiły ucha wewnętrznego wyniki również są nieznaczne, a przeważnie niedostateczne.

c) Natomiast wybitne rezultaty uzyskuje się w leczeniu *keratitis parenchymatosa*. Dla tej postaci kiły zimnica jest nieocenionym środkiem leczniczym pod warunkiem, że jest ona stosowana w początkowym okresie tego cierpienia. Zdaniem Matuschki i Rosnera działa ona wtedy tak pewnie, jak w porażeniu postępującem.

Ad IV. Chodzi tu o dzieci, które dzięki kuracji specyficznej wolne były od objawów klinicznych, ale stale wykazywały dodatni odczyn W a we krwi, pomimo, że nadal w ciągu kilku lat stosowano chemoterapię swoistą. W 60 proc. takich przypadków osiąga się wyzdrowienie serologiczne.

Przebieg zaszczepionej malarji.

Po wstrzyknięciu 3—5 cm³. (zależnie od wieku dziecka) krwi malarycznej podskórnie, względnie domięśniowo, po upływie 9—14 dni występuje pierwszy typowy napad z gorączką sięgającą 40—41 stopni. Zazwyczaj dopuszcza się do 8—10 napadów, które, w razie złego znoszenia (wymioty, biegunka), mogą być w każdej chwili przerwane chininą. Naogół dzieci zaszczepioną malarję znoszą dobrze. Śledziona prawie stale jest powiększona. Morfologia krwi powinna być stale kontrolowana. W razie daleko posuniętej anemji i znacznie zwiększonej liczby plazmodij (o ile w każdym polu widzenia stwierdza się kilka zarzązków), kurację należy przerwać.

Napady zimnicy przerywa się przez podawanie chininy w ciągu 14 dni od 0.2 do 0.5 na dawkę. Przytem w ciągu pierwszych 3-ch dni podaje się chininę dwa razy dziennie, w ciągu jedenastu pozostałych—jeden raz dziennie. Prawie nigdy nie występują nawroty. W razie złej tolerancji względem chininy (co u dzieci zdarza się nader rzadko) można stosować kurację salwarsanową, względnie podawać stowarsol, który, zdaniem autorów włoskich, w zimnicy daje taki sam efekt leczniczy jak i chinina.

Wyjątkowo zdarza się, że ataki zimnicy wygasają przedwcześnie, przed podaniem chininy; w takich przypadkach udaje się sprowokować następne napady przez zastrzyknięcie adrenaliny lub mleka. Jest rzeczą nader ważną, ażeby bezpośrednio po przerwaniu napadów zimnicy zastosować kurację specyficzną (salwarsan, rtęć, bismut). W ten tylko bowiem sposób „biologiczna“ metoda leczenia kiły wrodzonej może dać dobre wyniki.

Streszczenie

Leczenie kiły wrodzonej okazało się dobrą metodą w tych postaciach, w których specyficzna kuracja dotychczas zawodziła, a szczególnie w schorzeniach układu nerwowego i w przypadkach ze stale utrzymującymi się odczynami serologicznymi. Zimnica najprawdopodobniej przestrasza biologicznie ustrój, wywołując zmiany, które stwarzają grunt dla pełnego działania chemoterapii specyficznej.

PIŚMIENICTWO.

- 1) A h m a n n (cytowane podług pracy G. Soeken).
- 2) B e u m e r. Deutsche med. Wochschr. 1926 S. 386.
- 3) H e s c h e l e s. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 37. 1927.
- 4) K o c h H. Wien. Klin. Woch. 1929 Nr. 13.
- 5) K y r l e. Obecny stan nauki patologji i terapii kiły. Lwów 1920.
- 6) K u n d r a t i t z. Therapie der Gegenw. 1929.
- 7) M a t u s c h k a u n d R o s n e r. Die Malariabehandlung der Syphilis. Wien. 1927.
- 8) M ü l l e r. Handbuch Pfaundler — Schlossmann 1930.
- 9) M e y e r. Deutsch. med. Wochenschr. 1926 Nr. 8.
- 10) S o e k e n G. Archiv. f. Kinderh. Bd. 92 1931 r.
- 11) W a g n e r - J a u r e g g. Wien. klin. Wschr. 1927 Nr. 1. i 1929 Nr. 1.
- 12) W e i t z S a l a. Monatschr. f. Kinderh. Bd. 43. 1929.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Patologia kliniczna i doświadczalna.

J. MADIER i Ch. RICHET syn. Obustronna frenikotomia doświadczalna u królika. (Rev. de la Tub. Nr. 7. 1931).

Autorzy wykonali aseptycznie na 6 królikach obustronną frenikotomię. Z 6 zwierząt operowanych zmarło 5: troje około dziesiątej, dwoje około trzydziestej szóstej godziny po operacji. W tym czasie górował jeden objaw nad innymi, a mianowicie duszność. Oddechanie było bardzo przyspieszone, liczba oddechów na minutę wynosiła 150, oddechanie było miarowe, bez widocznego zaciągania nad lub podmostkowego, bez wielkich poruszeń skrzydeł nosowych. Ta duszność była jednak mniejsza, niż można było oczekiwać, była mniej zaznaczona niż duszność, którą spostrzega się w rozrzedzonym powietrzu. Zwierzęta umierały naogół w nocy. Podczas autopsji spostrzegano stale nieoczekiwany fakt: serce prawe, a w szczególności prawy przedsionek, był bardzo rozszerzony, o wyglądzie zupełnie przypominającym ten, który się spostrzega u pewnych zmarłych wskutek asystolji. W 3 przypadkach na 5 stwierdzono ostry krwotoczny obrzęk płuc. Zdaniem autorów, zwierzęta nie umierały bezpośrednio wskutek porażenia przepony, lecz pośrednio wskutek zaburzeń w krążeniu płucnym, będących konsekwencją frenikotomji. Oczywiście, nie można tych doświadczeń na królikach przenosić bezwzględnie do patologji ludzkiej; w każdym razie stałe zejście śmiertelne u królików z obustronną frenikotomią mało zachęca klinicystę do wykonywania tego zabiegu operacyjnego u człowieka.

Henryk J. L a n d a u.

E. TAREJEW, M. ROWINSKAJA, H. STEMPEL. Badania nad przemianą wodną i wielkością ciśnienia koloido-osmotycznego białek surowicy. (Tierap. Archiv T. 9. Zeszyt 2. 1931).

Udział tkanek w patogenezie obrzęków poraz pierwszy został wysunięty przez F i s c h e r a; różne jednak metody, które miały świadczyć o udziale momentu tkankowego w powstawaniu obrzęków, nie wytrzymały krytyki. Często stosowano próbę M a c C l u r e a i A l d r i c h a, gdzie stopień wodochłonności tkanek określano według szybkości wssysania doskórnie doprowadzanego roztworu fizjologicznego; jednak badania autorów dowiodły, że przyspieszenie wssysania soli fizjologicznej występuje we wszystkich obrzękach, niezależnie od ich patogenezы oraz przy wszelkich utratkach dużych ilości płynu. Próba ta jest więc wskaźnikiem stopnia obrzęku lub gotowości obrzękowej, nie mówi nam nic o momencie tkankowym lub o patogenie obrzęków. Prace lat ostatnich dowiodły znaczenia białek surowicy w procesach wymiany płynów między naczyniami krwionośnymi i otaczającymi tkankami; na pierwszy plan genezy obrzęków (głównie nerczycowych) wysunięto czynnik humoralny. Koloidy krwi zdolne są chłonać wodę; aby koloidy pozbawić wody, t. zn. stworzyć warunki dla przechodzenia płynów z krwi do tkanek ciśnienie hydrostatyczne musi przemoć ciśnienie koloido-osmotyczne białek. Ciśnienie to, inaczej zwane onkotycznym, może być łatwo zmierzone zapomocą odpowiednich przyrządów. W warunkach fizjologicznych ciśnienie onkotyczne hamuje prąd płynów z krwi do tkanek i sprzyja wssysaniu wody z tkanek do układu żylnego włosowatego. W obrzękach, towarzyszących nerczycy, stwierdza się zawsze znaczny spadek ciśn. onkotycznego. S c h a d e nazywa obrzęki nerczycowe — hipoonkotycznymi. Obrzęki w wypadku tem zależą od zmienionych właściwości krwi i dlatego są rozmieszczone równomiernie, przeciwnie, niż obrzęki sercowe. Spadek ciśn. onkotycznego w przebiegu nerczyc zależy od zmniejszenia ogólnej ilości białek surowicy oraz od odwrócenia stosunku $\frac{\text{albuminy}}{\text{globuliny}}$

ze znacznym spadkiem albumin. Ciśnienie onkotyczne, obliczone na zasadzie zawartości w surowicy poszczególnych frakcyj białkowych, daje cyfry bardzo zbliżone do otrzymanych przy pomocy onkometrów. Autorzy przeprowadzili badania ciśnienia onkotycznego w przebiegu chorób nerek z obrzękami; we wszystkich przypadkach stwierdzili równoległość między spadkiem ciśn. onkotycznego, wielkością obrzęków oraz wynikiem próby M a c C l u r e a i A l d r i c h a; im szybciej wssysał się roztwór fizjologiczny doskórnie wstrzyknięty, tem mniejsze stwierdzono ciśn. onkotyczne. Druga grupa obejmuje przypadki obrzęków pochodzenia nienerkowego; na ogół ciśn. onkotyczne, pomimo znacznych obrzęków, nie wykazywało niskich wartości, pozątem nie stwierdzono ścisłej równoległości między spadkiem ciśn. onkotycznego i odczynem M a c C l u r e a. Obrzęki w przebiegu marskości wątroby i ostrego żółtego jej zaniku wykazały znaczniejszy spadek ciśn. onkotycznego. Autorzy zwracają uwagę, że obrzęki charłaczce wykazywały zmiany humoralne zupełnie podobne do spraw nerczycowych, t. j. znaczny spadek ciśn. onk. i odpowiednią szybkość próby M a c C l u r e a. Oddzielną grupę stanowią obrzęki sercowe w okresie dekomensacji, gdzie autorzy stwierdzili normalne ciśn. onkotyczne i znaczne przyspieszenie próby M a c C l u r e a; tego rodzaju rozbieżność, zdaniem autorów, może służyć jako moment rozpoznawczo-różniczkowy w spornych przypadkach etiologii obrzęków.

Jakób P e n s o n.

BECHER, HAMANN, DOENECKE. O występowaniu kwasu rodanowego we krwi. (Münch. med. Woch. Nr. 1 — 1932).

Nieznanne bliżej kwasy, znajdujące się we krwi, należą do grupy organicznych. M. L. są to aromatyczne oksykwasы. Dalszy deficyt anjonów pokrywa częściowo kw. rodanowy, którego istnienie B e c h e r zauważył, dodając do destylującej się krwi chorych z niedomogą nerek jakiegokolwiek kwasu. Powstaje wtedy siarkowodor. Ponieważ kwas rodanowodorowy po ogrzaniu z kwasami mineralnymi uwalnia siarkowodor, B e c h e r przypuścił, że w przypadkach ciężkiej niedomogi nerek rodanek może zbierać się w surowicy. Przypuszczenie to potwierdziło się po pokonaniu trudności w określaniu rodanku, który nie rozkłada się, jeżeli odbiać krew metodą F o l l i n a. Krew całkowita zawiera więcej kw. rodanowodorowego, niż osocze, wzgl. surowica. We krwi całkowitej kw. tego znajduje się 1 — 4 mg.%, w surowicy, wzgl. osoczu 1 — 1,5 mg.%. Większe ilości znajdują się w czerwonych ciałkach krwi. Badania krwi całkowitej nie dają jednak charakterystycznych zmian, zależnych od stanu chorobowego. Osocze zaś, wzgl. surowica zawiera prawie podwójne ilości tego kw. w okresie niedomogi serca, w białaczce szpikowej, żółtaczce i ziarnicy złośliwej. Wzrost kw. rodanowodorowego nie jest odosobniony, towarzyszy innym resztkom spalania zatrzymywanym przy niedomodzie nerek. W przebiegu niedomogi nerek, a zwłaszcza pierwotnej i wtórnej marskości, surowica lub osocze zawierają 3 — 5-krotne ilości omawianego kwasu. Wzrost ten nie jest tak duży, jak innych ciał retencyjnych lub oksykwasów pochodzenia gnilnego. Zależec to może od zdolności krwi do niszczenia rodanu. Największe liczby stwierdzono podczas uremji. B e c h e r przewidywał dawniej, że obserwowany czasami w okresie uremji spadek ciśnienia zależy od obecności większej ilości rodanku w surowicy. Ilość jego maleje w surowicy kilkanaście dni po jej pobraniu. Prawdopodobnie ulega on rozkładowi. To samo odbywa się we krwi całkowitej, szczególnie po dodaniu kw. rodanowodorowego. Dowodzi to, że ciało niszczące znajduje się w erytrocytach. Tak samo niszcząco działa kw. tróchlorooctowy. Możliwe, że nisz-

czenie rodanku (przeciwdziała większemu spadkowi ciśnienia krwi. Po dłuższym staniu krwi ilości kw. rodanowodorowego, po pierwotnym spadku, mogą wrócić do pierwotnego poziomu.

F. T u r y n.

K. MICHAJŁOW, W. POPOW. **Geneza czynnościowych szmerów serca.** (Tierap. Archiw. T. 9, Zeszyt 2. 1931).

Poglądy na powstawanie szmerów czynnościowych serca są niejednolite. Rozpowszechniona jest teoria S a h l i e g o, który sądzi, że szmery czynnościowe powstają w przebiegu anemii; lepkość krwi jest wtedy zmniejszona, szybkość obiegu krwi przyspiesza się, jako objaw kompensacji, chroniący ustrój od głodu tlenowego; miejscem zaś powstawania szmerów jest początek aorty i tętnicy płucnej, gdzie panują odpowiednio sprzyjające warunki hydrodynamiczne. P o t a i n twierdzi, że szmery te są pozasercowe; kurczące się serce działa aspirując na sąsiednią tkankę płucną co powoduje nagłe wpadanie powietrza do pęcherzyków płucnych i wytwarza wrażenie osłuchowe szmeru. L u t i e r, kierując się tem, że szmer czynnościowy najczęściej wysłuchuje się nad tętnicą płucną, sądzi, że powstaniu szmerów sprzyja położenie tej tętnicy, która po wyjściu z serca ostro się zagina, zwłaszcza u asteników. Badania ostatnich lat usiłują zagadnienie to przenieść na inną płaszczyznę, a mianowicie łączą szmery ze stanem nerwowego układu serca (K r e h l). Autorzy, przeprowadzając badania na dużym materiale chorych sercowych, głównie ze zmianami chronicznymi mięśnia sercowego, często stwierdzali zmienność charakteru szmerów. Wśród chorych, wykazujących chwiejność układu naczyniowego, obserwowali po zimnych kąpielach wzrost ciśnienia krwi i szmerów serca; niekiedy zimna kąpiel dawała objawy niedostateczności zastawki dwudzielnej w postaci zaakcentowania drugiego tonu nad tętnicą płucną. Autorzy sądzą, że opisane zjawisko zależy od zmian napięcia mięśni brodawkowych zastawki, co ściśle zespolone jest z napięciem całego układu wegetacyjnego. Przeprowadzili badania w uzdrowisku, zwracając specjalną uwagę na osoby z ogólną astenią i zaburzeniami naczynio - ruchowymi; u chorych tych stwierdzali często szmery krótkie, miękkie, mezosystoliczne o charakterze przejściowym. Takie same szmery autorzy stwierdzili u zdrowych sportowców podczas przeglądu lekarskiego dla zakwalifikowania do zawodów; okazało się, że były to osoby fizycznie zbudowane bez zarzutu, ale wyróżniające się ogólną pobudliwością układu nerwowego — momentem prowokującym w danym wypadku był przegląd lekarski, po pewnym czasie bowiem szmery te zniknęły. Autorzy sądzą, że występował tu czynnik hipertoniczny pochodzenia nerwowego; szmery były dość głośne, co się tłumaczy lepszym rozwojem mięśni brodawkowych u sportowców. W szeregu przypadków autorzy badali wpływ wstrzykiwania 1 mg. adrenaliny na szmery sercowe; okazało się, że szmery czynnościowe oraz organiczne po adrenalinie ulegają nasileniu; u ludzi zaś zdrowych bez żadnych szmerów adrenalina wywołuje zjawienie się szmeru skurczowego nad koniuszkiem. Autorzy sądzą, że w przeważnej liczbie przypadków powodem szmerów czynnościowych jest względna niedostateczność zastawki dwudzielnej, zależna od zmian napięcia mięśni brodawkowych. Mechanizm działania tych mięśni może być upośledzony z powodu zaburzeń równowagi układu nerwowego wegetacyjnego. Niektóre czynniki (zatrucie, anemie, przemęczenie, złe odżywianie) osłabiają napięcie mięśni brodawkowych, dając względną niedomykalność zastawki dwudzielnej; inne czynniki (sport, atletyka i t. d.) wywołują hipertonię mięśni i również prowadzą do powstawania szmerów czynnościowych. Autorzy podkreślają, że należy być bardzo ostrożnym przy rozpoznaniu różniczkowym między szmerem czynnościowym i organicznym; czynnościowy szmer może bowiem dawać objawy pozornie przemawiające za organiczną sprawą, np. zaakcentowanie drugiego tonu nad tę-

nicą płucną. Pamiętać również należy, że szmery czynnościowe pochodzenia hipertonicznego mogą być silne, trące i trwać przez cały czas skurczu serca; wreszcie wzmocnienie szmeru po podaniu środków tonicznych (np. naparstnica) też nie przemawia za szmerem organicznym — w tych warunkach szmer czynnościowy hipotoniczny ginie, hipertoniczny zaś ulega nasileniu. Na zasadzie więc samego szmeru należy b. ostrożnie rozpoznawać organiczną zmianę na zastawce; trzeba kierować się anamnezą, stałością szmerów, obrazem R o e n t g e n a oraz objawami zaburzeń krążenia krwi na obwodzie.

Jakób P e n s o n.

E. MANUIŁOW. **Doświadczalne wpływy prądu elektrycznego o wysokim napięciu (prąd zmienny o napięciu 1000 — 3000 volt) przy 50 perjadach na normalne i zatrute alkoholem króliki.** (Wien. kl. Woch. Nr. 40, 1931).

Ponieważ autor zrobił spostrzeżenie, że robotnicy pod wpływem pozornie jednakowego zadziaływania elektrycznego ulegają raz lekkim, inni zaś ciężkim, a nawet śmiertelnym wypadkom, postawił więc sobie za zadanie zbadać kwestję, czy u alkoholizowanych i niealkoholizowanych zwierząt uraz elektryczny przebiega tak samo. Z doświadczeń tych okazało się, że u pierwszych doświadczalne zadziaływanie prądem elektrycznym o wysokim napięciu częściej przebiega śmiertelnie, niż u normalnych królików.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

Choroby alergiczne.

LASER. **Gorączka sienna i astma, jako choroby alergiczne w teorii i praktyce.** (Med. Klinik. Nr. 6. 1932).

Allergiczny zespół objawów charakteryzuje się: objawami ogólnymi, objawami ze strony skóry, błon śluzowych, krwi i układu naczyn krwionośnych, a więc dotyczy on mięśni gładkich i śródbłónka naczyń, w ogólności układu siateczkow-śródbłónkowego. Wystąpienie odczynu alergicznego, w myśl teorii komórkowej D o e r r a wygląda w sposób następujący: alergeny, które dostały się do ustroju, obarczonego skazą allergiczną, przez drogi oddechowe lub pokarmowe, bądź też pozajelitowo lub przez skórę, wytwarzają przeciwciała w układzie ś. s., którego komórki winny zbierać wszystkie ciała, wprowadzone drogą pozajelitową; one też wytwarzają przeciwciała. Objawy wstrząsu odnosimy do oddziaływania allergenów z przeciwciałami w specjalnie wrażliwych tkankach i narządach tj. narządach wstrząsowych. W gorączce siennej możemy stwierdzić cztery zasadnicze mierniki ustalone przez D o e r r a: odstępstwo od normy w występowaniu reakcji, (normalnie kwitnące łąki nie wywołują napadu, jaki spotykamy w gorączce siennej), specyficzność odczynu, spotykane objawy mają jednakowy charakter; czwarta zaś łeczka, przeniesienie bierne alergii na osobniki zdrowe, nie została jeszcze ostatecznie stwierdzona. Nocne występowanie napadów duszności w gorączce siennej zbliża ją do drugiej grupy cierpienia, astmy. Analogiczne mierniki D o e r r a możemy stwierdzić i w tej chorobie. Dla ustalenia rodzaju allergenu posiadamy dwie drogi: pozytywną przez zetknięcie danego osobnika z ciałem, względnie ciałami, na które jest uczulony, i negatywną — usunięcie z otoczenia przypuszczalnych allergenów. Leczenie objawowe polega na wstrzykiwaniu suprareniny, najistotniejszego składnika astmolizyny w ilości 0,3 — 0,4 ccm., i wielu innych środków, służących do inhalacji. Podobnie działają ephetoina i ephedryna, które można podawać do wewnątrz. Atropina bezpośrednio działa na n. parasympatyczne i powoduje ich porażenie. Preparaty teobrominy rozszerzają zwężone naczynia krwionośne błony śluzowej oskrzeli. Narkotyków lepiej jest unikać, ze względu na możność przyzwyczajania się do nich. W razie niewydolności serca w *status asthmaticus* — strofantyna. O ile

udaje się usunąć alergeny z otoczenia chorego, to jest to b. wielkie zwycięstwo. Niestety, b. często nie jesteśmy w stanie tego dokonać. Należy wówczas dbać o otoczenie chorego: czyste powietrze bez kurzu w pokoju, zmiana materaca i t. p. zabiegi, które tak pomyślnie wpływają na chorych w sanatorjach. Pobyt w górach przejściowo tylko wpływa dodatnio na chorych. Na ostatnim planie znajdują się kamery *S t o r m - v a n - L e e u w e n a*, pozbawione allergenów. Leczenie winno starać się wpłynąć także na konstytucję chorych, na przestrojenie ich skazy alergicznej. Jakkolwiek podstawy teoretyczne nie mają w tym względzie jeszcze mocnego oparcia, to jednak empirycznie spostrzeżono pomyślny wpływ: stosowania ciepła na klatkę piersiową (zastój ciepła działa sympatykotnicznie), gorące kąpiele powietrzne według *S t r ü m p e l l a*, diatermja, ostatnio w połączeniu z naświetlaniem lampą kwarcową lub też naświetlanie *R o e n t g e n e m*. Zpośród środków farmakologicznych, służących do przestrojenia, nadaje się: jod, nawet w małych dawkach, który ułatwia wydzielanie płwociny prawdopodobnie przez wpływ na zakończenie n. parasympatycznego; *calcium* i *strontium* wzmagają kwasotę płynów ustrojowych, w przeciwieństwie do alkalozy krwi, jaka istnieje w czasie wstrząsu. Pozatem działają uszczelniająco na naczynia, a przez to posiadają pomyślny wpływ objawowy. Przez podawanie diety zakwaszającej staramy się zmniejszyć usposobienie alergiczne, wreszcie możemy uzyskać przestrojenie przez zastosowanie leczenia bodźcowego, niespecyficznego: siarka w oliwie, preparaty białkowe, nawet naturalne mleko, wstrzykiwania własnej krwi, tuberkulina *K o c h a*. Jako specyficzne leczenie, przestrajające ustrój, stosować należy ciała, otrzymane z uczulających allergenów, które, podawane w b. małych ilościach, uodparniają organizm. Dobre wyniki można otrzymać przez stosowanie autowakcyny, uzyskanej z płwociny chorych.

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

B. HOCH. W sprawie badania anafilaksji jodowej. (Wien. kl. Woch. Nr. 19, 1931).

Próba wywołania odczynu nadwrażliwości na jod, wykonana w ten sposób, że królikowi zastrzykiwano 1 — 2 cm.³ roztworu *L u g o l a* (*Jodi puri* 1,0, *Kal. jod.* 2,0, *Aq. dest.* 100,0), a potem podawano wśródzynie surowicę chorych z *B a s e d o w e m* po 5 cm.³ na kilogram wagi, nie doprowadziła do celu, ponieważ odczyn wypadł tak samo silnie z normalną surowicą.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

W. GRISHAW. Odczyn alergiczny po insulinie. (The Journ. of. the Am. Med. Assoc. Nr. 25, 1931).

Autor opisuje przypadek 38 letniego mężczyzny, chorego na cukrzycę; po każdym wstrzyknięciu insuliny podskórnie, występowała miejscowa reakcja w postaci zaczerwienienia, obrzęku i świądu; opisane objawy w ciągu doby znikły. Po 25 zastrzyknięciu insuliny nagle wystąpiła ogólna swędząca pokrzywka, obrzęk warg, powiek i rąk. Po cofnięciu się objawów zastosowano insulinę innej firmy — otrzymano jednak taką samą gwałtowną reakcję. Dopiero insulina trzeciej firmy nie powodowała żadnych powikłań, i chory nadeł tą insuliną jest skutecznie leczony. Autor użył insuliny wspomnianych trzech firm do wykonania próby doskórnej u tegoż chorego, okazało się, że tylko ostatni gatunek insuliny dawał wynik ujemny, pierwsze dwa wywoływały silną reakcję miejscową. Wszystkie te gatunki insuliny dawały ujemną skórną reakcję u innych chorych na cukrzycę. Autor podejrzewając, że gwałtowne reakcje po insulinie, być może, zależą od białka zwierzęcego; u opisywanego chorego dokonał prób doskórnych przy pomocy białka wołu, świn i cielęcia — próby te dały wynik ujemny. Autor sądzi, że u osób skłonnych do odczynów po wstrzyknięciu insuliny, należy dokonać wyboru gatunku insuliny, kierując się wynikiem reakcji doskórnej.

Jakób P e n s o n.

Gruźlica.

R. DEBRE i Th. MARTINY - GAGEY. O etiologii przewlekłej gruźlicy płucnej dorosłych. (Rev. de la Tub. No 6, 1931).

Autorzy przeprowadzili ankietę co do przeszłości i szczególnie co do możliwości i warunków zakażenia gruźliczego wśród 200 osobników gruźliczych, leczonych w szpitalu Beaujon. Praca niniejsza powinna budzić zainteresowanie z tego względu, że autorzy z tą samą starannością przeprowadzili taką samą ankietę wśród 200 osobników niegruźliczych, znajdujących się na oddziale chirurgicznym tego samego szpitala. Ankieta ta wykazuje, że u chorych gruźliczych znajduje się wspomnienie o znacznym długotrwałym kontakcie z zaraźliwym gruźlikiem w 60% przypadków, a mianowicie w 74% przypadków u kobiet i w 44% przypadków u mężczyzn. U chorych, wziętych dla porównania, przeciwnie, stwierdza się takie wspomnienie tylko w 5,8%, a mianowicie u kobiet w 7%, u mężczyzn — w 4,7% przypadków. Ankieta autorów uwidacznia więc podstawową różnicę w historii chorych gruźliczych i kontrolnych. Różnica ta zarysowuje się jeszcze jaskrawiej, jeśli uwzględnić kontakty „prawdopodobne”, a nie tylko wyłącznie kontakty „pewne”: u kontrolnych chorych stosunek pozostaje 5,8%, a u gruźlików podnosi się do 68%. Gruźlica postępująca jest, zdaje się, bardziej częstą u młodych kobiet (od 16 do 30 lat), niż u mężczyzn w tym samym wieku. Przeciwnie, stosunek jest odwrotny, jeśli chodzi o chorych w starszym wieku. Zarażenie okazuje się pochodzenia rodzinnego w 79% przypadków u kobiet i 54% przypadków u mężczyzn, a więc stosunek wynosi 66,5% przypadków, w których stwierdzono kontakt. Wśród materiału autorów gruźlica nie wydaje się szczególnie niebezpieczną dla małżonków. Większość zarażeń, odnoszących się do dzieciństwa, może wywoływać gruźlicę postępującą dopiero po okresie młodzieńczym, w wieku dojrzałym, a nawet po czterdziestu latach. Rokowanie w gruźlicy płucnej jest zależne nie tylko od długości okresu utajenia, to znaczy od okresu czasu, który upłynął od chwili zarażenia do chwili wybuchu klinicznego choroby, lecz raczej od wieku chorego w chwili, kiedy gruźlica zaczyna się rozwijać. Na oddziale gruźliczym szpitala Beaujon niema więcej chłopów, niż na oddziale chirurgicznym tegoż szpitala. Połowa chłopów oddziału gruźliczego przybyła do Paryża już zarażona. Autorzy nie mogli ujawnić przeważającego wpływu rozmaitych chorób, zmartwień lub trosk na wybuch gruźlicy u swych chorych. Nie można powiedzieć tego samego o niedostatku, który, zdaje się, w spostrzeżeniach autorów jest bardzo ważnym czynnikiem. Udowodniony, zdaje się, jest fakt, że ciąża sprzyja rozwojowi gruźlicy, lecz dalekie pewności jest twierdzenie, że gra ona rolę czynnika, usposabiającego do wybuchu tej choroby. W historii 200 chorych z gruźlicą płuc wykryli autorzy: 4,5% ostrych gruźliczych zapaleń opłucny z wysiękiem i 3,5% gruźlicy pozapłucnej, które poprzedzały rozwój gruźlicy płucnej. W historii 200 chorych kontrolnych znaleźli autorzy 2,5% surowiczo-włóknikowych zapaleń opłucny i 5,5% gruźlicy pozapłucnej.

Henryk J. L a n d a u.

C. NIUNI. Wykazanie istnienia gruźliczego jadu przesączalnego (ultravirus) zapomocą bezpośrednich szczepień do gruczołów chłonnych. (Rev. de la Tub. No 5, 1930).

Szczepienie do gruczołów chłonnych jest najłatwiejszym i najpewniejszym sposobem wykazania istnienia postaci widocznych gruźliczego jadu przesączalnego zapomocą najslabszych dawek przesącza (około 0,1 cm.³), pod warunkiem jednak, że prątków kwasoodpornych będzie się poszukiwało między ósmym a piętnastym dniem po szczepieniu do gruczołów. Ta technika przedstawia tę korzyść, że zwierzę pozostaje przy życiu i że można je obserwować przez czas dłuższy. Stwierdzenie postaci widocznych i potwierdzenie lub wyłączenie postaci wątpliwych

można uczynić jeszcze łatwiejszem zapomocą badania gruczołów chłonnych drugiej świnki morskiej, której szczepiono produkty maceracji gruczołu chłonnego pierwszej świnki morskiej, która otrzymała przesącz. Poszukiwania i seryjne szczepienia należy wykonywać we właściwym czasie, t. j. między ósmym a najpóźniej piętnastym dniem. Szczepienie silniejszych dawek przesącza, możliwe przez jego zagęszczenie do trzeciej części przy 38° przez 24 godziny lub przez szczepienie bezpośrednie do gruczołów przerośniętych naturalnie wskutek samodzielnego ropienia zamkniętego (te dawki są we wszystkich przypadkach o wiele mniejsze od dawek, używanych dotąd dla wykazania postaci widocznych), pozwala na wyraźniejsze, łatwiejsze i bardziej stałe stwierdzanie postaci widocznych. Świnki morskie nie wykazują nigdy zmian gruczolnych, nawet, jeśli wykonywać seryjne szczepienia kolejną drogą gruczołową lub podskórną, ale czasem wykazują długotrwałe wychudnięcie, jeśli przeszczepienia wykonać drogą podskórną zapomocą dużych dawek.

Henryk J. L a n d a u.

F. CARDIS i J. MATTEI. Jamy i zrosty w przebiegu odmy. (Rev. de la Tub. No 5, 1930).

W jednej z poprzednich prac autorzy próbowali ustalić, czy jest usprawiedliwione w obecności jednostronnej gruźlicy płucnej wyczekiwanie „z bronią w rękę” przed zastosowaniem leczenia uciskowego, aby choroba wykazała swą tendencję do postępowania lub cofania się. Autorzy próbowali ustalić, czy wobec niebezpieczeństwa zrostów, których tworzeniu się sprzyja zwlekanie, każdą gruźlicę rozpadową należy jak najprędzej leczyć metodą F o r l a n i n i e g o, nawet wtedy, jeśli osobnik, umieszczony w sanatorium w jaknajpomyślniejszych warunkach, może, zdaje się, zapewnić sobie wyleczenie swymi własnymi siłami obronnymi. Na podstawie analizy 126 przypadków autorzy wykazali, że w ciągu pierwszych 6 miesięcy widoki osiągnięcia odmy pozostają bez zmiany, jakgdyby zrosty albo poprzedzały obecne cierpienie i były niezależne odeń, albo też tworzyły się po upływie tego czasu. Pragnąc potwierdzić swą opinię, starali się autorzy ustalić stosunki, jakie istnieją z jednej strony między topografią zrostów a topografią zmian płucnych, z drugiej zaś między częstością zrostów a czasem trwania zmian. Autorzy dochodzą do następujących wniosków: 1° zrosty spotyka się w 73 % przypadków odmy; 2° pomiędzy umiejscowieniem jam płucnych a umiejscowieniem zrostów istnieje ścisły związek i tę zgodność stwierdza się w 87 przypadkach na 100; 3° jamy korowe, a szczególnie okołoróżniarskie, nadobojczykowe i podobojczykowe zewnętrzne są temi, którym najczęściej towarzyszą zrosty, hamujące ich ucisk niewątpliwie, wskutek ich bliskości do opłucny; 4° autorzy nie znaleźli większego odsetku przeszkadzających odmie powrózków w przypadkach starych zmian, niż w świeżych przypadkach. Postać anatomo-biologiczna i topografia gruźlicy mają, zdaje się, większy wpływ na patogenezę zrostów, niż czas trwania choroby. Fakty te potwierdzają poglądy autorów. Wydaje się więc słuszne interwenjowanie tylko w przypadkach konieczności, kiedy sprawa gruźlicza nie cofa się samoistnie w ciągu 6 miesięcy, pod warunkiem, że chory przebywa w sanatorium. Cyfrę tę należy, oczywiście, uważać za przeciętną: należy zostawić poczuciu klinicznemu lekarza możliwość robienia odchyśleń w jedną i drugą stronę. Ten przeciąg czasu nie jest czemś bezwzględem; każdy przypadek winien być rozpatrywany oddzielnie; należy cierpliwie czekać tem chętniej, im zmiany są mniej poważne; należy być tembardziej rotropnym im bardziej jednostronny charakter noszą zmiany, i im bliżej opłucny leżą one. Zwłaszcza nie należy zastępować wzorem jakimś (np. radiogramem) obserwacji chorego.

Henryk J. L a n d a u.

H. KUTSCHERA - AICHBERGEN. O leczeniu gruźlików z moczwą cukrową. (Wien. kl. Woch. No 39, 1931).

Autor stosował djetę przeciwcukrzycową, zapoczątkowaną przez P o r g e s a i A d l e r s b e r g a, u cukrzycowo chorych z gruźlicą, a mianowicie, podawał dużo węglowodanów, stosunkowo mało tłuszczów, a obok tego odpowiednie dawki insuliny. Norma białkowa pozostała również niewysoka, około 3 jaj, 30 gr. sera i 100 — 200 gr. mięsa na dobę. Na tej diecie przybierali pacjenci na wadze, a tolerancja stawiała się lepsza, większa. Gruźlica traciła przy tem swój dotychczasowy złośliwy charakter i przebiegała w zupełnie niezwykle dla cukrzycowo chorego łagodnej postaci.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby nerwowe i psychiczne.

■ Prof. Fedor KRAUSE und Dr. E. SCHUMM. Die epileptischen Erkrankungen, ihre anatomischen und phisiologischen Unterlagen sowie ihre chirurgische Behandlung. (1-ste Hälfte 1931, Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart. str. 520, rys. 12).

Bardzo ciekawa i pożyteczna książka. Ostatnia duża monografia, nie tylko w języku niemieckim, o padaczce B i n s w a n g e r a ukazała się przed 30-u laty (2-ie wydanie przed 20-tu laty), a od tego czasu dzięki nowym metodom histopatologicznym, dzięki znakomitemu udoskonaleniu rentgenografii i wprowadzeniu encefalografii, dzięki ogromnemu materiałowi z dziedziny padaczki urazowej, który nam pozostawiła wojna wszechświatowa a nareszcie dzięki coraz częściej stosowanej chirurgii mózgu — dzięki tym i jeszcze innym okolicznościom, nauka o padaczce została znacznie pogłębiona i wysunęła szereg nowych doniosłych zagadnień natury teoretycznej, praktycznej i społecznej. Sprawa wobec olbrzymiej literatury wymagała szczegółowego opracowania monograficznego. Okoliczność zaś, że jednym z autorów omawianej książki jest nestor neurochirurgii niemieckiej, nadaje jej szczególną wagę. Ogłoszona dotychczas pierwsza część zawiera dzieje padaczki, statystykę, etiologię, anatomję patologiczną i fizjologję. Leczeniu zaś chirurgicznemu i farmakologicznemu oraz różniczkowemu rozpoznaniu będzie poświęcona część druga. Krótka notatka sprawozdawcza nie nadaje się, niestety, do szczegółowego streszczenia poszczególnych rozdziałów, w których istotnie poruszone zostały wszystkie zagadnienia, łączące się z padaczką. Zwrócę tylko uwagę na niektóre punkty wytyczne. Najwięcej dyskutowaną kwestją o padaczce w nauce jest klasyfikacja czyli „nomenklatura”, jak mówią autorzy książki. Chodzi o uświęcony wiekową tradycją podział na padaczkę samoistną (*genuina*) i objawową, podział, który ostatnio jest poddany coraz ostrzejszej i słusznej krytyce. Jakkolwiek autorzy często posilkują się starą jeszcze terminologją, to jednak z całej książki widać, że podział ten należy raz na zawsze przekazać do archiwum (tezy tej referent broni od wielu lat w szeregu prac). „Teoretycznie, mówią autorzy, należy w każdym przypadku padaczki szukać organicznej podstawy”. Już obecnie oceniają odsetek t. zw. padaczki objawowej na 50 %, twierdząc, że z biegiem czasu liczba ta znacznie się powiększy i prędzej czy później obejmie wszystkie przypadki padaczki wogóle. Rzecz oczywista, że takie nastawienie wobec każdego poszczególnego przypadku, że, mianowicie, trzeba wykorzystać wszystkie metody rozpoznawcze w celu dojścia do domniemanego tła organicznego, ma ogromne znaczenie dla leczenia, ściśle mówiąc, dla postępowania chirurgicznego. I współczesna anatomja patologiczna (rozdział ten zajmuje przeszło 200 str. i jest, zresztą, jak i inne oddziały, ilustrowany obfitą osobistą kazuistyką) wykazuje nieraz ciężkie zmiany drobnowidzowe nawet w takim mózgu, który dla „przeciętnego” badacza wydaje się zupełnie normalny, rzekomo więc należący do chorego z t. zw. padaczką samoistną. Śliczne rysunki, niektóre kolorowe, ilustrują zmia-

ny w oponach i korze mózgowej, których przy zwykłym badaniu (a niestety i kliniczne badanie i traktowanie epileptyków wogóle odbywa się przeważnie schematycznie, jak dawniej, na przykład, gruźlica płuc. Ref.) ledwie można było się domyśleć. Autorzy, korzystając z ogromnego materiału wojennego, omawiają szczegółowo padaczkę urazową (bogata własna kazuistyka). Napady padaczkowe mogą wystąpić (na co jeszcze przed 10-iu laty zwrócił uwagę referent) wiele lat po urazie. Autorzy obstają przy istnieniu — jakkolwiek daleko mniej, niż dawniej przypuszczano — padaczki odruchowej, przytaczając, zresztą, odmienne zdanie referenta. Przecież, niestety, bardzo ważną pod tym względem pracę dwóch polskich badaczy *M a c i e s z y i W r z o s k a*, drukowaną w *Archiv für Rassenkunde*, którzy na dużym materiale przerobili doświadczenia *B r o w n - S e q u a r d a* z wynikiem zupełnie ujemnym. Autorzy kładą duży nacisk na znaczenie kliniczne aury, którą uważają już za początek napadu i która powtarza się stereotypowo w każdym poszczególnym przypadku. Z tego wynika, że aura może dawać cenne wskazówki dla dokładniejszego ustalenia pierwotnego ogniska chorobowego. Mam wrażenie, że zaliczają do padaczki pyknolepsję i narkolepsję, co według referenta wymaga pewnych zastrzeżeń. Nowej teorii patogenety padaczki nie dają i posługują się mistycyzmem, ale, według przekonania referenta, bezwzględnie istniejącym u epileptyków swoistym usposobieniem drgawkowym (*Krampfbereitschaft*). Odsetek epileptyków z końcowymi objawami psychicznymi oceniają w przybliżeniu na 20. Wysunięta w ostatnich latach teza, że sam poród już stanowi poważny uraz dla mózgu, który może w następstwie być przyczyną napadów padaczkowych, autorzy uznają, ale z zastrzeżeniami. Rola przymiotu w padaczce jest minimalna. Leczenie swoiste bez wyników. Dużo miejsca zajmuje rozdział „Uwagi fizjologiczne”. Jest to, właściwie mówiąc, gruntowny wykład fizjologii kory mózgowej na podstawie licznych osobistych badań, które *K r a u s e* od wielu lat przeprowadza na mózgach operowanych przez siebie chorych. Chodzi o ustalenie przy pomocy prądu faradycznego miejsca, które jest punktem wyjścia napadu drgawkowego, wskutek czego dokładne ustalenie aury jest bardzo ważne. Autorzy podkreślają, że takie badania nie tylko nie są szkodliwe, ale wysoce celowe, po usunięciu bowiem tego pierwotnie drgającego ośrodka, mogą ustać napady. Na zasadzie tych licznych badań ustalono szczegółową kartografię kory mózgowej. Każdy interesujący się fizjologią mózgu znajdzie tu obfity materiał oryginalny. Każdy rozdział zaopatrzony jest w bardzo szczegółową bibliografię, która uwzględniła też i prace polskie. Zewnętrzna strona książki nie pozostawia nic do życzenia.

Ż. B y c h o w s k i.

M. SCHMIDT. O ośrodkowym gruźliczym zapaleniu rdzenia. (*Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. B.* 87. H. 1 — 2. 1931).

10 tygodni przed śmiercią u chorego wystąpiły silne bóle w lewej k. g. oraz w lewej łopatkę, promieniujące do karku; wkrótce potem wystąpiło osłabienie siły mięśniowej w l. k. g., zbaczanie języka w stronę prawą oraz oczopląs. Klinicznie było podejrzenie co do próchnicy kręgosłupa w części szyjnej, ewentualnie guza rdzenia w tej okolicy. Naświetlanie prom. R. żadnej poprawy nie spowodowało. Zdecydowano się na operację, podczas której obecność guza nie została wykryta. Chory wkrótce zmarł. Na przekroju rdzenia w górnej części szyjnej na 1/2 cnt. poniżej krzyżowania piramid — pośrodku spore ognisko szarawo-czerwone. Z tyłu kanału ośrodkowego szczelina o nieregularnych brzegach, sięgająca do lewego rogu tylnego. Mikroskopowo — w lewym rogu przednim cały szereg drobnych ognisk rozmiękczeniowych. Badanie drobnovidzowe wykazuje obecność sporej liczby dobrze rozwiniętych gruzełków z typowymi komórkami olbrzymimi oraz znaczne

zmiany układu naczyniowego. Zmiany mikroskopowe rozpoczęły się od drugiego odcinka szyjnego i sięgały aż do 7 odcinka grzbietowego. Autor zatrzymuje się szczegółowo na różniczkowaniu z punktu widzenia anatomo - patologicznego pomiędzy powyżej opisanym obrazem a t. zw. *tuberculum solitarium*: pierwszy różni się od drugiego głównie zupełnym brakiem objawów zserowacenia. J. M a c k i e w i c z.

E. THURZÓ i A. PIRÓTH. Niezwykłe obrażenie mózdku przy nakłuciu podpotylicznym. (*Deut. Zeits. für Nervenheilk.* T. 121 Z. 5/6).

Omawiając technikę nakłucia podpotylicznego, autorzy dochodzą do wniosku, że najbezpieczniej jest wkłuwać igłę w połowie linii, łączącej *proc. spin. epistroph.* z *protuberantia occipit.* i dalej iść igłą wzdłuż przewodu słuchowego w kierunku kąta ocznego, przyczem należy się ściśle trzymać linii środkowej. Wkłuwając w tej płaszczyźnie, trafia się na największą głębokość wielkiej cysterny, która wynosi zwykle nie mniej, niż 1 1/2 — 2 cnt., może jednak wynosić znacznie więcej. Autorzy starali się określać przypuszczalną głębokość cysterny w tej płaszczyźnie jeszcze przed zabiegiem. W tym celu wykonali szereg pomiarów, dotyczących a) obwodu szyi, b) odległości między *proc. spin. epistr.* i *protub. occ.* i c) po wyciągnięciu igły z kanału odległości między jej końcem a miejscem, w kt. stykała się ona ze skórą. W rezultacie doszli do wniosku, że ta ostatnia odległość, równająca się mniej więcej przypuszczalnej głębokości cysterny, stoi w prostym stosunku do b, a w odwrotnym do a. Jednakże stosunek ten różni się nieco u mężczyzn, kobiet i dzieci. Autorzy opisują przypadek obrażenia mózdku przy *lege artis* dokonanej p. subokcypitalnej u osoby neurologicznie zupełnie zdrowej. (Nakłucie dokonane zostało w celu stwierdzenia kiły). Przy pomocy 10 cnt. strzykawki, kt. użyto jako aparatu ssącego, wydobyto około 9 cnt.³ płynu nieco krwawego, w kt. pływały różnej wielkości kawałeczki jakiejś tkanki. Poddane badaniu histo - patologicznemu okazały się one normalną tk. mózdkową. W niekt. skrawkach rozpoznawano wyraźnie subst. ziarnistą, w innych molekularną, a w jeszcze innych obie warstwy, jednakże były one zawsze oddzielone od siebie jakby sztucznie wytworzoną szczeliną, przez kt. biegły mosty tkankowe, łączące obie warstwy. W tej szczelinie, między mostami tk., niekiedy dawały się stwierdzić kom. *P u r k i n j e g o* bądź sup. prawidłowe, bądź też jako oderwane od swych wyrostków ciała komórkowe o charakterystycznej postaci. W odwirowanym osadzie pł. m. rdz. również stwierdzono pojedyncze kom. *P u r k i n j e g o*. Poza opisanymi szczelinami nie stwierdzono żadnych zmian w badanej tk. mózdkowej. Uraz nastąpił według autorów najprawdopodobniej z powodu zbyt silnego działania ssącego, wskutek czego cząstki mózdku, znajdujące się w pobliżu igły (ponieważ nakłuwano ściśle w l. środk., więc przypuszczalnie okolica *nodulus*) — zostały wciągnięte do światła igły. Tylko w ten sposób dają się wytłomaczyć szczeliny odpowiadające warstwie kom. *P u r k i n j e g o*, i obecność tych kom. w odwirowanym osadzie płynu m. - rdzeniowego. Według *B e n e d e k a*, bowiem, poszczególne warstwy subst. mózdkowej mają b. różną konsystencję, ciężar gat., a co zatem idzie, i odporność. Mechaniczny efekt ssania wywołuje przerwę w najmniej odpornej warstwie, w danym przypadku w warstwie, łączącej *str. mol.* i *gran.* Co się tyczy samego przypadku, to stwierdzony histopatologicznie uraz mózdku nie dał absolutnie żadnych objawów mózdkowych poza 2 — 3 minuty trwającym zawrotem głowy i kilkogodzinym niezbyt silnym bólem głowy.

I. K i p m a n o w a.

Hans HOFF. Zapalenie mózgu wywołane przez diplokoką i przebiegające pod postacią guza mózgowego. (*Zeit. für die ges. Neurol. und Psych.* T. 134. Z. 1/2).

Autor stwierdza, że od czasu ostatniej wielkiej epidemii *enc. leth.* z r. 1918 - 20 Wiedeń bywa corocznie nawiedzany

przez nową falę zapaleń mózgu, które, choć symptomatologicznie bardzo różnią się od *enc. leth.* E c o n o m o, mają z nią jednak pewne cechy wspólne. Epidemie te każdego roku przedstawiają inny obraz, pojedyncze przypadki z jednego okresu są jednak do siebie bardzo zbliżone. Występują zawsze w zimie i w łączności z grypą. W tym roku, według autora, panowała w Wiedniu epidemia zapalenia mózgu, wywołanego przez diplokok. We wszystkich przypadkach choroba zaczynała się od nieokreślonych i bardzo zmiennych objawów ogniskowych oraz od ogólnych objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego jak: bólu głowy, wymiotów, zawrotów głowy. Chód był chwiejny, mowa zaburzona. Po pewnym czasie następowało nagłe przejście w stan, który przypominał *enc. choroiformis*, jednak zawsze z zeszytnieniem całego ciała i zwiększonym napięciem. Prócz tego we wszystkich przypadkach stwierdzono początek tarcz zastoinowych. Z 8 obserwowanych przypadków w 7 po 4 — 6 tyg. od początku choroby nastąpiła śmierć, a tylko w jednym przypadku był powrót do zdrowia. W 3 przyp. w pł. m-rdz. stwierdzono diplokok. W przyp., który się zakończył pomyślnie, z powodu b. wyraźnej tarczy zastoinowej, początkowe rozpoznanie *encephalitis* zostało zmienione na *tumor*, wobec czego dokonano dekompressji wraz z punkcją mózgu. Dzięki temu w przyp. tym za życia stwierdzono anatomicznie *enc. haemorrhagica*. W 2-gim przyp., już na sekcji, stwierdzono *enc.* głównic białej substancji (anatomicznie i histologicznie). W tym mózgu, w jego wszystkich częściach, S i l b e r s t e i n stwierdził

obecność diplokoków. S i l b e r s t e i n i autor szczepili tego diplokoką królikom i otrzymali obrazy chorobowe, zupełnie zbliżone do obrazu *enc.* u ludzi. Zwierzęta ginęły w krótkim czasie wśród objawów drgawkowych. W mózgu ich stwierdzano diplokoki zawsze, o ile sekcja robiona była w 1-ych dniach choroby, niezawsze — o ile w późniejszych. Gdy miazgę mózgową tych szczepień diplokokiem królików — zaszczerpiono innym królikom, *enc.* nie występowała, jednakże, gdy tym królikom wstrzyknięto zarazek grypy lub paciorkowce do krwi — zjawiał się typowy dla *enc.* obraz chorobowy. Miazga mózgu pierwszych królików zawierała prawdopodobnie zarazek przesączalny, który sam objawów chorob. nie daje, a ujawnia się dopiero w kombinacji z grypą. Grypa zmniejsza więc odporność organizmu, która jest pozatem różna w różnych porach roku. Wykazały to doświadczenia H o f f a, kt. nakłuwał u królików okolicę *striatum* i *thalamus* i jednocześnie badał leukocytozę w różnych warunkach. Okazało się, że leukocytoza zmniejszała się wyraźnie przy wstrzyknięciu wtórnej infekcji oraz zimą i jesienią. Mechanizm epidemii *enc.* jest więc następujący: naskutek zmniejszonej okresowo odporności organizmu czynnik chorobotwórczy dostaje się do ustroju o wiele częściej, niż to odpowiada powstaniu *enc.* 2-a infekcja (grypa) zmniejsza jeszcze odporność organizmu i zmienia w sposób alergiczny podłoże. Powstaje typowa *encephalitis*. Już na początku infekcji ginie widoczna bakteria, a na jej miejsce powstaje niewidzialny zarazek.

I. K i p m a n o w a.

Wskazówki praktyczne

L a f o u c a r d e podaje nowy sposób wyjaławiania instrumentów chirurgicznych w autoklawach, polegający na dodaniu do wody około jednej łyżki stołowej amoniaku. Wyjaławianie ma być doskonałe. (Presse méd. 1932 Nr. 16).

— o —

Według H a q u e n a n i C r u v e i h e r a szczepionka przeciw wściekliźnie ma być doskonałym środkiem w leczeniu nerwobólów. (Presse méd. 1932 Nr. 16).

— o —

G e n d r o n A v i g n e zwraca uwagę na niebezpieczeństwo używania niektórych proszków do nosa, mogących zawierać domieszki szkodliwe, jak naprz. ołów. Takie zatrucie ołowiem spostrzegali właśnie autor. (Presse méd. 1932 Nr. 16).

— o —

S c h w a r z m a n n podaje dobre wyniki leczenia wyprysku (*eczema*) i świądu skórno (*pruritus cutaneus*) za pomocą zastrzykiwań wyciągu z mięśni (M y o s t o n - H e n n i n g); swędzenie i bezsenność ustępują bardzo szybko (Derm. Wchschr. 1932. Nr. 3).

— o —

E. P u l a y upatruje przyczynę łysiny męskiej w niedostatecznej sprawności przysadki i w braku kobiecego hormonu płciowego. Na tej zasadzie uważa P. łysinę męską za cierpienie, dające się uleczyć przez stosowanie kobiecego hormonu płciowego w kombinacji z hormonem przedniego płata przysadki. (Med. Welt. 1932 Nr. 9).

— o —

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dn. 18.II. 1932 r.

Dnia 18 lutego 1932 odbyło się doroczne walne zebranie członków Towarzystwa. Na przewodniczącego posiedzenia zaproszono D-ra Ignacego Grundzacha, na asesorów D-ra J. Weisblata i D-ra L. Narkiewicza, na sekretarza: Dr. B. Chorażyciego.

W i k t o r B o r k o w s k i wygłosił referat p. t. „Wytyczne propagandy przeciw wenerycznej“ (ogłoszony w „Warsz. Czasop. Lekarskim“).

R o z p r a w a:

W e r n i c: Odpowiedni obrazek jest lepszy i ma nie raz większe znaczenie propagandowe, niż broszurka. Obrazek powinien przedstawiać skutki chorób wenerycznych i zarazem działać odstrasza. Wartość artystyczna obrazów też ma znaczenie. Podczas wykładów filmy zastępują obrazy i są nawet

lepsze. W Polsce mamy bardzo mało odpowiednich filmów. Drugim bardzo ważnym momentem jest odpowiednie postawienie nauki o chorobach wenerycznych.

N a r k i e w i c z. Walka z chorobami wenerycznymi powinna być połączona z walką z alkoholizmem. Opieka nad matką i dzieckiem również odgrywa wielką rolę w danym wypadku.

S z w a r c. Walka z alkoholizmem jest częścią walki ze ślepotą. Alkohol denaturowany powoduje ślepotę.

B o r k o w s k i odpowiada i podkreśla znaczenie obrazków.

Sekretarz Towarzystwa K n a p p e odczytał protokół poprzedniego Walnego zebrania oraz Sprawozdanie Zarządu za rok 1931.

Skarbnik, Dr. A. S z w a r c odczytuje sprawozdanie Kasowe i Komisji rewizyjnej. Sprawozdania powyższe przyjęto.

Na miejsce zmarłego kol. T r e n k n e r a wybrano do Zarządu kol. Władysława S t e r l i n g a. Uchwalono ob-

nizyc składkę członkowską niektórych kategorii (urzędnikom, nie zajmującym się praktyką lekarzom w ciągu pierwszego pięciolecia wykonywania praktyki).

Przy omawianiu wniosku Zarządu w sprawie nowelizacji Statutu Towarzystwa O s t r o m ę c k i zroził zastrzeżenie, że posiedzenie w myśl obecnie obowiązującego statutu jest nieprawomocne, wobec czego ten punkt uchwalono przedstawić do zatwierdzenia na następnym zebraniu, które będzie prawomocne bez względu na liczbę obecnych.

Sekretarz W. K n a p p e.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja Kliniczna.

CXLVIII posiedzenie z d. 12 grudnia 1931 r.

Przewodniczył S z y m a n o w s k i.

Na miejsce zmarłego Henryka T r e n k n e r a wybrano do zarządu przez akklamację M. K a c p r z a k a.

1) E. H e r m a n. *Technika wydobywania płynu mózgowo-rdzeniowego (nakłucia komorowe, nakłucia podpotyliczne, nakłucia lędźwiowe)* (ukazało się w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

2) S. B a u - P r u s s a k o w a. *Chemizm płynu mózgowo-rdzeniowego.*

Omówiwszy w krótkości teorie, dotyczące miejsca powstawania płynu mózgowo-rdzeniowego, jego natury oraz znaczenia dla ośrodkowego układu nerwowego, podała prelegentka skład chemiczny tegoż płynu w warunkach normalnych oraz patologicznych.

Płyn mózgowo-rdzeniowy zawiera około 11 gr. % substancji stałych, w tem $8\frac{1}{2}$ —9 nieorganicznych. W płynie mózgowo-rdzeniowym występują następujące substancje: białko (albuminy i globuliny), glukoza, kwas mleczny, mocznik, kwas moczowy, oraz ciała nieorganiczne: chlorki (szczególnie chlorek sodowy), węglany, w mniejszej ilości fosforany, kwas fosforowy wolny i siarczany, kationy: sód, potas, wapń, magnez, ślad żelaza i glinu, gazy: CO₂, O₂, N.

Dla kliniki największe znaczenie mają zmiany ilościowe ciał białkowych (normalnie 0,09—0,2%) i wzajemnego ich stosunku (stosunek globulin do albumin, nazwany przez K a f k a współczynnikiem globulinowo-albuminowym, wynosi normalnie 0,05—0,35). Największy współczynnik stwierdził K a f k a w porażeniu postępującym, w stwardnieniu wieloogniskowym ostrem, nieco niższy w stwardnieniu wieloogniskowym przewlekłym, w wadzie rdzenia, w kile mózgowo-rdzeniowej, najniższy w ostrych sprawach zapalnych pochodzenia bakteryjnego.

Stosunek globulin do albumin znajduje swój wyraz w krzywej odczynów koloidalnych, z których najbardziej rozpoznawczym jest odczyn L a n g e g o ze złotem koloidalnym.

W niektórych cierpieniach zjawiają się frakcje globulin, których się nie stwierdza w płynie mózgowo-rdzeniowym normalnym, a mianowicie: pseudoglobuliny (kila mózgu), euglobuliny (porażenie postępujące, ostre zapalenie opon mózgowych), fibrynoglobulina czyli fibrynogen (sprawy uciskowe rdzenia, gruźlicze zapalenie opon mózgowych).

Drugie z rzędu miejsce pod względem wartości rozpoznawczej przypisać należy glukozie (ilość normalna 0,45 — 0,7%). Zmniejszenie się zawartości cukru (ropne i gruźlicze zapalenie opon mózgowych, niektóre przypadki guzów mózgu) jest następstwem jego rozkładu przez ferment glikolityczny, pochodzący z rozpadających się komórek (zapalnych, nowotworowych). Zwiększona zawartość glukozy najczęściej występuje w nagminnym śpiączkowym zapaleniu mózgu (w okresach wczes-

nych), niekiedy w ostrem stwardnieniu wieloogniskowym, w stanach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, w guzach mózgu.

Z ciał nieorganicznych pewne znaczenie w klinice posiadają chlorki (chlorek sodowy), których zawartość znacznie się zmniejsza w zapaleniu opon mózgowych różnej etiologii (normalnie 7,30—7,40%) (streszczenie własne).

3) P. S z p i l m a n - N e u d i n g o w a. *Znaczenie diagnostyczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego.* (Było drukowane w „Warsz. Czasop. Lek.”).

Dyskusji nie było.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w Paryżu z dnia 18 lutego 1932 (Paris Méd. Nr. 15. 1932) przedstawił B e r t r a n d, P é r o n i E l o przypadek *stwardnienia rozsianego kiłowego u chorego z porażeniem postępującym, leczonego zimnicą*. Pod wpływem leczenia zimnicą stan psychiczny chorego poprawił się, natomiast po roku chory przedstawiał objawy porażenia poprzecznego z dodatkami odczynami w płynie mózgowo-rdzeniowym. Badanie anatomiczne wykazało w rdzeniu kręgowym oraz w rdzeniu przedłużonym rozsiane ogniska, noszące charakter banalnego stwardnienia rozsianego ze zwyrodnieniem myelinowym i zachowaniem cylindrów osiowych. Duże zmiany naczyniowe jednakże pozwoliły stwierdzić naturę syfilityczną tych zmian.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 8 kwietnia 1932 (Paris Méd. Nr. 16. 1932) mówił J. C o m b y o *leczeniu błonicy*. Dochodzi on w swych wywodach do poniższych wniosków praktycznych. Surowica antytoksyczna Instytutu Pasteura nie zmieniła się; jest ona zawsze tak samo skuteczna. Zmieniła się natomiast błonica, której postaci złośliwe mnożą się od lat kilku. Błonica złośliwa jest oporna na seroterapię, nawet na olbrzymie dawki surowicy, wobec czego należy się trzymać dawek rozsądnych. W postaciach lekich lub średnich zastrzykuje się 10—20 cm.³ surowicy u osesków, 20—40 cm.³ — w drugim dzieciństwie, powtarzając zastrzykiwania w razie potrzeby dwa lub trzy razy. Jedna, lecz dość silna dawka (20 cm.³ podskórnie i 20 cm.³ wśródmięśniowo) czasami wystarcza; naogół jednak należy ją powtarzać w następnych dniach, zastrzykując ogółem 80, 100, 120 cm.³ surowicy. Zastrzykiwania seryjne są szczególnie wskazane w późniejszych porażeniach błonicy. Zastrzykiwania ochronne, robione u osób z otoczenia chorych, powinny wynosić 1000 jednostek surowicy stężonej. Miejscowo leczy się gardło syfonem wody selterskiej, które to leczenie zachwalał L a b u c h e.

Na tem samym posiedzeniu (Paris Méd. Nr. 16. 1932) mówili L. L a n g e r o n, M. P a g e t i V. C o r d o n n i e r (z Lille) o *fosfatemji, kalcemii i bilansie wapniowym w chorobie Pageta*. Podali oni osobiste spostrzeżenia 2-ch chorych z chorobą kostną P a g e t a z hipokalcemią, hipofosfatemią i ujemnym bilansem wapniowym, przyczem wyciągają wnioski, że poziom wapnia we krwi i ujemny lub dodatni stan bilansu wapniowego są niezależne. Istnieją liczne niepewności co do stosunków, zachodzących między wapniem krwi a wapniem tkanekowym. Dane biochemiczne nie pozwalają obecnie na ścisłe różniczkowanie między chorobą P a g e t a a chorobą R e c k l i n g h a u s e n a, jak zresztą nie pozwalają na to dane kliniczne, radiologiczne, ani anatomiczne. Paratyreoidektomia nie może być obecnie oparta na ścisłych danych biochemicznych; można ją wykonywać z powodzeniem w przypadkach z poziomem wapnia we krwi wznieśionym lub bliskim normalnemu, z bilansami dodatnimi lub ujemnymi; jest to jeszcze operacja doświadczalna, którą usprawiedliwiają przedewszystkiem otrzymane wyniki, i której ma się prawo próbować, kiedy można mieć nadzieję otrzymania zadowalających wyników.

Krytyka lekarska

Kodeks i życie.

Na łamach prasy lekarskiej toczy się dziś dyskusja na temat reformy naszego kodeksu deontologicznego. Można być zwolennikiem lub przeciwnikiem takiego kodeksu — jest to spór zasadniczy. Na jednym punkcie przypuszczalnie obydwaj obozy uzgodnią swe poglądy, mianowicie, że kodeks

nasz, czy stary, czy też nowy, często nie odpowiada istotnym nakazom życia.

Wezmę dla ilustracji jeden z najpospolitszych przykładów w naszych stosunkach codziennych. Napozór mało znaczący, w istocie jednak bardzo jaskrawo uwidaczniający sprzeczność naszej etyki z postulatami życia.

Przytoczę przykład z praktyki codziennej, bez żadnego zgęszczania barw.

Oto zwykłe wezwanie do chorego bez uprzednich bliższych szczegółów informacyjnych. Na wizycie dopiero dowiaduję się, że chory jest już leczony od dłuższego czasu przez drugiego lekarza.

Wobec stwierdzenia tej okoliczności, zachowuję się stosownie do wymagań etyki (nietylko lekarskiej) z całą kurtuazją wobec mego poprzednika, zgadzając się zupełnie z jego rozpoznaniem i terapią, dodając z obowiązku tylko drobne uzupełnienia. Z kolegą poprzednikiem łączą mnie poprawne stosunki, nic więc dziwnego, że nasuwa mi się zapytanie, czy nie zawiadomić go o mojej wizycie u jego chorego? Lecz po chwili odrzucam tę myśl, chcąc koledze zaoszczędzić przykrości. Po dwóch dniach otrzymuję telefon od owego kolegi, który zawiadamia mnie, że był ponownie wezwany do chorego, a dowiedziawszy się o mojej wizycie, pragnie się ze mną porozumieć. Doznaję przykrego uczucia, jakby schwytanego na niekoleżeńskim uczynku. Usiłuję wytłumaczyć się pierwszym lepszym nasuwającym się argumentem, oczywiście bez przeświadczenia, że trafi on do przekonania koledze.

I oto po kilku dniach otrzymuję ponownie zaproszenie do tego samego chorego. Odmawiam, powołując się na to, że taki sposób leczenia przez kilku lekarzy na własną rękę choremu może tylko zaszkodzić. Po krótkiej wymianie zdań wysuwa się propozycja narady z poprzednikiem, która odbywa się ku zupełnemu zadowoleniu nas obojgu. Dotychczas wszystko, jak widzimy, rozwija się zgodnie z przepisami etyki lekarskiej.

Lecz oto po kilku dniach zostaję ponownie wezwany do tego samego chorego. Oczywiście, stosownie do wymagań etyki koleżeńskiej odmawiam stanowczo pójścia do chorego. Na to otrzymuję zdziwione zapytanie o przyczynie mojej odmowy. Przecież na moje żądanie odbyła się już narada, a więc nie powinno już być przeszkód do dalszego leczenia z mojej strony. Cóż miałem odpowiedzieć? Czułem, że wszystkie moje tak zwane rzeczowe argumenty będą mało przekonujące i, przyciśnięty do muru, wyznałem szczerze, że inaczej nie pozwalają mi postąpić względy koleżeńskie, — Więc cóż, — otrzymałem na to odpowiedź nie bez ironji, — chory ma ponosić koszty obowiązków koleżeńskich lekarzy? A jeżeli on na to pozwolić sobie w żaden sposób nie może i dwóch lekarzy jednocześnie wzywać do siebie nie jest w stanie?

Czułem się pokonanym. Lecz co miałem czynić? Nigdy nie doznałem tak jaskrawej różnicy między naszą etyką a interesami chorego. Walczyły we mnie dwa sumienia — jedno zawodowo-lekarskie, które kazało mi wytrwać na powziętem

stanowisku, drugie ludzkie — nakazujące mi uwzględnić słuszne żądanie chorego, który przecież stosownie do głoszonych przez nas samych szczytnych haseł — ma prawo wyboru lekarza. Zwyciężył we mnie punkt widzenia zawodowy. Odmówiłem pójścia do chorego, choć uświadamiałem sobie całkowicie niesłuszność mego stanowiska.

Czy moralnie i prawnie wolno mi było tak postąpić?

Chory po mojej odmowie nie wrócił już do poprzedniego lekarza i zapewne zmuszony był wezwać trzeciego lekarza, który albo nie miał już żadnych skrupułów koleżeńskich, albo postąpił tak, jak mu nakazywała etyka, czyli również zostawił chorego swemu następcy.

Czy taki stan rzeczy można uważać za normalny, zwłaszcza w dzisiejszych czasach kryzysu? Czy zgadza się on z zasadniczym postulatem, przewidzianym przez prawo, że lekarz winien pójść na każde wezwanie chorego? Czy może jakkolwiek deontologia zmienić ten prerogatyw chorego ze względów etyki lekarskiej?

Czy w tym wypadku mogłem się bronić chociażby pozorami, że tego wymagało dobro chorego? Przecież otoczenie zrobiło wszystko, aby to dobro nie było naruszone, spełniło moje żądanie narady. Czy po tem nie miało ono prawa żądać odemnie abym w dalszym ciągu zaopiekował się chorym?

Czy nie należy przyznać się otwarcie, że w tej sprawie nasza etyka lekarska jest stanowczo sprzeczna z interesami chorego? Czy wobec tego nie nasuwa się potrzeba zmiany naszego kodeksu w tym kierunku?

Lekarz stosownie do ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej obowiązany jest zgłaszać się na każde wezwanie chorego. Jeżeli dla dobra tego ostatniego potrzebne jest porozumienie się z poprzednim ordynatorem, to winno ono nastąpić, o ile chory nie zgadza się na naradę, poza jego plecami, między lekarzami bezpośrednio. Ustawa o wykonywaniu praktyki winna wprowadzić tę zasadę jako niezbędną, nakładającą na każdego lekarza obowiązek informowania kolegi o przebiegu choroby swego pacjenta. Ujęty prawnie ten obowiązek przyczyni się w dużym stopniu do unormowania stosunków wśród lekarzy i wprowadzi lecnictwo prywatne na tory właściwe. Zasada: „*Hodie mihi, cras tibi*” będzie wystarczającym *stimulans* do należytego wypełnienia tego obowiązku.

Zresztą, cały dotychczasowy przepis o zachowaniu solidarności koleżeńkiej w życiu przeważnie jest prawem martwym. Spełniają go tylko ci, którzy łatwowiernie na swych barkach dźwigają cały ciężar reprezentacyjny etyki lekarskiej.

Czy nie słuszniej jest zastosować kodeks do życia, a nie życie do kodeksu?

Leon Z a m e n h o f (Warszawa)

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Kilka uwag w sprawie oszczędności w walce z chorobami wenerycznymi.

Podał

Dr. SĘCZYĆ (Warszawa).

Wiadomo powszechnie, że nędza socjalna, będąc — obok zwyrodnienia psychicznego — najczęstszym źródłem nierządu, pociąga za sobą wzmożenie się chorób wenerycznych.

Zubożeniu w warunkach obecnych podlega nie tylko proletariąt. Zubożenie warstw średnich, tej obronnej twierdzy czystości życia rodzinnego, obniża w następstwie ich poziom towarzyski, niwelując je także obyczajowo z proletariatem (Bauer) i przygotowuje w krańcowych przypadkach to wyjście na ulicę, celem zdobycia środków na utrzymanie.

Te nieuświadomione, częstokroć zbyt młode nierządnicze najłatwiej ulegają zarażeniu i największe ze swej strony czynią spustoszenia wśród społeczeństwa przez szerzenie chorób wenerycznych (Finger).

Do pewnego stopnia przyczynia się do szerzenia promiskinizmu, a w związku z tem i chorób wenerycznych rozwijający się pod wpływem depresji gospodarczej w tempie przyspieszonym udział kobiet w zajęciach, stanowiących do niedawna domenę mężczyzn.

I istotnie statystyka warszawskiej Kasy Chorych, obsługującej około 50 proc. mieszkańców stolicy, wykazuje w ostatnich latach pewien wzrost liczby osób dotkniętych chorobami wenerycznymi, a to przy prawie że jednakowo wysokiej liczbie członków.

Szczególnie zasługuje na podkreślenie, że liczba chorych kiłowych, która we wszystkich krajach o dobrze zorganizowanej służbie zdrowia, przy odpowiedniej propagandzie, dobrej profilaktyce i nowoczesnem leczeniu gwałtownie spada, w stolicy, sądząc z danych Kasy Warszawskiej, przeciwnie wykazuje przyrost.

Według dotyczących cyfr bowiem notowano:

w r. 1928	kwartał III	przypadków kiły	1303
" " "	" IV	" "	1674
" " 1929	" I	" "	1941
" " "	" II	" "	2017
" " "	" III	" "	1796
" " "	" IV	" "	1894
" " 1930	" I	" "	1936
" " "	" II	" "	2033
" " "	" III	" "	1892
" " "	" IV	" "	1419
" " 1931	" I	" "	1976

Przemijający spadek w IV-m kwartale 1930-go roku nie jest ostatecznie wyjaśniony i może być przypadkowy.

Wzmagające się szerzenie chorób wenerycznych w Warszawie jest tem znamiennejsze, że w stolicy bardzo szeroko stosowane jest bezpłatne leczenie weneryków.

Ten stan rzeczy zdaje się wskazywać, że prowadzona przeciw wspomnianym chorobom działalność lecznicza jest niewystarczająca.

Nasuwa się przeto pytanie, czy ze strony powołanych czynników administracji podjęta została odpowiednia, szeroko zakrojona akcja, o charakterze profilaktycznym celem zaradzenia złemu, którego grozy malować nie trzeba.

Narazie nie jest to widoczne.

Natomiast sprawozdania prasowe z sejmowych rozpraw budżetowych doniosły, że budżet państwowej służby zdrowia, który jest mniejszy niż budżety najmniejszych państw europejskich, okrojony został o jedną trzecią, co niezawodnie dotknie kredyty na walkę z chorobami wenerycznymi i z innymi chorobami społecznymi.

Za władzami państwowymi pójdą i samorządy po tej linii najmniejszego oporu, i trudno, aby było inaczej. Przykładów nie potrzeba szukać daleko. Miasto Warszawa, na którego terenie, wśród milionowego skupienia ludności wywołane kryzysem ekonomicznym ujemne zjawiska socjalne w Polsce bez wątpienia występują jaskrawiej, skreśliło w preliminarzu budżetowym na rok bieżący dotychczasowy kredyt na prowadzoną przez ośrodki zdrowia walkę z chorobami wenerycznymi w kwocie, wynoszącej i tak zaledwie 20.250 zł.

Dla ilustracji tego kroku należy zaznaczyć, że w roku 1930 ośrodki zdrowia m. Warszawy udzieliły chorym wenerycznym 15.599 porad. Jeżeli przyjmujemy, że każdy chory otrzymał w przybliżeniu 4 do 5 porad, to liczba chorych mogłaby być oszacowaną na około 4000.

Chorzy ci zostali więc pozostawieni bez jakiegokolwiek opieki, stanowiąc każdy źródło zarazy. Któż bowiem zaopiekuje się nimi, czy może sanitarno-obyczajowa stacja rządowa? Należy o tem wątpić, gdyż nie słysząc, ażeby stacja ta świeżo została wyposażona w liczniejsze siły lekarskie i pielęgniarskie. Należy dodać, że i dziś nie jest ona dość bogato urządzona, aby mogła podołać choćby tylko obowiązującym, a zupełnie niewystarczającym przepisom zapobiegawczym, w szczególności baganiom perjdycznym.

Wreszcie przewidziane w ustawie scaleniowej o ubezpieczeniach społecznych obniżenie składek na ubezpieczenie chorobowe z 7 proc. na 5 niezawodnie wpłynie utrudniając na walkę z chorobami wenerycznymi i innymi chorobami społecznymi, jak np. z gruźlicą.

Zwalczanie bezrobocia i związanej z niem nędzy bez oglądania się na tak doniosłe zjawiska socjalne, jak choroby społeczne a w szczególności choroby weneryczne i gruźlica, możnaby porównać do prowadzenia wojny orężnej bez troszczenia się o rannych. Któż będzie ponosił odpowiedzialność, tudzież koszty utrzymania i leczenia za pozostałe po tej wojnie gospodarczej dziesiątki tysięcy inwalidów w postaci chorych psychicznych, nerwowych i różnego rodzaju kalek oraz w postaci setek tysięcy gruźlików, którzy kilku generacjom

będą nadawali swoiste piętno, znamionujące beztroskie traktowanie zdrowia publicznego na odcinku o znaczeniu pierwszorzędem.

Sławiona przez nas znakomita rozrodność narodu, w porównaniu z narodami zachodnimi, może w tych warunkach łatwo ustąpić miejsca depopulacji, zważywszy, że bezpłodność bardzo często jeśli nie przeważnie bywa następstwem powikłań powstałych na tle chorób wenerycznych.

Ze groźba depopulacji — narazie może dopiero w miastach, — nie jest nieuzasadniona, wynika z następujących cyfr:

W m. st. Warszawie notowano na 1000 mieszkańców:

w r. 1923	urod. 24.1	zgonów 14.2	nadwyż. urod. 9.9
" " 1924	" 21.4	" 14.6	" " 6.8
" " 1925	" 22.9	" 14.0	" " 8.9
" " 1926	" 21.5	" 14.3	" " 7.2
" " 1927	" 19.4	" 14.4	" " 5.0
" " 1928	" 19.3	" 13.7	" " 5.6
" " 1929	" 18.1	" 13.5	" " 4.6

Widzimy więc, że nadwyżka urodzin nad zgonami spadła w ciągu lat 1923 — 1929 do połowy. Proces ten w razie szerzenia się chorób społecznych oczywiście będzie się rozwijał w przyspieszonym tempie.

Zło wydaje mi się dość groźne, aby zwrócić na nie uwagę. Trzeba przedsięwziąć jakieś środki

zaradcze. Naturalnie, iż wszystko rozbija się o trudności finansowe. Otóż celem uzyskania środków finansowych na walkę z chorobami społecznymi (wenerycznymi, gruźlicą i in.) należałoby wydzielić z funduszu bezrobocia określone sumy, powiedzmy 1 proc. do 2 proc. Nadto powinny tu współdziałać samorządy terytorjalne i Kasy Chorych, będąc jednakowo zainteresowane w utrzymaniu dobrego stanu zdrowia swych członków, gdyż osoba pozostająca dziś bez zajęcia i obarczająca w razie choroby gminę, może jutro znaleźć pracę i korzystać z świadczeń Kasy i odwrotnie.

Nie uchodzi, oczywiście, ażeby w okresie kryzysu socjalnego ograniczono świadczenia socjalne ubezpieczenia chorobowego, bo każdy kryzys potęguje chorobowość — to nie ulega wątpliwości.

Poza środkami finansowymi niezbędne tu są środki prawne, dostarczające podstawy do wydawania zarządzeń zapobiegawczych, gdyż tylko szeroko zakrojona akcja zapobiegawcza obok liberalnie stosowanej zasady bezpłatnego leczenia w ośrodkach zdrowia i szpitalach może rokować pomyslny wynik walki z chorobami wenerycznymi.

Projekt ustawy przeciwwenerycznej już przed laty był przedmiotem wszechstronnej dyskusji fachowej oraz czynników administracyjnych i jest niezawodnie dojrzały, ażeby mógł być poddany pod dyskusję ciała ustawodawczych.

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	27.III— 2/IV	3.IV— 9/IV	10/IV— 16/IV	17/IV— 23 IV
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	1 (0)
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny . . .	95 (16) *	83 (6)	104 (8)	131 (9)
Dur rzekomy . . .	0	0	0	0
Dur osutkowy . . .	64 (8)	85 (5)	95 (10)	119 (11)
Dur powrotny . . .	0	0	0	0
Czerwonka	1 (0)	5 (1)	3 (1)	6 (2)
Plonica	255 (10)	257 (8)	237 (10)	216 (9)
Blonica	238 (9)	237 (20)	224 (15)	241 (10)
Zapal. op. mózg. .	14 (4)	25 (8)	25 (3)	20 (8)
Odra	404 (14)	453 (5)	319 (1)	297 (3)
Róża	68 (5)	70 (3)	71 (7)	58 (4)
Krztusiec	151 (4)	191 (6)	186 (11)	129 (5)
Malarja	0	(4) 0	3 (0)	1 (0)
Posoczn. polog. .	20 (3)	32 (9)	21 (7)	24 (6)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	162 (0)	269 (0)	278 (0)	332 (0)
Waglik	1 (0)	0	2 (0)	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	7 (0)	4 (0)	5 (2)	6 (0)
Wścieklizna . . .	0	0	0 (1)	0
Zatr. jad. kielb. .	0	1 (0)	(5) 0	0
Chor. Heine-Medina	0	0	0	0
Twardziel	0	0	0	0
Inne choroby zakaźne	125 (5)	66 (7)	74 (6)	73 (5)

* Liczby w nawiasach onaczają zgony.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi o zwrócenie uwagi szpitali względnie związków komunalnych na podległym obszarze, iż w Dzienniku Urzędowym Ministerstwa Komunikacji Nr. 24 ex 1931, poz. 187 ogłoszone zostało rozporządzenie Ministra Komunikacji z dn. 10.XII. 1931 r. Nr. O. A. B. p. j. 36 w sprawie przejazdów bezpłatnych przy powrocie ze szpitali publicznych osób, leczonych na koszt związków komunalnych, o następującem brzmieniu:

„1) Osoby niezamożne, które nie korzystają ze świadczeń organizacji ubezpieczeń społecznych (Kas Chorych i t. p.), przewozi się bezpłatnie przy powrocie do miejsca zamieszkania ze szpitali publicznych, gdzie leczyły się na koszt związków komunalnych, kolejami państwowymi lub prywatnymi, pozostającymi w zarządzie P. K. P., w wagonach klasy III pociągów osobowych.

2) Ulgę, wymienioną pod 1), stosuje kasa biletowa stacji wyjazdu powrotnego na podstawie poświadczenia szpitala, zawierającego: imię i nazwisko danej osoby, numer karty chorych oraz stacje wyjazdu i przeznaczenia. Do poświadczenia powinien być dołączony odpis pisma związku komunalnego, powiadamiającego o przyjęciu na siebie kosztów leczenia chorego, albo odpis orzeczenia właściwej władzy, nakładającego obowiązek pokrycia tych kosztów na związek komunalny lub też wreszcie zaświadczenie szpitala, stwierdzające, że koszty leczenia chorego są nieściągalne, gdyż nie można było ustalić związku komunalnego, obowiązującego do ich pokrycia.

3) Odprawa podróżnego odbywa się za biletom blankietowym bez pobierania opłat przejazdowych.

Na wydanym bilecie kasjer w części jego górnej wypisuje imię i nazwisko podróżnego, a w rubryce „według taryfy” — numer i datę niniejszego rozporządzenia („M. K. Nr. O. A. B. p. j. 36 z dnia 10 grudnia 1931 r.”), do grzbietu zaś biletu blankietowego dołącza poświadczenie szpitala wraz z załącznikiem (p. 2).

4) W razie przejścia do klasy wyższej bilet bezpłatny traci ważność.

5) Jeśli z biletu bezpłatnego korzysta inna osoba, niż wymieniona w poświadczeniu szpitala (p. 2), lub też osoba, niemająca prawa do omawianej ulgi w myśl punktu 1 niniejszego rozporządzenia, uważa się ją za podróżnego, jadącego bez biletu. Podróżny taki ponosi wszelkie prawem przewidziane skutki oraz uiszcza opłaty, przewidziane w wypadku przejazdu bez biletu.

Za nieprawidłowe wydanie poświadczenia (p. 2) odpowiada wydawca, na którym kolej może dochodzić odszkodowania, prawnie przewidzianego.

6) Przepisy powyższe (p. 1 — 5) wchodzi w życie od dnia ogłoszenia niniejszego rozporządzenia”.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

(—) Dr. Pi e s t r z y ń s k i.

— O k ó l n i k M i n i s t e r s t w a S p r a w W e w n ę t r z n y c h do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Rozporządzenie Rady Ministrów z dn. 22 marca 1932 r. o państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonariuszów państwowych, ogłoszone w Dz. U. R. P. Nr. 27 pod poz. 254, nie przewiduje już dostarczania funkcjonariuszom państwowym lekarstw na koszt Skarbu Państwa.

W związku z powyższym Ministrestwo Spraw Wewnętrznych prosi o bezzwłoczne wydanie dalszych stosownych zarządzeń.

Zauważa się przytem, iż wobec ciężkiej sytuacji finansowej, w jakiej znaleźli się funkcjonariusze państwowi, zechcą Panowie Wojewodowie (Pan Komisarz Rządu) wejść w porozumienie z zarządami wszystkich aptek, by przy zakupie lekarstw przez funkcjonariuszów na zasadzie wydawanych i w dalszym ciągu przez lekarzy umówionych recept na dotychczas obowiązujących blankietach przyznawali im te same ulgi, jakie przyznawali Skarbowi Państwa, t. j. co najmniej 20% opustu na cenę zakupywanych lekarstw.

(—) Dr. Pi e s t r z y ń s k i.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia

— O k ó l n i k M i n i s t e r s t w a W y z n a ń R e l i g i j n y c h i O ś w i e c e n i a P u b l i c z n e g o. W sprawie organizowania kolonij i półkolonij letnich.

W ciężkich przełomowych czasach, w jakich żyjemy, na całym społeczeństwie ciąży obowiązek dokonania jaknajwiększego wysiłku, by ratować zagrożone zdrowie fizyczne dziatwy i młodzieży szkolnej.

Okólnikiem z dnia 31 października r. ub. Nr. I WF—6320/31 (Dz. Urz. Min. W. R. i O. P. Nr. 11 z r. 1931 poz. 130) poleciłem organizowanie we wszystkich szkołach masowego dożywiania niezamożnej dziatwy szkolnej. Ze sprawozdań, otrzymywanych z Kuratorów, z dużym zadowoleniem dowiaduję się, że przeciętnie około 15% dziatwy i młodzieży korzysta z dobrodziejstw dożywiania, otrzymując bezpłatnie lub za drobną opłatą ciepłą strawę w szkole.

Dobrze pojętem uzupełnieniem tej akcji dożywiania dziatwy szkolnej będzie organizowanie na możliwie szerszą skalę szkolnych kolonij i półkolonij letnich. Dążyć przeto należy przy wykorzystaniu jaknajdalej idącej akcji społecznej, by każde dziecko miejskie, a zwłaszcza wielkomiejskie z liczby tych,

które nie mogą na koszt rodziny wyjechać na wieś, było w stanie to uczynić przy pomocy instytucji i organizacji szkolnych lub pozaszkolnych.

Polska wprawdzie zalicza się do krajów rolniczych, jednak około 27% jej ludności mieszka w miastach, stąd blisko milion dziatwy w wieku szkolnym tego wyjazdu potrzebuje.

Przypomnieć pragnę, że pomoc Rządu w tej akcji w roku bieżącym niestety nie dosięgnie nawet kwoty zeszłorocznej, to jest miliona złotych, co według sprawozdań stanowiło prawie dziesiątą część wydatków, poniesionych ogółem przez społeczeństwo na cele szkolnych kolonij letnich. Wysiłek społeczny, działalność różnych towarzystw do spraw kolonij letnich, zabiegi w tym celu kół rodzicielskich szkolnych winny się tem mocniej zaznaczyć i do ożywienia akcji w tym kierunkuzywam najgoręcej cały ogół nauczycielstwa.

Polecam przytem traktowanie sprawy kolonij szkolnych letnich również jako jedno z zadań wychowawczego oddziaływania szkoły. Dyrekcje i kierownictwa szkół winny się przeto interesować, w jaki sposób sprawa wychowawcza została zorganizowana na szkolnych kolonjach letnich.

Zaznaczam również, że wszelkie zwracanie się o zapomogę na powyższe cele ze strony dyrekcji i kierownictw szkół, kół rodzicielskich szkolnych, czy też towarzystw i instytucji do władz szkolnych II lub III instancji uważam za bezcelowe. Zapomogi Rządu rozdziela Rada Centralna do spraw kolonij letnich przy Ministerstwie Pracy i Opieki Społecznej, w której bierze udział delegat Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Odpowiedni przydział otrzymują wojewódzkie komisje do spraw kolonij letnich, dokąd należy kierować podania, szczegółowo umotywowane.

Z dodatkową pomocą winny przyjść Kuratorja i Inspektoraty szkolne, zezwalając po porozumieniu z gminami, gdy chodzi o lokale szkolne publicznych szkół powszechnych, wykorzystywanie ich na cele kolonijne.

Zwracam też uwagę, że osoby czy instytucje, organizujące kolonje letnie dla dzieci, znajdą potrzebne wskazówki w dwóch wydawnictwach, poświęconych tej sprawie, a mianowicie: w „Podręczniku dla organizatorów kolonij letnich dla dzieci” — wydawnictwie Związku Polskich Towarzystw kolonij letnich i instytucji, kolonje organizujących — Warszawa 1930, oraz w „Instrukcji dla kolonij letnich” — Poznań 1931, nakład Okręgowego Związku Kas Chorych.

Kazimierz P i e r a c k i.

Podsekretarz Stanu

— W 23 „Presse médicale” z roku bieżącego podaje prof. L e r i c h e następujący projekt reformy studiów medycznych.

Nauka medycyny, uwieńczona pod koniec studiów doktorem, składałaby się z 6 lat, te zaś dzieliłyby się w sposób następujący:

2 lata studiów *homo normalis*, 2 lata studiów *homo pathologicus*, 2 lata praktyki klinicznej.

Każde z owych 2 lat dzieli się:

1) Nauka *homo normalis* na: a) Anatomję opisową i topogr. b) Histologję. c) Embriologję, poprzedzoną nauką o zmianach podczas ciąży u kobiet. d) Fizjologję, chemję biologiczną i fizykę biologiczną.

Wysłuchanie każdego przedmiotu układu autor konsekwentnie według odpowiedniej „chronologii”.

2) Nauka *homo pathologicus*: a) Mikrobiologja, parazytologja. b) Patologja ogólna wraz z neurologją, syfilidologją, dermatologją, psychiatrją. c) Patologja szczegółowa, wraz z urologją, ginekologją, oftalmologją i oto-ryno-laryngologją. d) Anatomja patologiczna z praktyką sekcijną. e) Fizjologia patologiczna, fizyka i chemja kliniczna. f) Nauka kliniczna

przy łóżku chorego i dagnostyka różniczkowa: radjo - dagnostyka, oftalmodynastyka, dagnostyka oto - ryno - laryngologiczna.

3) Praktyka szpitalna: a) Nauka kliniczna ogólna z dyżurami dziennymi i nocnymi, receptura. b) Chirurgja ogólna. c) Nauka kliniczna i terapia przy łóżku chorego z zastosowaniem praktycznym. d) Chirurgja szczegółowa, położnictwo, pedjatrja.

Studja teoretyczne: a) Farmakologia i terapia. b) Chirurgja lecznicza z medycyną operacyjną. c) Położnictwo lecznicze, pedjatrja lecznicza. d) Higjena, historia medycyny, medycyna sądowa.

Program ten zostanie przedłożony, jak i poprzedni, podany przez prof. R o u s s y, „Assemblée et Conseils des Facultés de Médecine“ w Paryżu celem rozpatrzenia i rozwiązania tej ogólnej bolączki obecnego nieracjonalnego programu studjów medycznych.

— Na życzenie 16-tu Państw amerykańskich, azjatyckich i europejskich Międzynarodowe Towarzystwo Szpitalnictwa urządzi pierwszy raz na jesień r. b. w czasie od 29 września do 8 października międzynarodowe Uzupełniające Kursy dla Spraw Szpitalnictwa według następującego programu:

Miejsce: Szpital powszechny miejski i kliniki uniwersyteckie we Frankfurcie nad Menem (Allgemeine Städtische und Universitäts Krankenanstalten Süd 10, Eschenbacherstr. 14).

Czas: od 29 września do 8 października 1932 r.

Opłata: Za cały kurs 30 Rmk., za jeden dzień 5 Rmk.

Zgłoszenia z dokładnym adresem powinny nastąpić do dnia 1 lipca 1932 r. do radcy tajnego D-ra Altera (An Geheimrat Dr. Alter, Düsseldorf, Deutschland, Moorenstr. 5).

Pobyty pośredniczą: powszechny szpital miejski i kliniki Uniwersyteckie Frankfurt am M. Süd 10, Eschenbacherstr. 14.

Nicią przewodnią kursów jest: każdy nauczający powinien uczyć się, każdy uczący się powinien uczyć. Kursy obejmują wykłady, demonstracje, zwiedzania z poprzedzającą lub następującą dyskusją na poszczególne tematy.

Wykłady nie mogą przekraczać 45 minut.

Przyjęto pod uwagę następujące tematy:

Czwartek, 29 września: Światło i powietrze w szpitalu. Sterylizacja i dezynfekcja. O godz. 9-ej — prof. Dr. Dujarric de la Rivière z Paryża, o godz. 10-ej — prof. Dr. Bürgers z Królewca, o godz. 11-ej — prof. Dr. Konrich, Berlin, o godz. 15-ej — dyskusja, demonstracje i zwiedzanie.

Piątek, 30 września: Angażowanie i szkolenie personelu pielęgniarskiego. O godz. 9-ej — Miss Christiane Reimann z Genewy, o godz. 10-ej — Pani Delagrang z Paryża, o godz. 11-ej — Międzynarodowy Instytut Pracy, Genewa, o godz. 15-ej — Dyskusja.

Sobota, 1 października: Standardisation i kontrola Zakładów. O godz. 9-ej — dyrektor L. Urwick z Genewy, o godz. 10-ej — dyrek. Dr. Frey z Bernu, o godz. 11-ej — dyrek. Dr. Cleynert z Delft, o godz. 15-ej — dyskusje i demonstracje.

Niedziela, 2 października: Zwiedzanie.

Poniedziałek, 3 października: Tania (oszczędna) terapia. O godz. 9-ej — prof. Dr. Bürgi z Bernu, o godz. 10-ej — Dyrektor Dr. Jakimiak z Warszawy, o godz. 11-ej — prof. Dr. Strassburger z Frankfurtu, o godz. 15-ej — dyskusje, demonstracje i zwiedzania.

Wtorek, 4 października: Żywienie chorych i przewożenie jedzenia. O godz. 9-ej — Dr. Oster ze Strasburga, o godz. 10-ej — Dr. Wirth z Frankfurtu, o godz. 11-ej — Praktyczne kierownictwo w kuchni dietetycznej, połączone z dyskusją i demonstracjami. Po południu — czas wolny.

Środa, 5 października: Bielizna i pranie. Postępowanie z zakażoną bielizną. O godz. 9-ej — Dyrektorka H. Bourmeester z Hellendoornu, o godz. 10-ej — Dyrektor M. K. M. Nielsen z Kopenhagi, o godz. 11-ej — Dyrektor Kri-scher z Düsseldorfu, o godz. 15-ej — Dyskusje i Demonstracje.

Czwartek, 6 października: Radium i Roentgenologia w szpitalu. O godz. 9-ej — prof. Dr. Holfelder z Frankfurtu, o godz. 10-ej — Dr. I. H. D. Webster z Londynu, o godz. 11-ej — prof. Dr. Tomanek z Pragi, o godz. 15-ej — dyskusje i zwiedzanie.

Piątek, 7 października: Błędy przy wykonywaniu budowy szpitala. O godz. 9-ej — H. Distel z Hamburga, o godz. 10-ej — H. Cederström ze Sztokholmu, o godz. 11-ej — R. Schmidt z Chicago, o godz. 12-ej — Dr. Albert ze Zlinu (zakłady Bot'i), o godz. 15-ej — Dyskusje i zwiedzanie.

Sobota, 8 października: Zadanie zapobiegawcze szpitala. O godz. 9-ej — Dr. Frank G. Boudreau z Genewy, o godz. 10-ej — Dr. Th. Gruschka z Aussig, o godz. 11-ej — Dr. R. Sand, Paryż-Brüssel, o godz. 12-ej — Dyskusja. Po południu zwiedzanie.

Komitet Międzynarodowy: Dr. René Sand, Dr. E. H. Corwin, Dr. W. Alter, Miss Chr. Reiman, Dr. Cleynert, Dr. Gouachon, Dr. Hellström, H. F. Ollgaard, R. H. P. Orde, Dr. Szenajch, Dr. v. Soos, Dr. Tandler, Dr. J. Wirth, Dr. Wydonghe, Dr. Yassky.

— IX Zjazd Międzynarodowy historii medycyny odbędzie się w Bukareszcie od 10 — 18 września r. b. Prezesem Komitetu Organizacyjnego jest Dr. V. Gomoiu. Głównymi tematami obrad będą następujące zagadnienia:

1. Rozwój medycyny w krajach bałkańskich,
2. Obrona Europy przed zarazą morową.

Pozatem na Zjazd zgłoszonych zostało dotychczas przeszło 80 odczytów na tematy historyczno - lekarskie z różnych krajów świata. Z Polski zgłosili na Zjazd w Bukareszcie:

Prof. W. Szumowski (Kraków): O doniosłości logiki medycyny dla wykładów historii medycyny; Doc. T. Bilikiewicz (Kraków): Mitologia lekarska u Słowian; Prof. W. Reis (Lwów): Przyczynek do historii okularów; Doc. L. Zembrzusi (Warszawa): Mór w dawnej Polsce i sposoby ówczesnego zwalczania tej epidemii.

Wpisowe wynosi: dla członków Międzynar. Tow. historii medycyny 10 fr. franc., dla innych — 125 fr. franc., osoby towarzyszące wpłacają 75 fr. franc. Zapisy przyjmuje Sekretarjat Kongresu: Bukareszt, 86, Stirbei Voda.

— Komunikat. Stypendja dla lekarzy w Instytucie im. „Benito Mussoliniego“ w Rzymie.

Na Międzynarodowej Konferencji Przeciwgruźliczej w Oslo, Italski Faszystowski Związek dla Walki z Gruźlicą oddał do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego dwa stypendja rocznie dla studjów w Instytucie im. „Benito Mussoliniego“ w Rzymie.

Stypendja te w wysokości 6.000 lirów (ok. 2.750 zł.) każde z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem mają na celu udostępnić lekarzom zagranicznym odbycia stażu w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15-go lipca z przerwami na wakacje świąteczne.

Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów będą mieli młodzi lekarze już obeznani z problematami gruźlicy i mający zamiar specjalizowania się w tej dziedzinie medycyny.

Praca w Instytucie będzie ustalona w porozumieniu pomiędzy dyrektorem Instytutu i kandydatem.

Koszty publikacji prac, wykonanych w Instytucie, będą mogły być pokryte całkowicie albo częściowo przez Instytut.

Program studiów w Instytucie im. „Benito Mussoliniego”:

1) Patologia i klinika gruźlicy i dróg oddechowych (prof. Morrelli). 2) Radiologia dróg oddechowych (prof. Rusi). 3) Anatomia patologiczna (prof. Dionisi). 4) Patologia i klinika gruźlicy chirurgicznej (prof. Alessandri). 5) Gruźlica u dzieci (prof. Spolverini). 6) Gruźlica górnych dróg oddechowych (prof. Bilancioni). 7) Gruźlica i ciąża (prof. Pestalozzi). 8) Przeciwgruźlica higiena społeczna (prof. Ilvento). 9) Instytucje zapobiegawcze i medycyny społecznej. Ubezpieczenia społeczne (prof. Giannini). 10) Sanatoria dla chorych gruźliczych (prof. Mendes). 11) Poradnie przeciwgruźlicze (prof. Benedicti). 12) Syndrom kliniczny pseudo-gruźliczy (prof. Omodei Zorini). 13) Bakteriologia i serologia (prof. Tonietti). 14) Zapobieganie i klimatologia (prof. Bocchetti).

Stypendja będą przyznane na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w dniu 6 września. Kandydatury mogą być zgłaszane wyłącznie przez Związek Przeciwgruźliczy członków Związku Międzynarodowego do 15 lipca b. r.

Lekarze, chcący się ubiegać o stypendja w Instytucie „Benito Mussolini”, powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Warszawa, Chocimska 24 najpóźniej do dnia 1 lipca b. r. z podaniem: 1) Nazwiska i imienia, 2) Curriculum vitae ze szczegółowym uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej, 2) Wykazu ogłoszonych prac naukowych, o ile możliwe, z załączeniem tych prac.

SPROSTOWANIE.

W Nr. 18 „W. Cz. L.” na str. 431 w szpalcie lewej wiersz 8 — 10 od góry zbyt czyste są wyrazy: p. motywy i t.d., na 432 w kolumnie lewej wiersz 18 zamiast: samorządów — powinno być: samosądów.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

10.V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Część naukowa. 1. Filiński Wł. Pokaz przypadku zwężenia oskrzela z ucisku u dziecka. 2. Rymkiewicz T. Wartości lecznicze Druskienik. 3. Krasmczyk St. Dr. Stanisław Morawski (1802 — 1853) i jego poglądy na wody mineralne naturalne i sztuczne. Część administracyjna. 1. Wybór Komitetu dla przeprowadzenia obioru Sekretarza Stałego.

12.V. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1) Zagajenie Prezesa Dr. B. Jakimiaka; 2) Referat v. prze. prof. Dr. W. Szenczaka p. t. „Stan szpitalnictwa w Polsce”; 3) Referat inż. arch. W. Borawskiego p. t. „Schematyczny projekt pawilonu zakaźnego dla większego miasta”.

19.V. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

1. M. Kacprzak. Polityka ludnościowa a zapobieganie ciąży. 2. Z. Garićka. Zapobieganie ciąży ze stanowiska fizjologii i patologii.

TREŚĆ: L. ANIGSTEIN. O grupie chorób wysypkowo-durowych. (Dok). — J. PENSON. Przecukrzenie krwi i cukromocz nietrzustkowego pochodzenia. — J. PUTERMAN. Pokaz rodziny złożonej z ojca i dwóch synów. (Dok). — A. FESTENSZTAT. O leczeniu kiły wrodzonej u dzieci zimnicą. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — L. ZAMENHOF. Kodeks i życie. — SĘCZYK. Kilka uwag w sprawie oszczędności w walce z chorobami wenerycznymi. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. ANIGSTEIN. Sur le groupe des maladies typho-exanthématiques. (fin). — J. PENSON. Hyperglycémie et glycosurie d'origine nonpancréatique. — J. PUTERMAN. Démonstration d'une famille composée du père et de deux fils. (fin). — A. FESTENSZTAT. Traitement de la syphilis chez les enfants par la fièvre paludéenne. (Rev. gén.). — L. ZAMENHOF. Le code et la vie. — SĘCZYK. Quelques remarques sur l'économie dans la lutte contre les maladies vénériennes.

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł., kwartalnie.

Uprasza 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.

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.—