

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 44

WARSZAWA, 20 GRUDNIA 1928 R.

Rok V

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

*Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: E. FLATAU).*

O epidemii zapalenia rozszanego układu nerwowego w Polsce (1928 r.) i o stosunku tego zapalenia do t. zw. śpiączki (encephalitis lethargica), do powikłań nerwowych w niektórych chorobach infekcyjnych i do ostrych przypadków stwardnienia wieloogniskowego.

Podał

Edward FLATAU. (Warszawa)

(Ciąg dalszy—p. Nr. 43).

Przypadki powyższe wykazały cechy wspólne, które też zwróciły uwagę na to, że mamy do czynienia z chorobą epidemiczną. Epidemja ta przypadła na pierwszą połowę 1928 r., najczęściej w styczniu, marcu, kwietniu i maju. Raz jeden choroba powstała w grudniu 1927 r. Ogarnęła zarówno Warszawę, jak i inne miasta, jako to: Piaseczno, Łomża, Ostrów Mazowiecki, Prużany, Siedlce. Co do wieku chorych, to najczęściej, w materiale własnym, choroba dotyczyła wieku dziecięcego (od 11 do 15 roku) i młodego (21 — 30). Powyżej tych lat zdarzały się przypadki odosobnione, aż do 67 roku życia.

Jakkolwiek epidemja nie ogarnęła szerszych mas ludności, należy jednak podkreślić, że mogła ona ująć uwagi ze względu na to, iż obraz choroby nie odznaczał się jaskrawością. Przeciwnie, w wielu przypadkach objawy były słabo zaznaczone, i tylko wspólność cech zwracała uwagę na to, że mamy do czynienia z przypadkami do siebie podobnymi.

Okres wstępny choroby.

Przypadki tego cierpienia występowały prawie zawsze nagle. Pierwszemi objawami bywały przeważnie parestezje, względnie bóle, rzadziej za-

burzenia ruchowe lub inne. Zboczenia czucia odznaczały się często niezwykle lokalizacją i dziwacznym charakterem. Wskutek tego parestezje te zwracały na siebie natychmiast uwagę chorego, który czuł, że się z nim dzieje coś niesamowitego. Jeden z chorych poczuł w nocy nagle bardzo silny ból, właściwie klucie w obu stopach. Odczuwał w nich jakby tysiące szpilek. Najłżejsze dotknięcie kołdry wywoływało nieznośne sensacje. Jednocześnie poczuł drętwienie i uczucie obcości członków, z początku w stopach, po pewnym czasie na goleni i udzie. Nad ranem parestezje te dosięgły linii pępkowej i tam się zatrzymały. Jednocześnie wystąpiło przykre uczucie obcości w kroczu, później zaś ugniatania czemś tępem w okolicy pachwin. Inna chora poczuła ból świdrujący w lewym boku, głównie przy ruchach, ból za lewym uchem i w lewej połowie karku i ramieniu oraz uczucie oparzenia na lewej połowie języka i ból głowy. Jeszcze inna chora poczuła nagle podczas spaceru drętwienie w prawym podudziu, zaczynając od stawu skokowego na 5 — 10 cm. wwyż oraz w prawem kolanie, prócz tego — drętwienie i uczucie piasku drobnego w prawej dłoni i palcach, jednocześnie zaś — ciężar w prawej nodze. Dnia następnego wystąpiło drętwienie w prawej małżowinie usznej. W innym znowu przypadku wystąpił nagle podczas lekcji ból dotkliwy w czole, trwający 5 dni z rzędu. Po kilku dniach przyłączyło się drętwienie w lewej kończynie dolnej. W innym przypadku drętwienie dotyczyło z początku palców stóp, następnie podudzi do kolan, palców kończyn górnych. Chora zaczęła się skarżyć na uczucie gorąca we wszystkich kończynach oraz uczucie „lodu” przy zetknięciu się z jakimkolwiek bądź przedmiotem. Prócz tego wystąpił gwałtowny ból głowy, jednocześnie ból w krzyżu, palenie i klucie języka, warg oraz uczucie gorczy w ustach. U jednej chorej (nie objętej przez kazuistykę powyższą) wystąpił objaw t. zw. wyładowywania elektrycznego (décharge électrique), opisany przez Babińskiego i Dubois w uszkodzeniach urazowych rdzenia, następnie zaś w stward-

nieniu wieloogniskowem (Lhermitte - Lévy-Nicolas, Triumhoff i in.). Chora ta odczuwała nie tylko przy ruchach, lecz i w spokoju prąd elektryczny w rozmaitych częściach ciała, który porównywała z uczuciem, doznawanem przy dotknięciu otwartego kontaktu elektrycznego.

W przypadkach tych uderza więc zarówno groteskowość zbroceń, jak i rozpraszanie lub wprost rozsypywanie się parestezji po powierzchni całego ciała. Lokalizacja tych zbroceń czuciowych nie odpowiadała ani typowi obwodowemu, ani też nie wykazywała cech rdzeniowych, metamerycznych. Natomiast zarówno parestezje, jak i bóle, przypominały obrazy, spostrzegane w epidemii zapalenia mózgu śpiączkowego. Zaznaczyć jednak należy, że nie we wszystkich przypadkach obraz tych zaburzeń czuciowych odznaczał się tą mozaikowością. W niektórych przypadkach parestezje dotyczyły ograniczonych tylko miejsc i nie były tak różnolite w swych odmianach. Występowały więc n. prz. wyłącznie w postaci bądź bólu na przedniej powierzchni prawej kończyny dolnej, bądź świdrowania w lewym boku i t. d.

W wielu przypadkach, jednocześnie z zaburzeniem ze strony czucia, występowały objawy ruchowe pod postacią bądź poprzeczną, bądź połowiczną, wreszcie jako osłabienie jednej tylko kończyny. Jeden z chorych zaczął, po okresie gorączki, nagle utykać na jedną nogę, a właściwie stwierdzono u niego osłabienie jednej stopy. Inny chory, który poczuł nagle w szkole ból w jednej nodze, zauważył jednocześnie osłabienie kończyn dolnych, a w drodze do domu upadł kilkakrotnie wskutek osłabienia nóg. W innym przypadku powstało nagle zaburzenie mowy, bez utraty przytomności, zaś dnia następnego chory zauważył osłabienie prawej kończyny górnej.

Objawy podrażnienia ruchowego w postaci drgawek występowały bardzo rzadko, np. u jednej chorej, u której po krótkim okresie drętwienia w prawym policzku i w prawej kończynie górnej usta się wykrzywiły w prawą stronę, zaś w kilka godzin później rozwinął się napad drgawek prawostronnych.

Zaburzenia mowy w postaci ruchowej zauważyliśmy, jako objaw wstępny, tylko w jednym przypadku.

W jednym przypadku stwierdzono porażenie łokcia (wraz z chrypką).

Co się tyczy zaburzeń ruchowych ze strony gałek ocznych, to występowały one w okresie wstępnym dość rzadko, w postaci zezów i dwojenia poziomego lub pionowego.

Ze strony nerwów czaszkowych występowało najczęściej porażenie lub osłabienie jednostronne n. twarzowego o typie obwodowym. Nawiasem mówiąc, pareza ta szybko przechodziła. Prócz tego zauważono w jednym przypadku jednocześnie z porażeniem jednostronnem n. twarzowego również i paraliż n. podjęzykowego po tej samej stronie.

Nie zbyt rzadko chorzy skarżyli się już w okresie wstępnym choroby na zamglenie wzroku. Czasami dotyczyło to obu oczu, częściej jednego tylko oka. To zamglenie wzroku przechodziło dość szybko, niekiedy jednak pozostawało przez czas dłuższy niedowidzenie (przy normalnej akomodacji).

W kilku przypadkach nastąpiły zaburzenia zwieraczy w postaci nietrzymania lub utrudnionego oddawania moczu oraz zaparcia stolca. Objaw ten występował niekiedy bardzo wcześnie, nawet już pierwszego dnia choroby.

Odruchy ścięgnowe wykazywały niekiedy już w okresie wstępnym uchylenia od normy w postaci jednostronnego wzmocnienia odruchów kolanowego i ze ścięgna Achillesa. W jednym przypadku zauważono już w tym okresie jednostronny objaw Babińskiego i Rossolimo.

Co do ciepłoty, to przeważnie nie notowano jej w okresie wstępnym choroby. W niektórych rzadkich przypadkach gorączka poprzedzała (na 1 do kilku tygodni) właściwy wybuch choroby. W jednym przypadku stwierdzono nieznaczne podniesienie się ciepłoty ($37,5^{\circ}$) dnia następnego po pojawieniu się bólu w okolicy czoła.

Stan ogólny chorych w okresie wstępnym był na ogół dobry. Męczyły ich tylko parestezje, lub zniewalały do przerywania zajęć objawy ruchowe. Czasami występowało ogólne wyczerpanie, połączone niekiedy z poceniem się. Sen nie wykazywał na ogół zaburzeń. W jednym przypadku był on przerywany, w dwóch wystąpiła zupełna bezsenność.

Okres rozwoju choroby.

W okresie tym utrwalają się objawy wstępne i występują nowe.

Co do zbroceń czuciowych, to przeważnie nasilenie ich zmniejsza się stopniowo, lokalizacja jednak pozostaje najczęściej ta sama. Parestezje bywają niekiedy bardzo uporczywe i dręczą chorych i w dzień i w nocy. Jeden z chorych uskarżał się przez szereg miesięcy na uczucie dziwnego tłoczenia w okolicy krocza i pachwin, inny na drętwienie i ziębienie w dłoniach i palcach, inny znowu na przeculicę w lewej połowie czaszki, mrowienie twarzy, ból w boku i t. d. U dość wielu chorych stwierdza się po zatajeniu bólu przy uciskaniu mięśniowych, specjalnie łydek i niekiedy stóp.

Niezmierzalnie rzadko występowały obiektywne zaburzenia czucia (poszczególnych jego rodzajów). W jednym przypadku czucie ciepła i zimna było osłabione od linii mieczykowatej w dół, w innym przypadku te same rodzaje czucia były osłabione na jednej dłoni i przedramieniu, w innym jeszcze przypadku stwierdzono zniesienie czucia dotykowego i bólowego na prawej nodze i prawej połowie tułowia aż do linii sutkowej.

W dziedzinie ruchowej występuje bądź osłabienie wszystkich kończyn, bądź tylko dolnych, bądź wreszcie osłabienie o charakterze wybitnie połowicznym. Niekiedy stwierdza się osłabienie jednej tylko stopy, jednocześnie z wyraźnymi objawami piramidowymi ze strony odruchów ścięgowych i skórnych. W jednym przypadku zauważono, po 2-miesięcznym leżeniu, zanik lewej kończyny dolnej. Oddziaływanie elektryczne nie wywołuje odczynu zwyrodnienia, w przypadku zaniku mięśnia stwierdza się osłabienie ilościowe oddziaływania na prąd elektryczny.

Nie zbyt rzadko występowały objawy oczne w postaci porażań skojarzonych. Tak np. stwierdzono niemożność poruszania gałkami ku górze,

przy zachowanym ruchu boczny. Niekiedy występowały wyraźne objawy Parinauda i Bielschowskiego. W przypadkach niektórych udało się stwierdzić porażenie mięśni poszczególnych, jako to *m. recti inferioris (diplopia verticalis)* lub *m. recti externi* z jednej tylko strony. W 3 przypadkach stwierdzono oczopląs (jedno lub obu stronny).

Co do odruchów, to w kończynach górnych pozostawały one przeważnie niezmienione lub były zlekka wzmożone, z wyraźnym objawem Jacobsona. Co do kończyn dolnych, to pragnęlbym podkreślić częste i to obustronne występowanie objawu Rossolimo. Na 17 przytoczonych powyżej przypadków objaw Rossolimo udało mi się stwierdzić stale lub przejściowo u 13 chorych, podczas gdy objaw Babińskiego wystąpił (jednocześnie z Rossolimo) tylko u 3 chorych. Nawet w tych przypadkach, w których stwierdzono objawy ruchowe połowiczne, objaw Rossolimo występował z obu stron. Objaw Rossolimo był wybitnie wyrażony nawet w tym przypadku, w którym na plan pierwszy wysunęło się porażenie obwodowe jednego n. twarzowego. U chorej tej objaw Rossolimo udało się stwierdzić nawet w $3\frac{1}{4}$ miesiąca, licząc od początku choroby. Jak wiadomo, badania Goldflama, oparte na wielkim i wszechstronnie przemyślanym materiale klinicznym, wykazały doniosłe znaczenie objawu Rossolimo dla kliniki. Goldflam twierdzi, że objaw ten wskazuje na tło organiczne choroby nerwowej, nie jest on jednak wskaźnikiem zachorzenia dróg piramidowych. Specjalnie autor ten podkreśla wybitne zaczenie rozpoznawcze objawu Rossolimo, zarówno w okresie wczesnym, jak w postaciach poronnych stwardnienia wieloogniskowego. Nie zastanawiając się tymczasem nad tłem właściwym opisanej tutaj epidemii, wydaje się nam godnym zastanowienia to niezmiernie częste występowanie objawu Rossolimo w okresie pełnego rozwoju choroby, niekiedy zaś nawet w jej okresie wstępnym, znajduje się to, być może, w związku z wczesną i rozlaną reakcją ze strony gleju.

W związku z tym faktem należy podkreślić że często nie udawało się wywołać odruchu podszewowego (*areflexia plantae*, w 6 przypadkach na 17). W jednym przypadku stwierdzono natomiast nadczułość odruchową podszew.

Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa były często wzmożone z obu stron lub tylko z jednej (niekiedy polikinetyczne lub w postaci *clonus pedis aut patellae*). Bardzo rzadko znikwały odruchy ścięgnowe w kończynach dolnych, w jednym przypadku z jednej strony (tylko PR), w drugim zaś z obu (PR i AR).

Odruchy brzuszne wykazywały dość często, w przeciwieństwie do okresu wstępnego choroby, zmiany w postaci znikania jedno—lub obustronnego wszystkich odruchów brzusznych lub tylko ich części (przeważnie dolnych). Bardzo rzadko udawało się stwierdzić znikanie odruchu odbytniczego lub kopczykowo - odbytniczego.

Odruch Radovicio-Marinesco znikł w jednym przypadku po stronie lewej, podczas gdy po stronie prawej był on zachowany.

Odruch nosowo - podbródkowy Simchowicza wystąpił wyraźnie w 1 przypadku.

Odruch świetlny ze strony źrenic pozostawał niezmienny, tylko w 2 przypadkach był on osłabiony.

Działanie zwieraczy w okresie choroby rozwiniętych było naogół dokładne. Początkowe zaburzenia w oddawaniu moczu i kału zwykle znikły. W jednym tylko przypadku zaburzenia te przetrwały okres początkowy i istniały nadal w postaci nietrzymania moczu oraz zaparcia.

W obrębie nerwów czaszkowych stwierdzono objawy ze strony tych samych nerwów, o których była mowa wyżej, a więc nn. twarzowego, podjęzykowego oraz poszczególnych nerwów okoruchowych.

Co do dziedziny wzrokowej, to początkowe widzenie przez mgłę przeważnie ustępowało. W jednym przypadku pozostało ono jednak przez czas dłuższy. U jednego chorego po 2 tygodniach wzrok zaczął się pogarszać; stwierdzono, że granice dolna i nosowa tarczy prawej były nieco obrzmiałe, po stronie zaś lewej wystąpił lekki obrzęk tarczy. W jednym przypadku zauważono wybitne zwięźnienie pola widzenia na wszystkie kolory.

Ze strony układu współczulnego zauważono w jednym przypadku jednostronne zwięźnienie szpary ocznej oraz źrenicy, w innym — zwięźnienie jednostronne jednej szpary ocznej. W jednym przypadku wystąpił objaw Tobiasza Cohna (twarz ślniaka).

Płyn mózgowo-rdzeniowy był zawsze przezroczysty. W jednym przypadku stwierdzono pleocytozę: 112 limfocytów, później u tego samego chorego naliczono 47 limfocytów i Nonnego-Apelta ++. Próba Nonnego-Apelta wstąpiła w innym jeszcze przypadku dodatnio (++), jednakowoż bez pleocytozy. U 2 chorych rozwinął się po przekłuciu lędźwiowym silny ból głowy, trwający u jednego chorego 6 dni z rzędu. W 2 przypadkach płyn mózgowo - rdzeniowy, zastrzyknięty morświnom podpotylicznie, nie wywołał po kilku miesiącach żadnych objawów klinicznych.

Wydaje się nam godnym zaznaczenia, iż w jednym przypadku, który się zakończył śmiercią, zauważono na skórze klatki piersiowej po stronie lewej, na poziomie sutka, pod pachą, na powierzchni przedniej przedramienia lewego, w okolicy wyrostka mieczykowatego, na powierzchni wyprostnej ramienia prawego wysypkę czerwona, nieco swędzącą.

Stan ogólny chorych był naogół zadawalający. Tętno pozostawało normalne, jakkolwiek u kilku chorych było ono przyspieszone (90 — 98). Ciepłota ciała pozostawała naogół normalna, i tylko w 3 przypadkach stwierdzono nieznaczne jej podniesienie (37,2 37,6). Sen pozostawał niezmienny, tylko u jednego chorego stał się przerywany.

Przebieg cierpienia.

Ponieważ epidemia cierpienia, opisanego powyżej, przypadła na pierwszą połowę 1928 roku, trudno jest dzisiaj orzec, jaki będzie dalszy los chorych. Naogół przebieg cierpienia był łagodny. W 2 przypadkach nastąpiła jednak śmierć (po $1\frac{1}{2}$ tygodniu i po 2 miesiącach).

Parestezie stawały się z czasem mniej dokuczliwe, lokalizacja pozostawała zwykle ta sama. Niekiedy jednak znikwały one w jednym miejscu, a powstawały w innym. Bywały jednak przypadki, w których zbroczenia czucia górowały nad innymi objawami i pozostawały przez szereg miesięcy niezmiennione.

Również i objawy ruchowe przeważnie się zmniejszały lub znikwały. Objawy ze strony nerwów czaszkowych wykazywały skłonność do cofania się, zwłaszcza zaś porażenie nerwu twarzowego szybko znikło. Porażenie ruchów skojarzonych gałek ocznych (np. objaw Parinaud) trwało przez czas dłuższy.

Zmiany w odruchach były przeważnie długotrwałe. Niekiedy powracały względnie szybko niektóre odruchy ścięgnowe.

W dwóch przypadkach wystąpiło w dalszym przebiegu cierpienia chwilowe pogorszenie (w postaci utrudnionego łykania, zaburzenia mowy, ataksji kończyn dolnych), które jednak później się wyrównało. U jednego chorego rozwinęła się w 7 miesięcy od początku choroby bezsenność nocna, przy senności dziennej.

Stan ogólny pozostawał naogół zadawalający.

Jeśli spojrzeć z punktu widzenia patologicznego na tę epidemię, to zaliczyć ją należy do kategorii chorób infekcyjnych układu nerwowego. Sama sprawa rozgrywała się głównie w rdzeniu i po części w nerwach obwodowych. Tylko w pojedynczych przypadkach przyłączały się objawy opuszkowe, które niekiedy panowały nawet nad całym obrazem. Bardzo rzadko występowały objawy mózgowe ogólne lub zlokalizowane, w postaci zaburzeń mowy, drgawek lub porażań połowicznych.

Co do udziału nerwów obwodowych, to w tych przypadkach, w których miano do czynienia z objawami porażenia n. twarzowego jednostronnego, należy przypuszczać, że sprawa tkwiła w samym nerwie, nie zaś w jego jądrze. Co do kończyn, szczególnie dolnych, w których znikły odruchy ścięgnowe i skórne, samo zaś porażenie miało charakter wiotki, to trudno powiedzieć, czy sprawa dotyczyła nerwów obwodowych, czy też — rogów lub korzonków przednich rdzenia.

Sama bolesność pni nerwowych i mas mięśniowych nie przemawia jeszcze z absolutną pewnością za sprawą neurytyczną, albowiem zdarzać się może również w chorobach rdzenia (jak np. w *poliomyelitis*: Mendel, Lechelle — Barak-Douady).

Pragnąłbym podkreślić jeden fakt, który prawdopodobnie znajduje się w związku z przeżytą niedawno epidemią. Mianowicie, w lipcu i sierpniu 1928 r. spotykałem częściej, niż to zwykle bywa, przypadki porażenia wielonerwowego. Zdarzały się nawet przypadki typowego porażenia wielonerwowego w jednej i tej samej rodzinie. Na początku sierpnia badałem jedną rodzinę, w której stwierdziłem typowy obraz zapalenia wielonerwowego u matki i syna (porażenie wiotkie kończyn dolnych i górnych, zniknięcie odruchów ścięgowych, wybitną bolesność pni nerwowych, zaburzenia czucia, objawy ze strony n. błędnego w postaci tętna przyspieszonego).

Matka pozostała przy życiu. Syn zmarł. Dwie siostry zmarłego przechodziły jednocześnie „grypę” bez objawów nerwowych. Rodzinę obserwował również kol. Simchowicz, który u jednego z braci stwierdził brak odruchów kolanowych, jednocześnie wystąpiły drętwienia w kończynach górnych i dolnych oraz wymioty.

Nie jest wyłączone, że przypadki te stanowią pod względem bakteriologicznym jedną całość z opisaną powyżej epidemią. Nastąpiło tylko pewne przesunięcie neurotropiczne zarazka ku obwodowi.

Należy przypomnieć, że w r. 1917 Gordon Holmes opisał u 12 żołnierzy ostre zapalenie wielonerwowe, przebiegające z gorączką. Przypadki te zaliczono do grupy obwodowej zapalenia nagminnego mózgu.

Proces histopatologiczny mógł być przesledzony w jednym tylko przypadku własnym. Stwierdzono tutaj: 1) zmiany nacieczeniowe zarówno w okolicy wielkich węzłów, jak i w pniu, rdzeniu i w nerwach obwodowych; 2) wyraźną reakcję ze strony gleju ze skłonnością do otaczania naczyń komórkami glejowymi i z rzadko zdarzającą się neuronofagią (por. wyżej przyp. VI). Opony miękkie zarówno w rdzeniu paciierzowym, jak i w pniu mózgowym, wykazywały nacieczenia, niekiedy wybitne, na podstawie mostu.

Naogół sprawa była niegłęboka i szybko się wyczerpywała. Spostrzegałem jednak przypadki całkowitego zajęcia poprzecznego rdzenia lub z przebiegiem wstępującym (typ Landry), w których sprawa zgola nie ustępowała.

Zachodzi pytanie, w jakim stosunku znajduje się ta epidemia w Polsce do innych epi lub endemij, które występowały ostatnio w innych krajach. Następnie — czy epidemia ta stanowi jednostkę zupełnie autonomiczną, czy też można ustalić pewien związek między nią a innymi chorobami nagminnymi, zwłaszcza zaś z t. zw. *encephalitis epidemica s. lethargica*.

Dzisiaj, kiedy od wybuchu śpiączki w Europie dzieli nas już spory odłam czasu, kiedy zdołano zbadać dokładnie zarówno objawy tej epidemii, jak i zmiany histopatologiczne, łatwiej jest ustalić stosunek tej choroby w szeregu innych, do niej zbliżonych.

Okazało się, że śpiączka, której zjawienie się i rysy znamienne pochwycił Economio w r. 1917, istniała już dawniej. Badania Nettera, K. Goldsteina, E. Strausa i in. ustaliły, że już w r. 1889/90 spostrzegano (poza przypadkami Strümpella - Leichstensterna) podczas epidemii grypy obrazy zapalenia mózgowego, w których notowano również ruchy płasawicze, drżenie o charakterze Parkinsona, objawy kataleptyczne, czkawkę i in. Choroba, którą nazwano „Nona”, i która zjawiała się w górnych Włoszech, Austrii, Bułgarii, Danji, Ameryce i Anglii, poprzedzała prawdopodobnie zapalenie mózgu śpiączkowe. Na wiosnę roku 1915 choroba zjawiała się w Rumunii (przypadki sporadyczne), zimą 1915/16 — we Francji (w okolicach Verdun i Commercy) i dopiero zimą 1916/17 rozwinęła się epidemia wiedeńska. W roku 1917 notowano ją w Australii, i dopiero w r. 1918/19 nastąpiło szybkie rozpowszechnienie się epidemii na całym kontynencie. U nas w Polsce epidemia

śpiączki rozwinęła się bardzo silnie, poczynając od października—listopada 1919 r. aż do kwietnia—maja 1920 r. Wtedy zaczęła się wyczerpywać. Lecz i w latach następnych (1921 — 1925), przeważnie na wiosnę, „zjawiały się przypadki pojedyncze. Od r. 1926 do 1928 przypadki tej choroby stawały się u nas niezmiernie rzadkie, przyczem sam obraz chorobowy wyraźnie się zmienił. Specjalnie zaczęły ustępować objawy ze strony wielkich węzłów (ruchy płasawicze, miokloniczne i t. d.). Również i w innych krajach zauważono wyczerpywanie się epidemii śpiączki i zmianę objawów charakterystycznych. Latem 1920 widywano w innych krajach Europy już tylko przypadki sporadyczne. Zimą 1920/21 liczba przypadków nieco wzrosła, lecz już w r. 1921/22, o tejże porze, znowu się zmniejszyła. Zawsze jednak występowała wyraźna predylekcja do miesięcy wiosennych i zimowych.

Należy więc przypuszczać, że przypadki sporadyczne zapalenia śpiączkowego mózgu zjawiały się już na długo przed właściwą epidemią (Netter pragnąłby ją przesledzić nawet do czasów Celsjusa, Areteusza z Kapadocji i Hippokratesa). Przypadki te jakby zgęstniały i wybuchły dopiero w r. 1916/17 w postaci epidemii. Taki sam proces zgęszczania się przypadków choroby nerwowej spostrzegano już w stosunku do innego cierpienia, a mianowicie do zapalenia istoty szarej rdzenia. Podług Huslera zauważono w Ameryce, poczynając od 1890 r., coraz to większą liczbę przypadków *poliomyelitis*, aż dopiero w r. 1926 wybuchła prawdziwa epidemia tej choroby, która w samym New-Yorku ogarnęła 30,000 mieszkańców.

Jak to już zaznaczono, od r. 1920/21 rozpoczął się odwrót epidemii śpiączki na całej linii, i to zarówno co do liczby, jak i co do nasilenia sprawy chorobowej. Objawy ze strony węzłów podstawowych zaczęły się zacierać, to samo dotyczyło objawu najbardziej znamiennej, a mianowicie śpiączki i stanów kataleptycznych. Wydawało się więc, że zarazek stopniowo się wyczerpywał lub biologicznie zmieniał.

Zaczynając od r. 1924, zauważono w rozmaitych krajach Europy i Ameryki przypadki napozór dziwaczne, których klasyfikacja nastęrczała duże trudności. Przypadki te stawały się coraz częstsze i zaczęły nabierać postaci epi lub endemicznej. Zwrócono na nie uwagę na południu Francji (w Lyonie, Montpellier), gdzie wyodrębniono je, jako t. zw. *formes périphériques de l'encéphalite léthargique* (Bériel i Devic), albo jako *formes basses de l'encéphalomyélite épidémique* (Cruchet i Verger). Bériel i Devic (1924/25) podkreślali głównie charakter polineurytyczny (zachorzenie korzonków, nerwów obwodowych) i oponowy. W wielu przypadkach miały występować z początku objawy typowe dla *encephalitis lethargica*, później dopiero - objawy neurytyczne z porażeniem wiotkiem, bólami (niezbyt intensywnymi), bolesnością nerwów i mięśni oraz znikaniem odruchów ścięgowych. Często bywały zajęte nerwy czaszkowe. Występowały zaburzenia ze strony zwieraczy. Niekiedy stwierdzano w pierwszym okresie choroby objawy zapalenia śpiączkowego (zaburzenia snu, dwojenie i t. d.) i dopiero w drugim — objawy neurytyczne. Również i inni lekarze z Lyonu

(Froment, Sédailan i Ravault, Lépine) Montpellier (Védel, Pulch i Reverdy) i Paryża (André Thomas, Sicard, Clovis Vincent, Gabr. Lévy, Crouzon) spostrzegali przypadki analogiczne.

Cruchet i Verger (1926) podzielili ten typ dolny (*forme basse*) zapalenia nagminnego mózgowo-rdzeniowego na 3 odmiany: 1) rdzeniową, 2) korzonkową i 3) wielonerwową. Badacze ci przypuszczają, że pomiędzy przypadkami temi a zapaleniem mózgu śpiączkowym istnieje związek zasadniczy.

Przypadki analogiczne spostrzegł Kahlmetter w Szwecji w okresie czasu od stycznia 1924 do marca 1925 r. Autor ten opisał 7 przypadków, dotyczących wyłącznie kobiet w wieku od 17 do 46 roku. Objawy rozpoczynały się od drętwień, ukłuc oraz słabnięcia stóp, następnie i dłoni. Osłabienie stopniowo wzrastało (w ciągu kilku dni lub tygodni) i ogarniało ostatecznie kończyny górne i dolne w całości. Odruchy kolanowe znikwały, rozwijało się ogólne wychudnięcie mięśni. Objawom tym towarzyszył ból głowy i senność. Gorączka była przeważnie nieznaczna. Później przyłączały się objawy ze strony nerwów czaszkowych (n. VII, dwojenie). Przeważał typ Landryego o przebiegu łagodnym. Jeden z tych przypadków zakończył się jednak śmiercią (po 3 tygodniach). Badanie mikroskopowe wykazało ogniska różowawo-szare, wielkości ziarna ryżu, rozrzucone po mózgu i rdzeniu (*Encephalitis et myelitis chronica diffusa*). Badania drobnowidzowego nie przeprowadzono.

Kahlmetter jest zdania, że przypadki te zaliczyć należy do t. zw. postaci obwodowych zapalenia śpiączkowego mózgu.

Zresztą, we wszystkich krajach zauważono podczas epidemii śpiączki, że jednocześnie z przypadkami klasycznymi tej choroby zdarzały się również inne, należące niewątpliwie do tej samej grupy, w których jednak występowały objawy ze strony rdzenia i nerwów obwodowych (Wechsler, Böhme, Sicard, Stern, Tobler, Riley, Rietti, Bériel, Kahlmetter i in.). Wskazywano p. inn. na zaniki mięśni pojedynczych lub grup mięśniowych, przeważnie w obrębie spłotu barkowego i t. d. Chodziło jednak o wyodrębnienie specjalnych postaci o typie dolnym i o ustalenie ich zależności lub niezależności, zarówno neurologicznej, jak i bakterjologicznej.

Otóż, jeżeli lekarze francuscy skłaniają się do poglądu, że zachodzi pomiędzy temi przypadkami a śpiączką związek istotny, to w latach 1926/28 zaczęły się zjawiać prace, w których dążono coraz widoczniej do wyodrębnienia i uniezależnienia tych świeżych płomyków epidemicznych od wielkiej epidemii śpiączkowej. Jednocześnie obraz chorobowy zaczął się coraz bardziej oddalać od pierwotnego klasycznego typu zapalenia mózgu nagminnego.

Scharnke spostrzegł w Hamburgu, po wyczerpaniu się epidemii śpiączki, przypadki z objawami neuralgiczno-neurytycznymi (zaczynając od 1922/23). Ostatnio autor ten podkreśla znikanie odruchów ścięgowych w kończynach dolnych i górnych, osłabienie lub brak odruchów brzusznych, podeszwowych, zanik mięśni. Jednocześnie

występowały niekiedy objawy ze strony ciała prążkowatego.

Redlich (1927) obserwował we Wiedniu w czasie dość ograniczonym, bo od marca 1926 do 1927 r. (pojedynczo już w 1924/25, 13 przypadków dziwnych, przebiegających bądź pod postacią zapalenia rdzenia poprzecznego, bądź połowiczego (o typie Brown-Séquarda) i t.d. Niektóre z tych przypadków zbliżały się do zapalenia śpiączkowego mózgu, do stwardnienia rozsianego, do ataksji Friedreicha lub wreszcie do zapalenia jednostronnego nerwów czaszkowych. Obraz chorobowy był na początku bardzo ciężki, jednakowoż w dalszym przebiegu objawy często się cofały zupełnie lub częściowo. Niekiedy cierpienie wykazywało skłonność do postępu. Redlich zastanawia się nad rodzajem sprawy chorobowej i dochodzi do wniosku, że przypadki te zbliżają się najbardziej do *encephalo-myelitis disseminata* (w rodzaju choroby po infekcyjnej Westphala-Leydena), że natomiast nie należą one ani do zapalenia śpiączkowego mózgu, ani do stwardnienia rozsianego *sensu strictiori*. Pod względem bakteriologicznym należy przypuszczać, zdaniem Redlicha, że mamy tutaj do czynienia z działaniem bezpośrednim i samodzielnym zarazka przesączalnego lub też zarazka, który pozostaje do pewnego czasu w stanie utajonym i dopiero pod wpływem jakiejś świeżej infekcji uczula się i zaczyna wpływać na układ nerwowy (w myśl prac doświadczalnych Pettego, klinicznych Morro, Lusta, Krausa i in.).

W r. 1927 ogłosił Pette sprawozdanie z 25 przypadków analogicznych, które obserwował w Hamburgu. Z tych dwoje chorych zmarło. Obraz przypominał bądź zapalenie rozsiane mózgowo-rdzeniowe, bądź ostre stwardnienie rozsiane. W przypadkach tych występowały niekiedy objawy opuszkowe oraz ze strony nerwów czaszkowych. Niekiedy rozwijał się zanik mięśni. Pette przypuszcza, że działał tutaj zarazek przesączalny (*ultravirus*).

Ley i Bogaert (w Belgii) opisali 5 przypadków o typie dolnym. W przypadkach tych wystąpiły bóle samoistne lub sprowokowane na przebiegu nerwów, ze zmianami czuciowymi lub bez nich, porażenia wiotkie lub spastyczne, odruchy ścięgnowe bądź osłabienia, bądź zanikłe, niekiedy zanik mięśni, zaburzenia ze strony zwieraczy, zmiany naczyńioruchowe. Przypadki te trudno było niekiedy odróżnić od stwardnienia rozsianego.

Dreyfus zauważył cierpienie analogiczne u 13-letniego chłopca, u którego wyleczenie nastąpiło bardzo szybko, bo po upływie 11 dni (*myeloneuritis acutissima*).

Stooss spostrzegał w kantonie berneńskim u dzieci (1926), w okresie czasu dość krótkim, przypadki, w których występowały bóle w rozmaitych okolicach ciała, jako to drgania, porażenia (często połowicze). Prawie zawsze następowało wyleczenie. Stooss przypuszcza, że miał do czynienia z chorobą samoistną, której zarazek wykazuje powinowactwo z zarazkiem zapalenia śpiączkowego mózgu i zapalenia istoty szarej rdzenia.

W Genewie Roch i Bickel (1927) zauważyli szereg przypadków, w których występowały: 1) słabe objawy ze strony opon (sztywność karku, Kernig, pleocytoza), 2) osłabienie lub porażenie

kończyn, przeważnie o typie proksymalnym, ze znikaniem odruchów ścięgowych, 3) brak zupełny objawów czuciowych, 4) czasami porażenie twarzy i zaniki mięśniowe. Po ostrym początku następowało powolne wyczerpywanie się objawów i zdrowienie. Przypadki te były jakoby zbliżone do zapalenia mózgu śpiączkowego, tylko że zarazek usadowił się, zdaniem autorów, w dolnych piętach układu nerwowego.

Alajouanine i Mauric (1928) spostrzegali w Paryżu od kilku lat przypadki z przewagą objawów obwodowych. Występowały bóle o typie korzonkowym, parestezje, zmiany czuciowe obiektywne, zaniki mięśni z odczynami zwyrodnienia. Objawy te szybko znikły. Niekiedy występowały wybitnie zaburzenia zwieraczy. Czasami przyłączały się objawy ośrodkowe z asteorognozą, odruchami wzmożeniami lub polikinetycznymi, z przykurczeniami pozapiramidowymi i t. d.

W niektórych przypadkach wysuwały się na plan pierwszy objawy mózdkowe, pod postacią bezładu mózdkowego (Baar — 1927).

W innych znowu obserwacjach przeważały objawy ze strony nerwów obwodowych, przyczem i tutaj również niektórzy badacze starali się łączyć przypadki te z zapaleniem nagminnym mózgu, inni znowu dążyli do wyodrębnienia tych obrazów chorobowych.

Margulis i Model (1927) podkreślają, że w latach ostatnich zapalenie śpiączkowe mózgu stawało się coraz mniej typowe, że natomiast zaczęła wzrastać liczba przypadków poronnych. Sami obserwowali 50 takich przypadków, przyczem z nerwów czaszkowych najczęściej natrafiano na zaburzenia ze strony nn. III, VI i VII. Autorzy ci wyróżniają, pomiędzy innymi, postać obwodową, do której należy duża liczba przypadków, rozpoznawanych (podczas epidemii) jako porażenie nerwu twarzowego, zapalenie spłotu, rwa kulszowa. W niektórych przypadkach jedynym objawem bywały bóle.

Niedawno opisał Günther (1928) dziwne przypadki, które spostrzegał w Getyndze. Prawie zawsze chorzy skarżyli się na ból głowy. Następnie zjawiało się porażenie jednostronne jednego lub kilku nerwów czaszkowych, zawsze z wyjątkiem nn. I, II i IV (w jednym przypadku porażenie było obustronne). Rozwijały się więc: двоjenie, głuchota jednostronna, zawroty, zaburzenia łykania, zły smak w ustach (wskutek zajęcia n. IX) oraz inne objawy ze strony nn. V, VI, VII, VIII, IX—X, XI i XII. W 2 przypadkach stwierdzono oprócz tego prawostronne objawy piramidowe, w jednym — nieznaczące zaburzenia mózdkowe. Günther sądzi, że miano do czynienia z zapaleniem opon nacieczeniowym oraz z *perineuritis* podstawy mózgu.

Otóż w jednym z tych przypadków nastąpiła śmierć, i mózg został zbadany przez Sterna. Autor ten dochodzi do wniosku, że przypadki podobne do opisanych przez Günthera należy wyodrębnić, jako obwodowe zapalenie nerwów tylnej jamy czaszkowej (*Neuritis der hinteren Schädelgrube*), jakkolwiek nie jest dowiedzione, że nie stanowią one typu odrębnego zapalenia śpiączkowego mózgu. Sądzi, że z niewyjaśnionych dotąd przyczyn epidemjologicznych, rozmaite rodzaje za-

razków uzyskały w latach ostatnich odrębne cechy i powinowactwa neurotropiczne. Wskutek tego japońska epidemia zapalenia mózgu różniła się wybitnie od epidemii śpiączki.

Na podkreślenie zasługują również przypadki, ogłoszone przez neurologa rumuńskiego Radoviciego. Spostrzegał on na wiosnę r. 1927 w Rumunii epidemję porażenia nerwu twarzowego (15 przypadków w ciągu 1 miesiąca). Porażenie to wystąpiło wprawdzie w związku z epidemią zapalenia istoty szarej rdzenia, autor ten zaznacza jednak, że w r. 1925 spostrzegał podczas epidemii zapalenia śpiączkowego mózgu przypadek, w którym jedynym objawem było porażenie n. twarzowego.

Wreszcie w tych samych latach zauważono w Ameryce i Szwecji gromadzenie się przypadków ostrych, w których stwierdzono głównie zmiany w mózgu bądź pod postacią obrzęku tkanki mózgowej, bądź — jako stan zapalny aseptyczny opon. Do tej kategorii zaliczyć należy kazuistykę 1) Browna i Symmersa, którzy spostrzegli w r. 1925 w Ameryce przypadki ostrego zapalenia surowiczego u dzieci, kończące się szybko śmiercią. Sekcja wykazywała nabrzmienie tkanki mózgowej, obrzęk dokołanaczyniowy i dokołakomórkowy, bez cech infiltracyjnych; 2) kazuistykę Wallgrena z Göteborgu, obejmującą 6 przypadków własnych (4 u dzieci i 2 u dorosłych) zapalenia ostrego, aseptycznego opon mózgowych. Po krótkich objawach wstępnych stwierdzano wysoką gorączkę, bóle głowy, wymioty, sztywność karku, objawy Kerniga i Brudzińskiego, stan zamroczenia, osłabione oddziaływanie i nierówność

żrenic, zez, drżenie gałek ocznych, zrzadka osłabienie nerwów czaszkowych, jakoto: n. twarzowego, podjęzykowego i in., pleocytozę przeważnie limfocytową, zwiększoną ilość globuliny. Posiewy wypadły jałowo. Pierwsza taka epidemia miała miejsce, podług Wallgrena, we Francji w l. 1910/13, następnie zauważono ją w Skandynawji w latach 1922/24. We Francji łączono te przypadki z epidemią zapalenia istoty szarej rdzenia (Netter). W Szwecji niektórzy badacze (Antoni, Naucclér), nie byli w stanie wykluczyć wpływu zapalenia mózgu nagminnego. Sam Wallgren jest natomiast zdania, że przypadki te stanowią cierpienie zakaźne układu nerwowego dotąd mało znane, którego etiologję wyjaśnić mogą dopiero przyszłe badania epidemjologiczne i bakterjologiczne.

Zaznaczyć muszę, że przypadki sporadyczne, podobne do opisanych przez Wallgrena, obserwowałem w Warszawie sam lub wspólnie z innymi kolegami (Glassem, Goldflamem, Lichtenbergiem i Simchowiczem) w ciągu ostatnich 2 — 3 lat. Obraz chorobowy przypadków tych przypominał zapalenie gruczlike opon. Badanie bakterjologiczne wypadło ujemnie. Również ujemna była chromoneuroskopowa próba fuksynowa. Przypadki te dotyczyły wyłącznie dzieci. Czas trwania choroby wynosił kilka tygodni i kończył się wyleczeniem. Również jak i Wallgren nie mogłem ustalić w przypadkach tych związku z jakąkolwiek ze znanych chorób zakaźnych. Osobiście skłaniam się jednak do przypuszczenia, że odgrywa tu rolę zarazek przesączalny.

(Dok. nast.).

Z praktyki prywatnej.

O postaciach monosymptomatycznych stwardnienia rozsianego w początkowych okresach cierpienia¹⁾.

Podał

G. BYCHOWSKI (Warszawa).

Niezmierna wielopostaciowość stwardnienia rozsianego mało ma sobie równych w klinice nie tylko neurologicznej. Jeżeli cierpienie to uważamy dzisiaj za bardzo często, to dzieje się tak nie tylko dlatego, że, co niestety zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości, częstość jego występowania wzrosła się znacznie, ale też i na skutek tego, że umiemy je obecnie nieporównanie lepiej rozpoznawać. Od dawna już nie domagamy się kompletnego klasycznego obrazu cierpienia, takiego, jaki nam został przekazany przez Charcot'a, znamy cały szereg postaci szczególnych, nietypowych, wiemy o tem, że cierpienie może w niektórych przypadkach przybierać charakter niezmiernie przewlekły,

tak, że poszczególne objawy występują w znacznych odstępach czasu, przez co mniej doświadczony obserwator może nie uchwycić związku pomiędzy niemi.

Sprawę wielopostaciowości stwardnienia wielogniskowego omawiał już na łamach Czasopisma w roku zeszłym Z. Bychowski. Co do mnie, to pragnę omówić tylko niektóre postaci *sclerosis multiplex*, które w początkowych swych okresach, niekiedy przez czas dłuższy, imponują jako cierpienie monosymptomatyczne, przyczem nieraz dość zrzęcznie naśladują inne cierpienia nerwowe o innym znaczeniu, rokowaniu i leczeniu. Łatwo pojąć, że postaci takie stwardnienia rozsianego mogą nastręczać niemałe trudności rozpoznawcze, i że znajomość ich ma doniosłe znaczenie praktyczne, tembardziej, że cierpienia, pod jakie się podszycją, prowadzą chorego nierzadko bynajmniej nie do neurologa.

Rozpaczam od grupy przypadków, w których *scl. multiplex* przedstawia się zrazu jako cierpienie tak banalne, jakim jest rwa kulszowa.

I. Rwa kulszowa objawowa (*Sclerosis multiplex dolorosa*).

Panna L., lat 19, zgłosiła się do mnie w końcu lutego r. b. ze skargą na gwałtowne bóle, promieniujące wzdłuż całej

¹⁾ Po części wygłoszone na posiedzeniu Sekcji Klinicznej Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w kwietniu 1928 r.

lewej kończyny dolnej, bóle, które wznagały się wprawdzie przy ruchach, ale istniały i w stanie spoczynku. Bóle te były tak gwałtowne, że tamowały wszelką swobodę ruchów, chora nie ruszała się z łóżka. Na żadne inne dolegliwości chora nie narzekała. Wywiady osobiste i rodzinne bez znaczenia. Chora zgłosiła się już z rozpoznaniem ischialgii, gdyż jako taka była przez czas jakiś traktowana. Badanie wykazało w samej rzeczy w pierwszym rzędzie wszystkie objawy lewostronnej rwy kulszowej, a więc bolesność na ucisk w charakterystycznych punktach oraz objawy Lasègue'a, Feuersteina i Mackiewicza. Poza tem udało się jednak stwierdzić pewne objawy odmiennie, wykraczające poza ramki zwykłej ischialgii. Ze strony nerwów czaszkowych poza nieznacznym oczopląsem, wyraźniejszym przy patrzeniu na prawo, żadnych zmian. Tak samo nic szczególnego ze strony kończyn górnych. Odruchy brzuszne żywe, z obu stron jednakowe. Odruchy kolanowe obustronnie wzmożone, odruch ze ścięgna Achillesa po lewej stronie słabszy, niż po prawej. Ponieważ ten ostatni objaw występuje wcale nierzadko w rwie kulszowej, więc, jak widać, nie znajdujemy, jak dotychczas, nic szczególnego, poza wzmożeniami odruchami kolanowymi, który to objaw jednakże wobec braku jakiegokolwiek różnicy pomiędzy odruchem prawym a lewym, nie może być uważany za pewny wyraz sprawy nerwowej organicznej. Przystępując do badania odruchów podaszowych, stwierdzamy obustronną fleksję podaszową.

Odruchu Rossolimo przy badaniu zwykłym nie otrzymujemy, natomiast przy badaniu sposobem Jendrassika (jak nas tego nauczył Goldflam) otrzymujemy wyraźny odruch Rossolimo ze wszystkich palców po stronie prawej czyli przeciwległej stronie bolesnej.

Ten ostatni objaw, którego znaczenie nauczyliśmy się cenić dzięki doniosłym badaniom Goldflama, ukazuje cały ten przypadek w innym świetle. Goldflam pokazał, że objaw Rossolimo jest często najwcześniejszym objawem rozpoczynającego się stwardnienia rozsianego i że występuje nierzadko wtedy, kiedy inne objawy są jeszcze zaledwie zaznaczone albo kiedy nawet niema ich wcale.

W naszym przypadku dalsza obserwacja potwierdziła rozpoznanie, postawione zrazu na podstawie tego jednego objawu.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wypadło całkowicie ujemnie, tak samo i na odczyn białkowy Guillaína, który, dodajmy nawiasem, wbrew mniemaniu tego autora, zdaje się nie mieć dla rozpoznania *scl. multiplex* żadnego znaczenia. Natomiast nakłucie lędźwiowe miało w tym przypadku znaczenie rozpoznawcze z innego powodu, a to ze względu na gwałtowną reakcję ze strony chorej, w postaci długotrwałych wymiotów i silnych bólów głowy. Reakcję taką na nakłucie lędźwiowe spotykamy, jak wiadomo, w przypadkach stwardnienia rozsianego bardzo często, jakkolwiek, oczywiście, nie możemy uważać jej za patognomoniczną. Być może, iż należy powiązać ją z tem zaburzeniem czynności błędnikowej, z którym spotykamy się wcale nierzadko w przebiegu tego cierpienia, tak że Barrès mówi nawet o okresie błędnikowym. *scl. mult.* (nie należy mieszać tego z postacią błędnikową, tak jak ją np. ostatnimi laty z odd. Flatau'a opisał Mackiewicz). To zaburzenie błędnikowe możemy stwierdzić w przypadkach stwardnienia rozsianego dość często za pomocą pewnego objawu, który występował i u naszej chorej. Jest to t. zw. objaw kaloryczny, który polega na tem, że przy wpuszczeniu do ucha 2 cm.³ zimnej wody, występuje po upływie czasu, wynoszącego ułamek minuty, oczopląs oraz zawrót głowy.

Badanie chorej w dwa tygodnie później wykazało w dziedzinie odruchów zmiany, wskazujące niezbieżnie na rozwijający się proces chorobowy w obrębie układu nerwowego ośrodkowego. Mianowicie, wystąpiła różnica w odruchach kolanowych, prawy okazał się żywszy i otrzymywał się także i z okostnej piszczeli oraz ponadrzepkowo, po tej stronie występował sto-

powstrząs. Prócz tego — i to specjalnie zasługuje na uwagę — odruch Rossolimo otrzymywał się (wciąż tylko po stronie prawej) ze wszystkich palców już bez pomocy Jendrassika

Jak widać, sprawa stawała się coraz wyraźniejsza, bóle trwały bez zmiany. W owym czasie poczęliśmy stosować u chorej naświetlania promieniami Rentgena całego rdzenia, ze szczególnem uwzględnieniem części lędźwiowo - krzyżowej. Prócz tego dawaliśmy jod z salicyłem.

Naświetlanie (dr. Głozman) wykonywane było w ten sposób, że kręgosłup został podzielony na 4 pola prawe i 4 lewe, przyczem każde z nich otrzymało przy filtrze alum. 4 mm 1 dawkę 30 minutową, podzieloną na 2 dni. W ten sposób cała serja naświetlań trwała 16 dni.

Już po pierwszych naświetlaniach chora poczuła wyraźną ulgę, a po skończonej serji czuła się doskonale. W okresie demonstracji chorej na posiedzeniu Tow. Medycyny Społecznej stan (połowa kwietnia r. b.) był taki, że bólów nie było wcale, występowała tylko jeszcze nieznaczna bolesność przy chodzeniu. Wszelkich innych objawów ischialgii brak. Odruchy kolanowe są wciąż jeszcze b. żywe, odruch Rossolimo otrzymuje się tylko przy Jendrassiku.

W przypadku tym mamy więc niewątpliwie do czynienia z tą postacią stw. rozsianego, którą Müller w r. 1910 nazwał *scl. multiplexolorosa*¹⁾. Jak się zdaje, najczęstszą względnie jej postać stanowi właśnie rwa kulszowa objawowa, ale znane są i przypadki, przebiegające pod postacią rwy w obrębie nerwu trójdzielnego i pod postacią innych nerwobólów.

Musimy sobie postawić pytanie, gdzie należy umiejscowić sprawę chorobową w takim przypadku, w którym rwa kulszowa jest objawem ogniska centralnego. Stany bólowe w przebiegu stwardnienia rozsianego mogą być uwarunkowane bądź przez miejscowe zapalenie pajęczynówki i spowodowane przez nią podrażnienie korzonków — na zmiany te w oponach wskazują zarówno dane operacyjne, zebrane w tych dość licznych przypadkach, kiedy zamiast stwardnienia rozsianego rozpoznawano błędnie nowotwór rdzenia i dokonywano zabiegu operacyjnego, jak i obrazy lipjodolowe; bądź też bóle te mogą być powodowane przez ogniska, drażniące szlaki bólowe w słupach przedniobocznych. Podrażnienie tych słupów wywołuje silny ból, jak o tem przekonał się po wielokroć Foerster, kiedy podczas zabiegów operacyjnych obnażał rdzeń²⁾. Ten ból słupów przedniobocznych odgrywa dużą rolę przedewszystkiem w symptomatologii nowotworów wewnątrz i okołordzeniowych, ale i w innych sprawach rdzeniowych, jak jamistości rdzenia i stwardnieniu rozsianem. Dla bólu tego, zdaniem Foerstera, charakterystyczna jest ta okoliczność, że spotyka się go tylko tam, gdzie czucie bólowe w odpowiednich odcinkach jest zachowane. Często natomiast spotykamy się tutaj z wyraźną hiperalgezą, co wskazuje właśnie na podrażnieniowy, a nie ubytkowy charakter tego bólu.

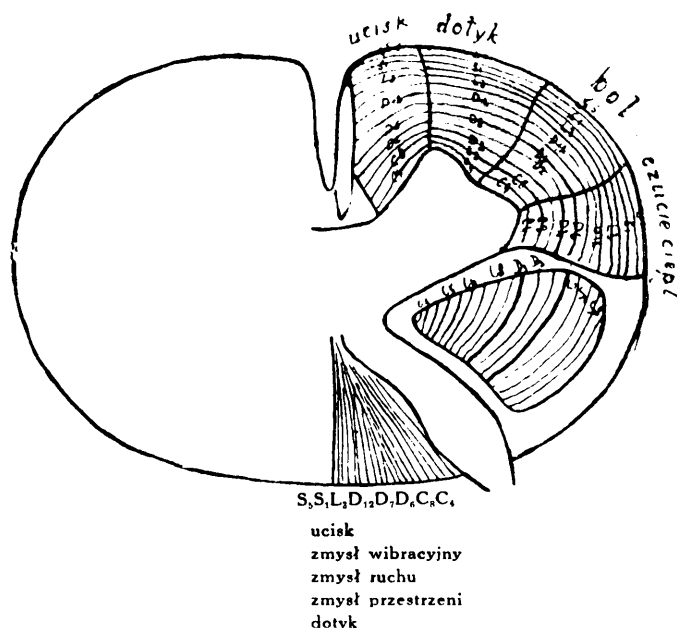
Jedno ognisko w słupach przedniobocznych po stronie przeciwległej ischialgii wystarczy do wyjaśnienia całej symptomatologii naszego przy-

¹⁾ Neurol. Centralblatt 1910.

²⁾ Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände, Berlin u. Wien, 1927.

padku. Szlaki dla czucia bólowego i ciepłikowego krzyżują się w rdzeniu najprawdopodobniej w przednim spojeniu (*commissura*) i przechodzą do słupa przedniobocznego, tak, że ognisko prawostronne w tej okolicy wywołałoby objawy bólowe lewostronne, a przez podrażnienie leżących w pobliżu pęczków piramidowych bocznych dałoby wzmoczenie odruchów ścięgowych po stronie prawej. Lokalizacja taka musiałaby nas skłonić do umiejscowienia w tej samej okolicy rdzenia dróg nerwowych, których rozhamowanie, względnie podrażnienie może wywołać odruch Rossolimo. (Por. schemat).

Schematyczny obraz rozczłonkowania czynnościowego i segmentarnego słupa przedniobocznego podług Förstera.



Lokalizacja taka mogłaby mieć jeszcze inne znaczenie. Wobec bliskości dróg dla czucia ciepłikowego mogłaby ona wyjaśnić inne objawy, tak często spotykane w stwardnieniu wieloogniskowym, a mianowicie, owe różnorodne parestezje termiczne. Wiemy, że odgrywają one nierzadko wielką rolę w wywiadach naszych chorych i stanowią cenny dla rozpoznania objaw. W naszym przypadku objawy te wprawdzie nie występowały, widziałem je natomiast w innym zupełnie analogicznym, który w krótkości przytoczę, a który miałem możność spostrzegać na oddziale dra Flatau a.

Chora ta, lat 38, skarżyła się na gwałtowne bóle o charakterze ischialicznym w lewej kończynie, które uniemożliwiały jej chodzenie. Po kilkomiesięcznym trwaniu tych bólów wystąpiło jako nowy objaw drętwienie oraz mrowienie w całej lewej goleni i stopie. Przy badaniu, oprócz objawów ischialicznych, stwierdzono: lewy odruch kolanowy słabszy, niż prawy, po stronie prawej wyraźny odruch Rossolimo. Oprócz wspomnianych parestezji termicznych, na przedniej powierzchni uda kończyny chorej można było stwierdzić odcinek, w którym ukłucie było odczuwane nie tylko jako ból i to b. silny (w obrębie całej kończyny występowała wyraźna hiperalghezja) ale i jako palenie. Czuć wszędzie zachowane, chora odczuwa jednak wszystkie bodźce słabiej w dolnej części

goleni po stronie wewnętrznej i w obrębie lewej strony. W tym przypadku próba kaloryczna wypadła dodatnio, a reakcja na nakłucie łądźwiowe była dość przykra i gwałtowna. W przypadku tym, subiektywnie cięższym od poprzedniego, naświetlanie promieniami Roentgena dało wynik dobry.

Perwersje czuciowe, jakieśmy tutaj spostrzegali, wcale nierzadkie w przebiegu *scl. multiplex*, można by uzasadnić lokalizacją ogniska sklerotycznego.

II. Stwardnienie wieloogniskowe rozpoczynające się jako niemoc płciowa.

Pacjent L., lat 35, zgłasza się ze skargą na niemoc płciową, która trwa już od paru lat i zmusiła go do rozwiedzenia się z żoną. *Libido* znacznie osłabiona, erekcje b. słabe, stosunek zupełnie niemożliwy. Objawy te tak całkowicie dominują w świadomości chorego, że zrazu nie wypowiada on żadnych innych skarg. Dopiero przy dokładniejszym badaniu okazuje się, że od pewnego czasu cierpi także na zaburzenia w oddawaniu moczu, bądź zatrzymanie bądź też nietrzymanie. Wreszcie uprzedzamnia sobie, że od paru miesięcy odczuwa pewne osłabienie nóg, trudniej mu stać tyle, ile tego wymaga jego zawód (muzyk kawiarniany).

Badanie chorego z objawów patologicznych stwierdza: odruchy okostnowe z kończyn górnych b. żywe, obustronny Jacobson. Odruchy brzuszne zachowane, ale wyczerpują się b. szybko. Odruchy kolanowe obustronnie wzmoczone. Obustronny Babiński i Rossolimo.

Rozpoznanie w tym przypadku nie ulega żadnej wątpliwości. Stwardnienie rozsiane rozpoczęło się tutaj od objawów ze strony aparatu moczopłciowego, przyczem naprzód wystąpiły tylko zaburzenia sfery płciowej. Objawy te były dla chorego czemś tak kapitalnym, iż niewątpliwie utrudniły mu zdanie sobie sprawy z innych objawów, które później wystąpiły.

Poczęści ale, oczywiście, tylko poczęści tłomaczy to te błędy rozpoznawcze, które w stosunku do tego chorego zostały popełnione, i które dopiero we właściwym świetle ukazują całe znaczenie takich przypadków. A więc:

Chory był traktowany przez wenerologa w zwykły sposób, t. j. poddany różnym zabiegom lokalnym. Urolog oświadczył, iż jest on nerwowo osłabiony i zalecił kąpiele morskie, wreszcie psychoterapeuta stosował doń w przeciągu dłuższego czasu psychoterapię.

Musimy pamiętać o tem, że, jakkolwiek olbrzymia większość zaburzeń potencji ma charakter czynnościowy i jest pochodzenia psychorodnego, to jednak zaburzenie takie może być pierwszym — i przez dłuższy czas jedynym dającym się we znaki — objawem organicznego cierpienia układu nerwowego.

Niemniejsze znaczenie praktyczne posiada III-a grupa przypadków, o której pragnę tutaj wspomnieć.

III. Sclerosis multiplex jako retentio urinae.

Pacjent C. lat 34. Przechodził w dzieciństwie chorobę nerek i dur brzuszny, wszystko to bez następstw. W 1921 r. po powrocie z wojska kasłał w ciągu 3-ch miesięcy. W październiku 1927 r. zaczął znów kasłać, trwało to 3 miesiące. Bezpośrednio potem poczuł ból na przedniej i bocznej powierzchni uda prawego. Po kilku minutach ból umiejscowił się w okolicy kolan, następnie zaś na bocznej powierzchni podudzia. Ból ten,

wędrując z jednego miejsca na drugie, trwał w ciągu 2-tych tygodni. Następnego dnia przyłączyły się bóle w kończynie dolnej lewej, występujące naprzemiennie albo na przedniej powierzchni uda i na wewnętrznej powierzchni tegoż, albo w kolanie i na przedniej powierzchni podudzia. Bóle występowały w równym stopniu w dzień, jak w nocy. Przed 3-ma tygodniami chory zaczął odczuwać w podeszwie lewej stopy drętwienie, trwające bezustannie aż po dzień dzisiejszy. Od 2-tych tygodni chory nie odczuwa już bólów w kończynie dolnej lewej. Od czasu wystąpienia tych dolegliwości zauważył, że kończyna ta osłabła. W ciągu pierwszych 8-miu dni choroby osłabienie się nasilało, później zaś cofało się coraz bardziej i obecnie ustąpiło zupełnie. Przed 2-ma tygodniami poczuł ból przy oddawaniu moczu, po kilku dniach zauważył, że oddaje mniej moczu i że mu to zabiera coraz więcej czasu. W związku z utrudnionym oddawaniem moczu odczuwał silne bóle w okolicy pęcherza. Przed tygodniem musiano choremu założyć kateter, od tego czasu sam mocz oddać nie może. Jednocześnie z zaburzeniem urnowania wystąpiło uporczywe zaparcie stolca. Czynności płciowe zachowują się prawidłowo.

Przytoczona historia choroby tłumaczy dostatecznie fakt, że chory, w którego świadomości ponad wszystkim dominowało zatrzymanie moczu, zwrócił się do urologa (kol. Lewinson). Ten dopiero, po stwierdzeniu braku jakichkolwiek zmian lokalnych, skierował chorego do mnie. Przy badaniu mogłem u rośłego, doskonale zbudowanego chorego, stwierdzić, co następuje. Ze strony nerwów czaszkowych: gałka oczna lewa w zezie zbieżnym, gałkę tę doprowadza niezupełnie do kąta zewnętrznego szpary ocznej. Ze strony kończyn górnych nic godnego uwagi. Odruchy brzuszne: górne i środkowe żywe, po stronie lewej nieco słabsze, dolne — oba słabe, lewy wyraźnie słabszy, wyczerpuje się b. szybko. Kończyny dolne pod względem siły, sprawności ruchów i odruchów ścięgowych żadnych odchyśleń od normy nie wykazują. Odruchy pachwinowe obustronnie zniesione. Odruchów Babińskiego i Mendel-Bechterewa brak. Odruch Rossolimo przy zwykłym badaniu nie występuje, natomiast po ogrzaniu stóp (sposób Goldflama) i przy Jendrassiku otrzymuje się go wyraźnie z obu stron i ze wszystkich palców.

Na podstawie objawu zatrzymania moczu oraz odruchu Rossolimo rozpoznaniem u chorego stwardnienie wieloogniskowe. Rozpoznanie to zostało potwierdzone na oddziale D-ra Flatau'a. dokąd chorego skierowałem i gdzie miałem możliwość nadal go obserwować. Zastosowano u niego wlewania dożylnie salicylu oraz naświetlania promieniami Roentgena. Stan szybko się poprawiał, i w krótkim czasie objawy subiektywne ustąpiły, natomiast objaw Rossolimo utrzymywał się jeszcze w przeciągu paru miesięcy, jakkolwiek mniej wyraźny, niż na początku.

Co przypadkowi temu nadaje szczególny charakter, to, oczywiście, ta okoliczność, iż zatrzymanie moczu, które występuje nierzadko jako przejściowy objaw w przebiegu *sclerosis multiplex*, tu wysuwa się na czoło całego obrazu chorobowego.

Mimo iż praca niniejsza nie rości sobie pretensji do wyczerpania tematu, pragnę na zakończenie wspomnieć pokrótce o trzech jeszcze postaciach monosymptomatycznych stwardnienia rozsianego, które, nie przestając być ze wszech miar interesującymi, dają rzadziej pole do błędów rozpoznawczych, poprostu dlatego, że częściej i rychlej trafiają do neurologa.

Pierwsza dotyczy tych przypadków, w których zamiast, jak to często bywa, objawów w sferze ruchowej w obrębie jednej albo dwóch kończyn, albo też nerwów czaszkowych, na czoło obrazu

wysuwają się objawy czuciowe, ściśle zlokalizowane. Tak np. spotrzągałem ostatnio młodzieńca, u którego w przeciągu długich miesięcy cała sprawa ograniczała się do parestezji w jednej kończynie dolnej. Oczywiście, że w takim przypadku dokładniejsze zbadanie zawsze wykaze objawy obiektywne — niekiedy wprawdzie minimalne — które pozwolą postawić rozpoznanie.

Drugą niezmiernie doniosłą grupę stanowią postaci oczne. I tutaj niekiedy oprócz np. przejściowej amaurozy trudno zrazu doszukać się wyraźnych objawów ze strony układu nerwowego, a dopiero dokładne badanie i dłuższe obserwacje mogą wykazać jedynie dyskretne anomalje w dziedzinie odruchów. Także i w tych przypadkach odruch Rossolimo, podniesiony do wybitnej godności rozpoznawczej przez Goldflama, możnam okazać wielkie usługi, gdyż nierzadko stanowi on poza sprawą oczną jedyny objaw neurologiczny.

Wreszcie trzecia grupa przypadków to te, w których *sclerosis multiplex* rozpoczyna się od padaczkowych, które przez czas dłuższy mogą stanowić jedyny i wyłączny charakter obrazu chorobowego. Oczywiście, że przypadki takie, traktowane odrazu jako neurologiczne, mogą być odpowiednio rozpoznane, jeśli tylko uda się stwierdzić odpowiednie obiektywne zmiany w układzie nerwowym. W piśmiennictwie naszym przypadki takie zostały w przemięgu lat ostatnich opisane przez Prusakową i Mackiewicza.

Na zakończenie niech mi wolno będzie uczynić uwagę natury ogólnej. Postępy naszej wiedzy o stwardnieniu wieloogniskowym rozszerzyły, jakwidać, znakomicie ramy nozologiczne tego cierpienia. Wraz z uwzględnieniem znanych nam coraz lepiej postaci ostrych *scler. multiplex*, zmiany te w poglądach naszych pozwalają na powiązanie cierpienia tego z temi przypadkami rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia, które ostatnio występują w różnych krajach (i u nas) pod postacią jakgdyby małych epidemii (z obcych) autorów zwrócił na to uwagę przedewszystkiem Redlich we Wiedniu u nas Flatau). Być może, że przypadki te przyczynią się do pogłębienia naszej wiedzy o stwardnieniu rozsianem, którego etiologia i patogenезa jest nam przecież wciąż jeszcze nieznana, i pozwolą na ustalenie przejść pomiędzy postaciami ostreimi a podostreimi i przewlekłymi, które wszak stanowią gros przypadków.

Jest prztem rzeczą zastanawiającą, jak i w dziedzinie nauki o stwardnieniu rozsianem dokonywa się proces, znany dobrze w rozwoju historycznym nozologii. Od chaosu niepowiązanych zrazu ze sobą spostrzeżeń, przechodzi się do wielkiej syntezy klinicznej, która tworzy ramy dla wielkich jednostek klinicznych. Pozwala to na ugrupowanie coraz większej liczby faktów i spostrzeżeń których pogłębienie zaczyna wreszcie rozsądzać ramy stworzonej uprzednio jednostki nozologicznej. Staje się ona wtedy coraz bardziej problematyczna i w świetle nowszych badań nabiera często zupełnie odmiennego znaczenia i charakteru.

W tym procesie rewizji nauki o stwardnieniu rozsianem odegrają niewątpliwie dużą rolę postaci monosymptomatyczne, których doniosłość starałem się tutaj podkreślić.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe.

Poglądy na sprawę szczepień przeciwgruźliczych metodą Calmettea.

Podał

M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA

Cztery lata mijają od czasu ogłoszenia przez Calmettea pierwszych prób uodparniania ludzi przeciw gruźlicy za pomocą osłabionego szczepu gruźlicy bydłowej; próby te poprzedziły liczne badania doświadczalne na zwierzętach, ogłaszane przez Calmettea i jego współpracowników, poczynając od r. 1908. — Niezwykle doniosłe odkrycie wielkiego uczonego wzbudziło zrozumiałe zainteresowanie w całym świecie naukowym. Toteż szereg pracowni świata przedsięwzięło badania szczepu Calmettea (B. C. G.) oraz zapoczątkowało uodparnianie ludzi. Rozbieżne wyniki badań poszczególnych uczonych, dotyczące cech szczepu B. C. G., oraz różne poglądy na sprawę uodparniania przeciw gruźlicy wywołały żywą dyskusję w świecie naukowym. Wiele z zagadnień zasadniczych, związanych ze sprawą uodparniania metodą Calmettea zostało wyjaśnionych w ciągu ostatnich lat na podstawie badań doświadczalnych, mimo to jednak w chwili obecnej zapatrywania na tę sprawę nie są ujednostajnione, i jest ona nadal tematem nader ożywionej dyskusji. Poglądy teoretyczne oraz wyniki badań doświadczalnych badaczy francuskich, jakoteż wyniki szczepień ludzi były już niejednokrotnie omawiane w różnych pismach lekarskich, są więc przypuszczalnie powszechnie znane¹⁾.

Zadaniem sprawozdania niniejszego jest przedstawienie poglądów chwili obecnej na uodparnianie przeciw gruźlicy powyższą metodą.

Badania doświadczalne, prowadzone w całym świecie, zdążają do wyjaśnienia dwóch zagadnień: 1) zachowania się szczepu B. C. G. w ustroju zwierzęcym i ludzkim, zaś w związku z tem rozstrzygnięciem, czy szczepienia mogą być szkodliwe dla ustroju ludzkiego; 2) uodparniających własności szczepu dla ustroju zwierzęcego i ludzkiego.

W pierwszych swych publikacjach, dotyczących szczepu B. C. G., Calmette określa go jako zupełnie niezdadliwy i w ustroju zwierzęcym nie wywołujący zmian gruźliczych (avirulent et non tuberculogène). Żyjąc w układzie chłonnym, lecz nie wywołując zmian swoistych, daje organizmowi odporność, trwającą tak długo, dopóki laseczniki nie zostaną wydalone z ustroju. Badania jednak dalsze zarówno Krausa (Wiedeń), jak i Coulaud (Paryż) wykazały, iż lasecznik B. C. G.,

wprowadzony do organizmu zwierzęcego, wywołuje w gruczołach chłonnych, wątrobie, śledzionie, płucach zmiany o charakterze gruźliczym, różniące się od typowych brakiem serowacenia i ustępujące zupełnie po upływie 7 — 10 miesięcy. — Zakażenie narządami temi świnek zdrowych dawało wynik ujemny. — Wyniki te potwierdzone zostały przez szereg badaczy (Tchechnowitser, Suarez, L. Lange, Lignieres, Ascoli i inni), którzy znajdują również znacznie osłabioną zjadliwość laseczników, zmiany gruźlicze, cofające się zupełnie, oraz niemożność przeszczepienia gruźlicy wraz z narządami na zwierzęta zdrowe. — Do odmiennych wniosków doszli Chiari, Nobel i Sole (Wiedeń), Galli-Valerio, (Lausanne). Pierwszy z nich (Chiari), badając zmiany anatomiczno-patologiczne u świnek zakażonych dootrzewnowo lasecznikami B. C. G. (15 mgr.), stwierdza zmiany gruźlicze, ulegające regresji, równocześnie jednak możliwość przeszczepiania gruźlicy na świnki zdrowe, co wskazuje na to, że szczep ten nie traci żywotności w organizmie. — Nobel i Sole natomiast, zakażając świnki (1—80 mgr.) stwierdzili: 1) w kilku przypadkach śmierć zwierząt z powodu gruźlicy; 2) u niektórych zmiany gruźlicze, nie cofające się jeszcze po upływie 90 dni; 3) możliwość wyhodowania z narządów laseczników, które, zastrzyknięte świnkom zdrowym, wywołały u nich zmiany gruźlicze. Galli-Valerio zastrzykując 2 świnkom B. C. G. obserwował ich śmierć z powodu gruźlicy, narządy zaś tych świnek ze zmianami gruźliczymi, przeszczepione na świnki zdrowe, spowodowały również śmierć zwierząt, w ich narządach, jednak laseczników nie znaleziono. Trudna do wytłomaczenia jest rozbieżność powyższych wyników badań; być może, iż odgrywa w tem rolę indywidualna wrażliwość świnek, bądź też ilościowe różnice w dawkach, stosowanych do zakażenia świnek.

Drugim zagadnieniem, dotyczącym cech lasecznika B. C. G., jest, czy szczep ten może powrócić do swego stanu pierwotnego, t. j. czy może odzyskać zjadliwość w organizmie zwierzęcym bądź to pod wpływem indywidualnych właściwości organizmu, bądź też skutkiem zadziaływania na organizm czynników zewnętrznych. — Zagadnienie to jest niezmiernie ważne i teoretycznie uzasadnione, jakkolwiek wiadomo obecnie, że zanik zjadliwości jest cechą po większej części nieodwracalną, przynajmniej w stosunku do niektórych bakterij, tak zw. ustalonych.

Calmette, wstrzykując jałowce w fałdę skóry laseczniki B. C. G. (50 — 100 mgr.), stwierdzał po upływie 10 miesięcy w tem samym miejscu laseczniki, które nie zmieniły zupełnie swych cech biologicznych. Dalsze doświadczenia, polegające na pasażach szczepu przez świnki i woły (Tchechnowitser, Lignieres, Fujioka) wykazują, że w tych warunkach szczep nie ulega zmianie, zachowując cechy osłabionej zjadliwości. — W spra-

¹⁾ Sparrow. Warsz. Czas. Lek. 1925 Nr. 12 (z piśmiennictwem) Mikułowski Pedjatria Polska 1925 t. 5. Nr. 4/5. Margolisowa Pol. Gaz. Lek. 1926 Nr. 36. Szymanowski Warsz. Czas. Lek. 1927. Nr. 13. Paradistal. Warsz. Czas. Lek. 1928.

wozdaniu Komisji Ukraińskiej (Tchetchnowitser) znajdujemy wyniki badania wpływu toksyny dyfterytycznej, zakażenia streptokokami, diety bezwitaminowej na świnki, zakażane lasecznikami B. C. G., zaś w pracy L. Langego wpływu innych czynników osłabiających organizm, jak: ożębienie, wdychanie kurzu, zatrucie metalami, zakażenie mieszane i ciąża. Autorowie ci stwierdzają brak wpływu tych czynników na przebieg i rozwój zmian, wywołanych przez szczep B. C. G. — Również tego zdania jest i Kraus, który, stwierdziwszy już poprzednio, że szczep jest o osłabionej zjadliwości, przychodzi również do przekonania, że cecha ta jest stała.

Na tle przytoczonych badań doświadczalnych rozwinęła się ożywiona dyskusja, zmierzająca do ustalenia, czy szczepienia przeciwgruźlicze met. Calmettea mogą być stosowane u ludzi bez obawy wywołania szkodliwych następstw.

Jak wiadomo Calmette, po stwierdzeniu nieszkodliwości zakażeń szczepem B. C. G. u świń, bydła i małą, zapoczątkował już w roku 1921 szczepienia u noworodków (1-sza grupa szczepionych od czerwca 1921 do lipca 1922 wynosiła 120 dzieci), w następnych latach w szybkim tempie wzrastała liczba zaszczepionych; statystyka ogłoszona w styczniu 1928 r; obejmowała już 52,772 dzieci, obecnie zaś liczba zaszczepionych we Francji wynosi około 100.000 (Instytut Pasteuera wydaje przeciętnie dziennie 900 porcji szczepionki). Według statystyki z roku 1928 z pośród 52. 772 obserwowano dokładnie 5749 dzieci żyjących w środowisku gruźliczym, dokładniejszych danych o pozostałych dzieciach sprawozdanie nie podaje. Zdaniem jednak Calmettea dzieci szczepione rozwijają się normalnie, i nie stwierdza się szkodliwych następstw szczepienia. Jedyny przypadek, stojący pod znakiem zapytania, podany jako taki przez Calmettea, to gruźlicze zapalenie opon u 4-o miesięcznego dziecka szczepionego, nie stykającego się, o ile wiadomo z gruźlicą. Śmiertelność ogólna wśród dzieci szczepionych wynosi według powyższej statystyki 4,10%, zaś wśród dzieci nie szczepionych 8,50%.

Sprawozdania z dokonanych szczepień w innych krajach (Belgia, Ukraina, Rumunja, Grecja, Hiszpanja, Holandia, Polska) nie podają żadnych obserwacji, któreby wskazywały na szkodliwość szczepienia. Natomiast znajdujemy w piśmiennictwie luźnie podane 3 przypadki zejścia śmiertelnego, które autorzy wiążą przyczynowo z dokonaniem szczepieniem: 1-szy, podany przez Tailleens, dotyczy dziecka 6-o miesięcznego obserwowanego w Klinice, u którego stwierdzono *meningitis tbc.* z zejściem śmiertelnym. Ojciec dziecka chory na gruźlicę płuc był z dzieckiem w styczności nieścisłej (*en contact peu intime*) przez szereg miesięcy.

II-gi, podany przez Chenard i Ferrier: dziecko szczepione z rodziny zdrowej zachorowuje w wieku 8 miesięcy na ropne zapalenie gruczołów chłonnych szyjnych; w ropie i kale stwierdzono laseczki kwasoodporne. Pod wpływem zabiegu operacyjnego i naświetlania Roentgenem poprawa, lecz po 4 miesiącach nawrót choroby i śmierć w 17 miesiącu życia przy objawach ogólnego wyniszczenia. Nieszczepiona siostra dziecka w wieku

6 miesięcy (w trzy miesiące po śmierci chorego dziecka) wykazuje również ropienie gruczołów chłonnych z obecnością laseczek kwasoodpornych. Pod wpływem leczenia poprawa stanu ogólnego i miejscowego. Kontrola otoczenia, w którym dzieci żyły, oraz krowy, której mlekiem były żywione, dały wynik ujemny co do możliwości zakażenia się gruźlicą. Lignieres, który badał wychodowywane z ropy laseczki określa je jako typ laseczek B. C. G.

III-ci, podany przez Lavell i Pomaret, dotyczy dorosłego chorego na trąd (lekarza), który zastosował u siebie leczenie za pomocą wstrzykiwań laseczek B. C. G. (3-krotne dawki po 10 i 5 mgr.). Następstwem były ropnie, ogólne wyniszczenie i śmierć po 6-iu miesiącach. W ropie stwierdził Lignieres laseczki B. C. G.

Co do 1-szego przypadku, można raczej wyciągnąć wnioski o braku odporności poszczepiennej, niż szkodliwości szczepienia, gdyż dziecko mogło ulec zakażeniu przez ojca chorego na gruźlicę. Przypadek 2-gi natomiast jest niezwykle interesujący ze względu na wynik badania bakteriologicznego oraz zakażenie dziecka, będącego w styczności z chorem dzieckiem szczepionem. Calmette, który badał również ropę dziecka chorego, nie zgadza się co do wyników badania z Ligniersem, uważając znalezione laseczki kwasoodporne za prątki typu ludzkiego o osłabionej zjadliwości. Rozbieżność wyników tych badań była tematem w ostrym tonie utrzymanej dyskusji na posiedzeniu Academie de Medecine w dniu 23 października b. r.

Co się tyczy 3-go przypadku, to niewątpliwie wchodzi tu w grę (co stwierdza Lignieres) specjalna wrażliwość trędowatego oraz bardzo duża dawka laseczek (w leczeniu trędowatych stosowano dawki 1/100 mgr. bez ujemnych skutków).

Przytoczone powyżej przypadki są, o ile mi wiadomo, jedynymi ogłoszonymi w piśmiennictwie, pomimo iż liczba zaszczepionych noworodków w całym świecie przekracza znacznie liczbę 100.000. Przypuszczać zaś należy, że przynajmniej część tych dzieci pozostaje w obserwacji lekarzy, krytycznie śledzących ich rozwój.

Opierając się na rozbieżności wyników badań na zwierzętach, Nobel, Pirquet, Czerny, Pfeiffer, Neufeld, Moro i in. sprzeciwiają się stosowaniu szczepień u ludzi przed zupełnym wyjaśnieniem doświadczalnym wszystkich wątpliwości. Przedewszystkiem domagają się (Bessau), by nieszkodliwość była potwierdzona przez badanie sekcyjne zmarłych z różnych przyczyn, gdyż jedynie badanie anatomo - patologiczne może wykluczyć gruźlicę jako przyczynę śmierci. Bessau uważa również, że i w przypadkach śmierci z powodu gruźlicy dziecka będącego w styczności z tbc, należy jednak poszukiwać w ogniskach laseczek B. C. G. i tym sposobem rozstrzygnąć, czy zmiany gruźlicze wywołane zostały przez prątek Kocha zjadliwy czy też przez laseczki B. C. G. Niektórzy z przeciwników (Moro) potwierdzają wprawdzie, że podawanie *per os* laseczek B. C. G. jest nieszkodliwe, lecz tylko z tego względu, że bakterie te zostają wydalone z organizmu.

Zupełnie oryginalne stanowisko zajmuje Lignieres, który, stwierdziwszy dzięki dokładnym

i długotrwałym badaniom doświadczalnym na zwierzętach, że B. C. C. nie wywołuje zmian gruczolniczych, że nie zmienia swych cech przez pasażę, że uodpornia zwierzęta, zajmuje stanowisko wybitnie opozycyjne w stosunku do stosowania szczepień u ludzi. Zdaniem jego, lasecznik B. C. G. przenika do całego układu chłonnego, może się w nim utrzymać długo, nawet jeżeli zmian gruczolniczych nie wytwarza i trudno go wykryć bądź to przy pomocy mikroskopu, bądź też hodowlą lub szczepieniem. U niektórych świnek, zakażonych B. C. G., stwierdzał wyniszczenie i śmierć, jednak w narządach nie udawało się wykazać żadną metodą obecności laseczników. Niebezpieczeństwo szczepienia polega właśnie na tem, że bakterje przenikają do układu limfatycznego i mogą w pewnych warunkach przyczynić się do śmierci. Nawet ujemne wyniki badań sekcyjnych nie mogą dowieść że przyczyną śmierci nie było B. C. G., gdyż żadna metoda badania nie może wykryć obecności laseczników,

które jednak, istniejąc w organizmie, mogą wywrzeć wpływ na przebieg choroby i spowodować zejście śmiertelne.

Dyskutując nad powyższą teorią Calmette podkreśla, że przenikanie laseczników do układu chłonnego i utrzymywanie się w nim przez długi czas jest właśnie podstawą tej metody uodpornienia przeciw gruźlicy, twierdzenia zaś Lignièresa co do szkodliwości są hipotezą, nie opartą na dowodach doświadczalnych. Podobne stanowisko zajmują L. Bernard, Bar, Vailard, i inni.

Z rozważania powyższych danych daje się wysunąć wnioski, że jakkolwiek doświadczenia na zwierzętach (i to jedynie na świnkach morskich) dają wyniki do pewnego stopnia rozbieżne co do wpływu laseczników B. C. G. na ustrój, to jednak dotychczas nie udało się u noworodków stwierdzić szkodliwości szczepień drogą doustną.

(Dok. nast.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Fizjologia normalna i patologiczna.

K. IMHAUSER. O zawartości plazmalogenu w surowicy ludzkiej. (D. Arch. f. Klin. Med. Tom 160 Zesz. 1/2).

Autor określał zawartość plazmalogenu w surowicy krwi ludzkiej naczeczko; wynosi ona od 20 do 40 mg. 0_{100} . Różnice w zależności od płci pacjentów nie dały się zauważyć. Doprowadzenie większych ilości plazmalogenu *per os* w ciągu krótkiego okresu czasu może spowodować zwiększenie się ilości jego w surowicy, dość szybko wyrównujące się.

Odwrotnie, usunięcie z pożywienia substancji, zawierających plazmalogen (np. kora nadnerczy i t. p. substancje obfitujące w lipoidy), wywołuje spadek ilości plazmalogenu w surowicy, do wartości zresztą nie o wiele niższych, a niżeli to ma miejsce w warunkach normalnych, t. j. przy pożywieniu normalnym.

B. G.

MERLE SCOTT i WHITAKER. O czynności wydalającej pęcherzyka żółciowego. (J. Am. Med. Ass. Tom 91 Nr. 1 1928 r.).

Miliken i Whitaker pierwsi zauważyli, że pęcherzyk, uwidoczniony na ekranie rentgenowskim kurczy się pod wpływem spożycia tłustych pokarmów. Co do mechanizmu samego wydalania żółci z pęcherzyka istnieją 2 przypuszczenia:

1) że pęcherzyk odgrywa rolę tylko bierną, 2) przeciwnie, że opróżnianie następuje: naskutek skurczów mięśniowych pęcherzyka.

Z pośród czynników mechanicznych wymienia się: 1) zmiany ciśnienia śródbrzusznego, 2) perystaltyka jelitowa, 2) sprężyste cofnięcie się następujące po zwiotczeniu zwieracza wspólnego przewodu, 4) przemywanie pęcherzyka przez żółć wątrobową.

Doświadczenia na zwierzętach wykazały jednakże, że wzmocnienie ciśnienia śródbrzusznego w granicach fizjologicznych, ani też silna nawet perystaltyka nie wywołują opróżnienia pęcherzyka, podobnie nie wpływa na to zresztą stan zwieracza. Również wypływ żółci wątrobowej nie jest w stanie opróżnić pęcherzyka żółciowego.

Pozostaje więc jedynie logiczne przypuszczenie, że przyczyna leży w czynnych skurczach pęcherzyka, tembardziej, że opróżnianie się pęcherzyka następuje pod wpływem spożycia tłustych pokarmów.

Niekurczenie się pęcherzyka zależeć może od przyczyn miejscowych lub też od czynników ogólnych wpływających na mięśnie gładkie ustroju, czy to wprost, czy też pośrednio przez układ nerwowy roślinny.

B. Goldstein.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

∞ P. F. RICHTER. Wie soll der Arzt in der Praxis Stoffwechselkrankheiten behandeln. (Lipsk. 1928, Georg Thieme).

Dziełko to, bardzo starannie wydane, jest jednym z zbioru monografij — zarysów z działu lecznictwa.

Na 78 stronicach podaje P. F. Richter w najogólniejszych zarysach, uwzględniając tylko rzeczy pozytywne, a nie wspominając o finezjach, obecne sposoby leczenia cukrzycy, dny, otyłości, chudości oraz rzadszych zbożeń gospodarki ustroju, jak cystynuria, oksalurja, alkaptonurja i fosfaturja.

Należy podkreślić jasność, z jaką na kilkunastu stronicach wykłada wielce zasłużony autor skomplikowane leczenie cukrzycy. Książeczka ta w zupełności spełnia swe zadanie.

M. L.

N. J. JOHN. Nadczynność tarczycy a cukrzyca. (Am. Journ. of. Med. Sciences № 6, z r. 1928).

W przypadkach współistnienia cukrzycy z nadczynnością tarczycy autor uważa za wskazane podawanie obfitej diety wraz z małymi dawkami insuliny przed zabiegiem operacyjnym, ażeby opróżniona z glikogenu wątroba nieco wzmocnić.

Jest to pożyteczne w przypadkach lekkiej cukrzycy, w ciężkich natomiast jest to wprost konieczne.

B. G.

SYRING. Śmiertelność po operacjach wola. (Zblt. f. Chir., 50, 1927).

Autor przytacza swoją osobistą statystykę, wyjątkową i wspaniałą: na 1018 przypadków operacji na gruczole tarczowym, wykonanych od r. 1920 — ani jednego przypadku śmierci. Wyniki te nie zależą od specjalnej techniki, gdyż autor operuje w sposób, ogólnie przyjęty: znieczulenie miejscowe, podwiązka 4 lub 3 tętnic tarczowych, wycięcie jaknajszersze obu stronnie

z zachowaniem gruczołów przytarczycznych oraz narwów zwrotnych i sączkowanie w ciągu 24 godzin.

Bez wątpienia znakomite te wyniki przypisać należy i temu, co sam autor nazywa „szczęściem”.

J. Pomper.

WILLENBACHER. Przypadek usunięcia wola u noworodka. (Zblt. f. Chir., 3, 1928).

Przypadek, podany przez autora, dotyczy noworodka, któremu dokonano częściowego usunięcia wola z powodu ucisku na przełyk i tchawicę w czterdzieści trzy godziny po urodzeniu.

Chłopiec, dobrze rozwinięty (wagi 4 kilo), urodzony z ojca, który już był poprzednio operowany z powodu wola, i matki, mającej powiększony gruczoł tarczowy. W kilka godzin po urodzeniu zwrócono uwagę na ciężki i niespokojny oddech dziecka. W nocy dziecko miało kilka ataków zaduszania. Próbowano dziecko karmić przez smoczek, lecz natychmiast występowały silne wymioty połykanego płynu. Przy badaniu stwierdzono silnie rozwinięty i powiększony gruczoł tarczowy. Objawów klinicznych, ani rentgenologicznych powiększenia grasicy nie było. Podczas operacji dokonano wycięcia prawego oraz częściowo lewego płata gruczołu tarczowego, który całkowicie obejmował tchawicę.

Natychmiast po operacji dziecko uspokoiło się, i oddech stał się równy, normalny. Dziecko wyzdrowiało bez żadnych specjalnych powikłań (nie licząc kilkudniowej gorączki).

J. Pomper.

KLİNKE. W sprawie sposobu powstawania tężyczki. (Deutsch. med. Woch. № 20, 1928).

Streszczając szereg nowszych poglądów na sposób powstawania cierpień tężyczkowych, wykazuje aut., iż zmniejszona jonizacja wapnia posiada znaczenie wtórne. Na plan pierwszy wysuwa się różny stopień adsorpcji złożonych soli wapnia przez koloidy surowicy i tkanek. Gdy wskutek wypadnięcia wpływów gruczołu przytarczycznego lub innych przemian ustroju, następuje większa adsorpcja soli wapnia, wówczas zmniejsza się podaż tych soli w miejscach ich większego zapotrzebowania, co pociąga za sobą wystąpienie objawów tężyczkowych.

W leczeniu tężyczki ludzkiej, powstałej na skutek braku gruczołu przytarczycznego, zaleca aut. podawanie „parathormonu Collipsa”, mobilizującego wapń. Tenże preparat zaleca aut. w krzywicy.

M. Goldman junior.

Choroby dzieci.

L. LANGSTEIN. Odżywianie niemowląt wątrobą. (Deutsche Med. Woch. N 22 1928).

Opierając się na świetnych wynikach stosowania diety wątrobowej w przypadkach anemii złośliwej, niektórzy pedjatrzy zaczęli podawać wątrobę niemowlętom, rozpoczynając już od III miesiąca życia.

Otrzymują one po kilka łyżeczek dziennie purée z wątroby gotowanej lub pieczonej, lub nawet surowej, jako dodatek do jedzenia.

Autor, opierając się na własnym doświadczeniu, kategorycznie wypowiada się przeciwko podobnym zupełnie nieuzasadnionym eksperymentom. Zdaniem jego w I połowie roku niemowlętom wogóle nie należy podawać mięsa, w II połowie jest to tylko dopuszczalne.

Niemna też żadnych danych, ażeby przypuszczać, że podawanie wątroby, organu zasobnego w związki nukleinowe, miało zapobiec anemii, powstającej u niemowląt na tle infekcji, wadliwego odżywiania lub konstytucji.

Jeżeli chodzi o anemie ciężkie, to Langstein rzeczywiście spostrzegł dobre wyniki po zastosowaniu wątroby.

Ale autor bardzo krytycznie patrzy na podawanie wątroby niemowlętom zdrowym.

Niejednokrotnie przy takim odżywianiu zjawiały się cuchnące stolce, co świadczyło o nieprawidłowych procesach gnicia i co nie mogło być obojętne dla ogólnego stanu dziecka. Czasem dochodziło do biegunki, podniesionej ciepłoty, zupełnej utraty apetytu i t. d.

Tak więc — zdaniem Langsteina — podawanie wątroby niemowlętom zdrowym jest szkodliwe i niedopuszczalne.

A. Festensztat.

TUSCHERER. Leczenie anemii niemowlęcej wątrobą. (Monatsschrift für Kinderheilkunde. Zeszyt 3 — 4).

Podawanie wątroby niemowlętom w przypadkach anemii pochodzenia pokarmowego lub zakaźnego naogół daje dobre wyniki, ale ilości stosowanej wątroby muszą być dość znaczne. W pierwszych dniach niemowlę otrzymuje 20 — 25 gr. wątroby na dobę; stopniowo dochodzi się do 15 gramów na kilo wagi. Według Czernego należy używać wątroby ciętej — rozgotowanej w wodzie i bardzo drobno roztartej — jako domieszki do każdej porcji pożywienia. Dzięki takiej metodzie dzieci doskonale znoszą duże ilości wątroby. Badanie krwi już po 3—4 tygodniach wykazuje poprawę, przytem naprzd wzrasta liczba czerwonych ciałek krwi, a następnie ilość hemoglobiny; jednocześnie znacznie poprawia się stan ogólny dziecka.

Tak więc — zdaniem autora — w lżejszych i cięższych przypadkach anemii niemowlęcej należy odrazu przystąpić do podawania wątroby, jedynie w przypadkach bardzo ciężkich, gdzie chodzi o szybką poprawę, należy naprzd dokonać transfuzji krwi, a potem dopiero przejść do diety wątrobowej.

A. Festensztat.

Choroby dróg moczowych.

Le NOIR i BAIZE. Nerka w postępującem złośliwym zapaleniu wsierdza. Postaci nerkowe w chorobie Oslera. (Presse Med. Nr. 78 1928 r.).

Już niejednokrotnie poruszano sprawę zmian w nerkach w przebiegu postępującego złośliwego zapalenia wsierdza, które nosi również nazwę choroby Oslera (nazwisko autora, który jeden z pierwszych opisał tę sprawę chorobową). Le Noir i Baize na podstawie danych z piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń rozróżniają 4 rodzaje zmian w nerkach z punktu widzenia anatomii patologicznej: 1) zawały niedokrwne z brakiem rozmiękania, zjawisko częste, lecz niestałe. 2) Ogniskowe zatorowe zapalenie nerek z drobnymi ogniskami martwicy w kłębkach bez zmian w kanalikach i podścielisku. Według autorów niemieckich i amerykańskich jest to sprawa swoista dla choroby Oslera. Francuzi odrzucają swoistość tych zmian nerkowych twierdząc, że one występują u ludzi i zwierząt doświadczalnych w rozmaitych chorobach zakaźnych podostrych.

3) Kłębuszkowe rozlane zapalenie nerek. Zmiany zapalne występują w kłębuszkach podścieliska i kanalikach. Obrazy takie spotyka się rzadziej niż poprzednie; w piśmiennictwie autorzy znaleźli tylko 35 przypadków.

4) Nerkę t. z w. sercową w której obok obrazów zapalnych występuje na plan pierwszy zastój.

Klinicznie w chorobie Oslera występują 2 obrazy.

1. Krwimocz jawny lub ukryty, wykrywany mikroskopowo (zależy od zatorów) z przejściowymi bólami (zawały). Nerka jest wydolna.

2. Objawy zapalenia nerek o przebiegu podostrym lub przewlekłym aż do mocznicy. Występują one zazwyczaj jako sprawy wtórne, czasami zaś wysuwają się na plan pierwszy, maskując objawy sercowe, które dopiero stwierdza sekcja.

W niektórych przypadkach przy braku objawów zapalnych a wyraźnym zastoju dochodzi do mocznicy, i wtedy środki sercowe dają dobre wyniki, gdy djeta bezsolna i bezbiałkowa nie mają znaczenia.

W zapaleniu nerek rozlanem wydolność nerek zmniejsza się, a nawet zupełnie znika.

Według jednych badaczy łańcuskowce działają bezpośrednio na nabłonki nerkowe, według innych przy pomocy swych jądów.

J. Dąbrowska.

E NOBEL. O białkomoczu ortotycznym. (Ther. d. Geg. Nr. 6 1928).

U dzieci nawet starszych, szczególnie u dziewcząt, zdarza się niejednokrotnie białkomocz w ilościach nieraz wcale pokazanych przy zupełnym braku jakichkolwiek innych objawów chorobowych.

Myśli się wtedy zazwyczaj o tak zwanym białkomoczu ortotycznym (zwanym także ortostatycznym). Ścisłej biorąc, należałoby białkomocz też nazwać lordotycznym, gdyż występuje on w razie wygięcia kręgosłupa ku przodowi, co oczywiście może mieć miejsce tylko w pozycji stojącej.

W przypadkach, podejrzanych o białkomocz ortotyczny, należy więc, w celu wyłączenia innego cierpienia, zbadać na białkomocz, oddany zrana przed wstaniem z łóżka (t. zw. nocny moc). Dzienny moc powinien natomiast zawierać białko.

Sporadycznie zdarzają się także pojedyncze szkliste czy ziarniste wałeczki, nawet pojedyncze czerwone ciała krwi.

Rokowanie jest zawsze dobre, cierpienie znika zazwyczaj w okresie dojrzewania.

Leczenie polegać winno na uspakajaniu rodziny, gdyż samo cierpienie leczenia nie wymaga, a ograniczenia dietetyczne są zupełnie nie na miejscu.

B. G.

Erich ROTTHAUS. Zastosowanie cylotropiny w nietrzymaniu moczu, moczeniu nocnem i moczeniu częstem. (D. med. Woch. 1927 Nr. 35).

Autor omawia najpierw sposób działania cylotropiny w wymienionych cierpieniach, dochodząc do wniosku, iż preparat ten „uczula” zakończenia nerwów w pęcherzu, dzięki czemu stan wypełnienia łatwiej dochodzi do świadomości pacjenta (*enuresis*) wzgl. sprowadza celowy odruch mózgowo-rdzeniowy, t. j. zwiększenie napięcia zwieracza wewnętrznego (*incontinentia, pollakiuria*).

Autor zastrzega się, iż ma na uwadze wyłącznie cierpienia na tle zaburzeń odruchowych, bez stanu zapalnego pęcherza.

Stosowano cylotropinę na materiale szpitalnym, w 40-tu przypadkach, przeważnie częstego moczenia u ciężarnych. Pięcioro dzieci cierpiało na moczenie nocne, pozostali chorzy na nietrzymanie moczu po operacjach, porodach, z powodu starości i w 1 przypadku wskutek władu rdzenia.

Wyniki były bardzo dobre. Niektóre pacjentki z częstem moczeniem oddawały moc do 30-tu razy na dobę. I zastrzyknięcie cylotropiny przywracało zazwyczaj stan normalny lub sprowadzało co najmniej znaczne polepszenie. Wszystkie pięć przypadków *enuresis* (dzieci od 3-ich do 12-tu lat) zostały wyleczone. Jako dowód, iż wpływ psychoterapeutyczny nie odgrywał tu roli, przytacza autor 1 przypadek (3-letnie dziecko): pacjent reagował dobrze na pierwsze zastrzyknięcie, po 2-gim nieudaniem zastrzyknięcia, nie bacząc na kilka ukłuć, żadnego polepszenia nie stwierdzono, wyleczyła go natomiast trzecia udana iniekcja.

Następnie zwraca autor uwagę, iż dobre wyniki można osiągnąć tylko przy odpowiednim dawkowaniu. Zastrzykiwał on dorosłym 8 — 10 cm., sz., dzieciom do 5 cm. sz. na raz powtarzając zastrzyknięcie w razie braku efektu na drugi, wzgl.

trzeci dzień. Wszystkie iniekcje wykonywał autor dożylnie, sądzi jednak, że i zastrzykiwania domięśniowe, zwłaszcza u dzieci, powinny sprowadzić ten sam skutek, tembardziej, że nie chodzi tu o efekt natychmiastowy, jak np. w zatrzymaniu moczu.

Ponieważ zdarzają się, rzadkie co prawda, przypadki idiosynkrazji, radzi autor stosować początkowo dawkę próbną — u dorosłych 5 cm. sz. X.

Choroby narządów trawienia.

K. BERLET i H. DENNIG. O stosowaniu soków owocowych we wrzodzie żołądka. (D. Arch. f. Klin. Med. T. 159. Zesz. 3/4).

By rozstrzygnąć kwestję, czy soki owocowe nie wpływają ujemnie na stan chorego dzięki podrażnieniu czynności wydzielniczej żołądka, autorzy przeprowadzili szereg badań. Badania te wykazały, że soki owocowe (cytrynowy, malinowy) wywołują wydzielanie soków żołądkowych w znacznie silniejszym stopniu, aniżeli woda, a nawet próbny napój kofeinowy, i wydzielanie to trwa znacznie dłużej.

Natomiast u chorych na wrzód żołądka lub dwunastnicy soki owocowe wywołują podrażnienie nie o wiele większe, niż zwykła woda. Na 30 chorych na wrzód żołądka sok cytrynowy wywołał narzekania na bóle zaledwie u jednego.

Autorzy wnioskują więc na zasadzie swojej pracy, że wprowadzić soki owocowe wzmagają czynność wydzielniczą żołądka, że jednak w przypadkach, gdy chory koniecznie sobie życzy urozmaicenia jadłospisu, można zezwolić na dodanie pewnej ilości soków owocowych do potraw.

Stopień cukrzenia soków oraz ewentualne zobojętnianie kredą soku doswiadczalnie nie dawało innych wyników, aniżeli podawanie soków czystych. B. Goldstein

E. SCHWARZ. O leczeniu pooperacyjnego wrzodu trawiennego jelita. (Ther. d. Geg. Nr. 4 rok 1928.).

Nie wdając się w szczegółowy rozbiór przyczyn powstawania wrzodu żołądka oraz wrzodów trawiennych jelita, autor zaleca przestrzeganie następujących wskazówek celem zabezpieczenia przed powstaniem wrzodu trawiennego.

Należy unikać zespolenia z wyłączeniem odźwiernika wedł. Eiselsberga.

W przypadkach świeżych wrzodu żołądka i dwunastnicy zamiast zespolenia należy usunąć możliwie cały schorzałą odinek żołądka, szczególnie odźwiernika, wzgl. dwunastnicy.

Nie należy zakładać zespolenia bez wyraźnych wskazań, li tylko jako wyjście z kłopotliwej sytuacji.

Obie metody resekcji w typie Billroth I czy II są mniej więcej równoważące.

Co do samego wrzodu trawiennego jelita, to objawy ogólne są mało charakterystyczne. Natomiast wrażliwość okolicy zespolenia, opór przy obmacywaniu, a szczególnie obraz rentgenowski naprowadza na właściwe rozpoznanie.

Leczenie jest zasadniczo — chirurgiczne. Niektórzy twierdzą nawet, że, jeżeli leczenie wewnętrzne pomogło, to rozpoznanie wrzodu trawiennego jelita należy uważać za fałszywe.

Autor radzi spróbować t. zw. kuracji Sippy'ego, a w razie jej bezskuteczności — nie zwlekać dłużej i operować.

Jedyną racjonalną operacją, według autora, jest zupełne wycięcie zespolenia wraz ze schorzałą częścią żołądka i odźwiernikiem. B. Goldstein

I. SOLOMON. O leczeniu nadkwaśności i wrzodu żołądka promieniami Roentgena. (Paris Médical 1928 Nr. 5).

Autor, po przytoczeniu najważniejszych prac z dziedziny rentgenoterapii wrzodu żołądka i nadkwaśności, podaje wyniki badań własnych, przeprowadzonych wspólnie z Oury na materiale, obejmującym 30 chorych.

Po jednorazowej dawce 500 R w $\frac{1}{3}$ przypadków występował spadek kwasoty już około 1 godziny po naświetlaniu — na-
zajutrz kwasota powraca do stanu poprzedniego. W $\frac{2}{3}$ przypadków pozostałych zmian w chemizmie żołądkowym nie stwierdzono. Po szeregu naświetlań po 500 R, powtarzanych co 3 — 8 dni, stwierdzono w ok. 55% przypadków wyraźne zmiany chemizmu, które trzymały się przez cały czas trwania leczenia. W II-ej serii naświetlań spadek kwasoty jest jeszcze wyraźniejszy i trwalszy. W 25% przypadków zmniejszenie kwasoty jest mniej wyraźne, w 20% pozostałych zmian chemizmu wogóle nie stwierdzono. Zmniejszenie ilości pepsyny jest bardziej wolne, lecz zarazem bardziej stałe.

Objawy bólowe zachowują się rozmaicie. W $\frac{1}{3}$ przypadków bóle ustąpiły zupełnie, w 22% zmniejszyły się w większym lub mniejszym stopniu — w takich razach powtórna seria naświetlań przeważnie usuwała bóle ostatecznie. Poprawa taka była często trwała.

W przypadkach wrzodu żołądka lub dwunastnicy zazwyczaj występowała większa lub mniejsza poprawa.

Krew w wymiocinach i stolcu bardzo często znika w trakcie naświetlań, (może wskutek zwiększenia się krzepliwości pod wpływem promieni).

Autor stwierdza, że rentgenoterapia zajmuje poważne miejsce w leczeniu wrzodu żołądka. W przypadkach wrzodu oraz w źle działających zespoleniach oddaje niejednokrotnie cenne usługi. W przypadkach zaburzeń czynnościowych można ją stosować po wyczerpaniu innych środków.

B Goldstein

Choroby oczu.

A. v. SZILY. O operacyjnym leczeniu stożka rogówki. (Kl. Monatsbl. f. Augenh. Styczeń 1928).

Nie każdy przypadek stożka nadaje się do zabiegu. Należy najpierw wypróbować, czy oko znosi szkiełko kontaktowe. Autor unika tych sposobów operacyjnych, które w większym stopniu uszkadzają rogówkę, (wycięcie wierzchołka stożka, trepanacja na granicy twardówki). Najlepszy wynik daje przypalenie żegadłem samego tylko wierzchołka bez wypuszczenia komórki przedniej (sposób Passerat i Gayet). Po pewnym czasie należy wykonać optyczną irydektomię, a zmętniały wierzchołek stożka można dla celów kosmetycznych poddać tatuowaniu podług Knappa (chlorkiem złota). Autor przytacza historię choroby operowanych w ten sposób oczu, w których osiągnięto dość znaczną poprawę ostrości wzroku.

Na zakończenie autor zastanawia się, dlaczego naogół nie widzimy naszych pacjentów ze stożkiem rogówki po dłuższym czasie. Wnioskuję on, że pa jenci tacy giną wcześniej od innych, gdyż stożek rogówki wskazuje na zaburzenie ogólne, w szczególności endokrynologiczne (badania Siegriste, Hippa).

W. Arkin.

G. KRATBAUER. Tatuowanie ludzkiej rogówki chlorkiem platyny. (Kl. Monatsbl. f. Augenh. Bd 80 Marzec 1928).

K. wypróbował na 4-ch przypadkach nowy sposób barwienia rogówki. Do tego celu używał chlorku platyny (2% roztwór *Platinum-chloratum* Merck). Technika barwienia ta sama, co chlorkiem złota. Miejsce podlegające barwieniu, pozbawia się błonka za pomocą nożyka lub ostrej łyżeczki, po uprzednim znieczuleniu roztworem nowocainy — supareniny. Wacikiem, zmoczonym w chlorku platyny dotyka się tego miejsca wystawiając je na działanie roztworu przez 2 minuty, poczem roztwór zobojętnia się 2% *Hidrazin. hydrat*. Po kilku minutach następuje redukcja chlorku platyny, i miejsce zeszkobane czernieje.

W. Arki,

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

∞ Dr. Henryk REISS. Niemoc płciowa u mężczyzn. (Warszawa — Kraków, 1928. Skład główny: Gebethner i Wolff).

W broszurce, zawierającej 27 str. druku, omawia autor sprawę niezdolności obcowania płciowego u mężczyzn, uwzględniając również niezdolność płodzenia wogóle. Zaznajomiwszy czytelnika we wstępie z fizjologią czynności płciowych męskich, zastanawia się autor nad przyczynami niezdolności spółkowania, zwracając szczególną uwagę na przyczyny najczęstsze, dotyczące czynnościowych zmian całego układu nerwowego, lub tylko pewnych jego odcinków.

Książeczka zawiera treściwie zebrane wiadomości o niemocy płciowej u mężczyzn, uwzględnia wyczerpująco jej objawy, rokowanie i leczenie w tych przypadkach — to też może się przydać każdemu lekarzowi, który ma do czynienia z tego rodzaju przypadkami.

Temat, omawiany przez autora, należy jednak w całości prawie do neuro. wzgl. psychopatologa — niestety zajmują się nim (niewiedomo dlaczego) przeważnie wenerolodzy, którzy w przypadkach niemocy płciowej u mężczyzn stosują najczęściej tylko leczenie miejscowe, co wpływa jeszcze ujemniej na nieprawidłowy stan nerwowy chorych.

Adam Straszyński.

W. ENGELHARDT. Spostrzeżenia dotyczące patogeny choroby Fox-Fordyce. (Krankheitsforschung B. V. H. 4. Nr. 28, r. 1927).

Autor przytacza 75 przyp. choroby Fox-Fordyce zebranych z piśmiennictwa i zestawionych w tablicy, opisuje własny przypadek, dotyczący mężczyzny w wieku średnim i omawia dane, otrzymane z zestawienia powyższego materiału, nie zatrzymując się nad wielokrotnie już omawianymi objawami klinicznymi i obrazem makroskopowym choroby.

Wnioski autora są następujące:

1. Choroba F. F. spotyka się o wiele częściej, niż dotychczas myśłano. W ciągu ostatnich 3 lat opisano 42 przypadki czyli prawie $\frac{2}{3}$ wszystkich spostrzeżeń. Fakt ten nie wskazuje bynajmniej na większe rozpowszechnienie choroby w ostatnim trzyleciu, lecz na zapoznaniu się ogółu lekarzy z jej objawami i trafność rozpoznawania.

2. Najczęstszy wiek występowania choroby od 13—36 l. (85%). Istnieje związek choroby F-F. z czynnością narządów płciowych.

3. Płeć odgrywa dużą rolę w tej sprawie. Z pośród 75 opisanych przypadków 9 tylko przypada na płeć męską. Najczęstszym umiejscowieniem jest jama pachowa, kolejno zmiany obejmują brodawki piersiowe i okolicę sromową.

4. Spostrzeżenie Withersa i Boelstra, że schorzenie spotyka się przeważnie czy wyłączone u osób nerwowych, nie potwierdza się. Często przytaczana nerwowość jest następstwem męczącego, pozbawiającego snu swędzenia.

5. Statystyka nie potwierdza skłonności rasowej do choroby F-F. przypisywanej przez Boelstra żydom, przez Burnier i Blocha — rasom wschodnim. Na 71 przyp. 6 przypada na żydów, 2 na półżydów i na rasę wschodnią. Dane statystyczne nie wykazują również predyspozycji do tego schorzenia ras rozwojowo niższych, którą można byłoby podejrzewać ze względu na stwierdzony u tych ras podział swoisty i większą liczbę pewnych gruczołów potowych (Apokrinendrüsen). Wynika z nich jedynie, że na Niemcy i państwa anglo-amerykańskie przypada przeszło połowa opisanych przypadków.

6. Pierwszym objawem klinicznym, który poprzedza zmiany skórne, jest swędzenie uzależnione od stopnia wypełnienia wspomnianych gruczołów (a — Drüsen). Towarzyszą mu zaburzenia w wydalaniu potu najczęściej w postaci niedostatecznego jego wydalania z powodu zwężenia przewodów wyprowadzających a — gruczołów. Stąd powstaje wybitna suchość do-

tkniętych odcinków skóry. Guzki mogą zjawiać się znacznie później.

7. W sprawie patogenyzy choroby F-F. istnieją 2 zasadnicze poglądy. Fischer sądzi, że li tylko ilościowe zaburzenia w wydalaniu potu nie tłumaczą dostatecznie zmian następnych, że główną i pierwotną przyczyną są zaburzenia jakościowe wydzieliny a — gruczołów. *Neurodermitis* przewodów odprowadzających a — gruczołów jest jednym z objawów wtórnych.

Delbanco uważa, że choroba F-F. powstaje w następstwie jakiegokolwiek bądź schorzenia skóry, które może przebiegać zupełnie. Resztki zapalenia pozostają jednakowoż na wysokości gruczołów potowych i wywołują swędzenie. Przewody wyprowadzające a — gruczołów są łatwo dostępne i przy drapaniu zostają uszkodzone.

Pierwszymi zmianami mikroskopowymi są akantozja, parakeratoza i hiperkeratoza. Prowadzą one do zwężenia lub całkowitego zamknięcia światła przewodów wyprowadzających a — gruczołów. Czynność wydzielnicza gruczołów nie zmniejsza się wskutek tego, wydzielina, nie mogąc być wydalona, gromadzi się w większej ilości, przenika stopniowo do otoczenia, drażni je i wywołuje znany obraz mikroskopowy.

Tkanki otaczające reagują wysiękiem drobnokomórkowym. Nabłonek gruczołowy spłaszcza się, nabłonek przewodów wyprowadzających brzęknie. Cebulki włosowe zostają do tego stopnia uszkodzone przez wysięk, że włosy wypadają. Część włosów zostaje wyrwana mechanicznie przy drapaniu.

Uciśk rozszerzonych gruczołów na tkanki otaczające podtrzymuje swędzenie. Potęguje się ono w chwili wzmożonej czynności gruczołów potowych podczas pracy fizycznej, pod wpływem czynników psychicznych lub podczas menstruacji.

Autor podziela wywody Delbanco. Zdaje mu się uzasadnione wyodrębnienie jako oddzielnej jednostki chorobowej *neurodermitis*, która jest podłożem choroby F-F. ze względu na jego umiejscowienie w przewodach wyprowadzających a — gruczołów.

8. Istnieje związek a — gruczołów z czynnością nadnerczy. Podawanie suprareniny w przypadku autora powodowało nadczynność a — gruczołów i ich powiększanie się. Na zależność tę wskazał pierwszy Whitfield później Freund, Fischer, Löwenstein i inni.

S. Półtorzycka.

LOUIS RAMOND. *Melanodermja arsenikowa*. (Presse Méd. Nr. 78 1928 r.).

Autor przytacza historję choroby chorej, która przez 4 lata zażywała *sol. arsen. Fowleri* z powodu rozlanego zapalenia skóry. Inne środki, między innymi preparaty siarkowe, były jakoby bez wyników dodatnich.

Objawy zapalenia skóry znikły, natomiast zjawiało się ciemne zabarwienie skóry na tułowiu i szyi z pominięciem twarzy i kończyn. Chora przysłała do autora z rozpoznaniem choroby Addisona. Za każdym razem, gdy chora przestawała zażywać arsenik, objawy zapalenia skóry wracały. Po przeprowadzeniu rozpoznania różniczkowego pomiędzy rozmaitymi postaciami ciemnego zabarwienia skóry autor przychodzi do wniosku, iż przyczyna tkwi w arseniku. Stosując leczenie białkowe i podawanie chlorku wapnia po zaniechaniu zupełnem stosowania arseniku otrzymał autor dobre wyniki: objawy zapalenia oraz ciemne zabarwienie skóry ustąpiły.

J. Dąbrowska.

Wskazówki praktyczne.

Rozpoznawanie kliniczne amyloidozji za pomocą czerwieni Kongo opiera się, według Nathana, na spostrzeżeniu, że czerwień Kongo, zastrzyknięta dożylnie, zostaje związana przez tkanki skrobiowato zwyrodniałe. Ilość czerwieni, którą należy zastrzyknąć, wynosi 0,08 cm³ 10% wyjałowionego wodnego roztworu na kilo wagi. Surowicę krwi, wziętą do badania po zastrzyknięciu, porównywa się z krwią, pobraną przed zastrzyknięciem. Jeżeli druga surowica ma zabarwienie czerwone, to wynik należy uważać za ujemny, dowodzący, że nie nastąpiło związanie w ustroju. W razie wyniku dodatniego surowica jest odbarwiona.

(M. m. W. 1928 N. 44)

Intestinal (fabr. Henning w Berlinie) daje, według Kadłetz, dobre wyniki w leczeniu *niestrawności*. Jest to kombinacja wyciągu z trzustki z węglem zwierzęcym. Wskazania: zaburzenia czynnościowe żołądkowo-kiszkowe, zaburzenia trawienia u suchotników, kolka ołowiowa. Dawki: 3 razy dziennie po 2 pastylki po jedzeniu.

(W. Kl. Woch. N. 37).

Wasserbrenner poleca *jad pszczół (Apicosan)* do leczenia *schorzeń gośćcowych* (fabr. Wolff w Bielefeld). Stosuje się doskórnie, podskórnie i domięśniowo. Najskuteczniejsze jest zastrzykiwanie doskórne. Dawka początkowa 0,2 cm³; dochodzi się do 0,5 cm³. Najlepsze wyniki otrzymał Wasserbrenner w rwie kulszowej i nerwobólach gośćcowych.

(W. Kl. Woch. 1928 N. 35).

Krema stosuje z dobrym wynikiem *Theominal* w *nadciśnieniu i w dławicy piersiowej (angina pectoris)*. Działanie objawowe. Szczególnie dobre wyniki daje u chorych na cukrzycę i w stanach podniecenia. Dawka: 4 razy dziennie po 1 pastylce.

(W. Kl. Woch. 1928 N. 36)

„Zimną” *djatermię* poleca Schwerdtner w leczeniu choroby *Basedowa*. Jest to prześwietlanie, nie przegrzewanie, za pomocą *djatermji*. Technika: w razie duszności w pozycji siedzącej jedna elektroda (100 cm²) pomiędzy łopatkami, druga mała elektroda na tarczycę. Posiedzenie trwa 10 minut, najwyżej 0,3 Ampera.

(Schw. Med. Woch. 1928 N. 36).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dn. 25.IX 1928 r.

Odczyt:

Z. Szymanowski. *Nowe ustawy weterynaryjne i ich stosunek do ochrony zdrowia ludności*.

(Praca ogłoszona w Warsz. Czasopiśmie Lek. 1928 Nr. 37). Po odczycie wywiązała się ożywiona dyskusja, w której zabierali głos drzy Bychowski, Srebrny, Trzaskner, Koskowski, Łabędź i Koskowski.

Posiedzenie plenarne z dn. 15.X 1928 r.

Odczyt:

F. Sachs. *O Kasach Chorych*.

Referent omawia wrogi stosunek izb lekarskich oraz większości lekarzy do Kas Chorych, podyktowany względami zarobkowymi, reakcyjnem stanowiskiem społecznym, brakiem zrozumienia, że nowe warunki życia z jednej strony, a postępy medycyny z drugiej wymagają nowych form leczenia. Kasy Chorych są tylko pierwszym krokiem na tej drodze. Dalejszy rozwój polegać będzie na rozciągnięciu ubezpieczeń na warstwy

ludności miejskiej i wiejskiej, nieobjęte obowiązującą obecnie ustawą. Konieczna wtedy będzie szersza organizacja, do której Kasy Chorych wejdą jako część składowa. Zarazem rozszerzony zostanie zakres działalności Kas Chorych przez zainicjowanie, obok leczenia, szerokiej akcji zapobiegawczej, do czego również konieczne będzie ich współdziałanie z urządzeniami, stworzonymi przez Państwo i samorządy. Omawiając obecną działalność Kas, referent wytyka liczne ich braki i zatrzymuje się szczegółowiej na sprawie wolnego wyboru lekarzy, uposażenia lekarzy i t. p.

Dyskusja:

Narkiewicz spodziewa się naprawy stosunków w Kasie Chorych po mającej powstać Radzie lekarskiej, która kontrolowałaby wszystkie zarządzenia.

L. Zamenhof uważa wolny wybór lekarza za hasło, wystawione przez lekarzy, nie zaś przez samych chorych. Chory nie domaga się wolnego wyboru lekarza.

Birenkiewicz uważa Kasę Chorych za wielki postęp społeczny. Hasło wolnego wyboru lekarza nie może być aktualne, gdyż poza obecnymi lekarzami Kasy najwyżej może setka lekarzy, niewielu może więcej zgodziłaby się przyjmować u siebie chorych kasowych.

Knappe krytykuje Kasy Chorych ze względu na wielkie masy chorych, których kasa obsłużyć nie może; — ze względu na stan lekarski, który w kasach stracony został z wolnego z powodu do najmitów i uległ zbiednieniu; — ze względu na masy urzędników, utrzymywanych w kasie z pracy lekarzy; uważa za wskazane oddzielenie ubezpieczenia w kasie od leczenia; przytacza przykład Francji, gdzie lekarze nie zgodzili się na Kasy Chorych.

Srebrny przytacza argumenty na korzyść wolnego wyboru lekarza.

Hellin przytacza argumenty na korzyść wolnego wyboru lekarza.

Wassertregerówna domaga się utworzenia przychodni kasowych na krańcach miasta, żeby zaoszczędzić chorym czasu i fady.

Sachs odpowiada, że pauperyzacja lekarzy jest faktem stwierdzonym, ale nie zależy ona wyłącznie od Kas Chorych. System wolnego wyboru nie jest tak łatwy do urzeczywistnienia, jak się to większości wydaje. Sprawiedliwego podziału chorych i wtedy nie będzie.

A. Szwarz

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

W Wiedeńskim Tow. Lek. wygłosił Fliegel na pos. z dnia 2 listopada r. b. niezmiernie ciekawy odczyt o *wpływie diety śledzionowej w nader ciężkich przypadkach gruźlicy stawów, powikłanej sprawą ropną*. Prelegent podawał w 24 przyp. od 50 do 100 gr. śledziony cielęcej *pro die*, możliwe surowej, ewentualnie w postaci siekanych kotlecików, tak jednak smażonych, aby pozostawały one wewnątrz surowe. Tylko w jednym przypadku musiał zaniechać tej diety z powodu nietolerancji choro-; pozostali chorzy znosili to pożywienie.

Śledzionę podawano chorym w ciągu 4 tygodni, potem zaprzestano jej podawania przez 3—4 tyg. i znowu stosowano przez miesiąc. Jedna seria leczenia w ciągu miesiąca okazała się niestarcząca: w celu osiągnięcia wyraźnych wyników leczniczych należało przeprowadzić 2—3 serie tej terapii dietetycznej. Wtedy jednak udawało się osiągnąć prawie zupełne wyleczenie w najcięższych nawet przypadkach. Wystarczy powiedzieć, że u chorych z ropieniami gruźliczymi, trwającymi już od paru lat, i u których pozostały bez wpływu zarówno kilkakrotne leczenie sanatoryjne, jak i stosowanie naświetlań promieniami Roentgena — już po 10 dniach stosowania diety śledzionowej można było spoznać wyraźną poprawę. Przetoki, które na początku leczenia wyglądały jakby wypalone żelazem, pokryły się już w krótkim czasie świeżą ziarniną; malało obciążenie dookoła przetok, słabły bóle, ciepłota obniżała się i wracała do normy. Poprawiał się znacznie apetyt chorych, cera stawała się zdrowsza, waga ciała wzrastała. Prelegent przedstawił szereg chorych, leczonych powyższą metodą.

W dyskusji zwrócił J. rusalem uwagę na to, że od dawna już znane jest korzystne oddziaływanie wyciągu ze śledziony na nowotworzenie się kości. Wyciąg ten p. zeto stosuje się w leczeniu złamań kości. P. wspominał o swych badaniach nad wpływem różnych organopreparatów na czynność narządów krwiotwórczych: znalazł on, że podawanie miąższu śledzionowego wybitnie pobudza czynność krwiotwórczą szpiku kostnego. S. x. l. stosował dietę śledzionową w 2 przyp. b. ciężkiego zapalenia zniekształcającego stawu biodrowego, powikł. ropieniem, i osiągnął doskonałe wyniki.

Z. Św.

Z j a z d y.

II. Zjazd Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich.

Drugi Zjazd Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich odbył się we Lwowie 3 i 4 listopada, pozostawiając na wszystkich uczestnikach jaknajlepsze wrażenie stałe dokonywającego się postępu pracy badawczej w odnośnej dziedzinie. Zjazd był obelany bardzo licznie. Przybyli koledzy niemal ze wszystkich ognisk pracy. Nadto udział kolegów Lwowskich, nawet nie specjalistów, był bardzo znaczny. Ogółem było do 150 uczestników. Posiedzenia odbywały się w sali Izby Handlowej oraz w klinice dermatologicznej prof. J. Lenartowicza. Posiedzeń było 4. Referatowy zgłoszono do 40-tu. W tem były 4 referaty programowe. Pierwsze posiedzenie otworzył Doc. L. Hirszfild odczytem o serologii konstytucyjnej. W pięknie ujętym przemówieniu autor zobrazował teoretyczne podstawy oraz zastosowanie nauki o różniczkowaniu serologicznym krwi do rozmaitych problemów biologii i patologii.

Drugi referat programowy o przygotowaniu lekarza do akcji profilaktycznej wygłosił podpisany. Temat był właściwie przeznaczony dla wspólnego zjazdu higienistów i bakterjologów. Pomimo to jednak wywołał on ożywioną dyskusję, która się zakończyła powołaniem specjalnej komisji dla opracowania memoriału, domagającego się reformy studiów lekarskich w duchu wywodów referatu. Trzecim tematem programowym była sprawa kiły. Prof. Z. Steusing ze Lwowa mówił o patogenie i o zjawiskach odporności w kile, uzględniając obecny stan wiedzy i ostatnie badania w tej dziedzinie. Dr. T. Dybowski z Krakowa dał niezmiernie bogaty w treść przegląd nowoczesnej chemoterapii kiły ze szczególnym uwzględnieniem preparatów arsenowych. Wreszcie prof. J. Lenartowicz przedstawił szereg pokazów kiły doświadczalnej u królików na podstawie badań, przeprowadzonych w klinice dermatologicznej ze współudziałem prof. R. Weigla. Zespół referatów o kile wywołał

żywą wymianę zdań. Czwarty referat programowy, wygłoszony przez dra F. Eisenberga z Krakowa, dotyczył niezmiernie aktualnej dziś sprawy pojęcia gatunku w bakterjologii. Autor wypowiada się za ujęciem dynamicznym, które jedynie pozwala uwzględnić sprawę zmienności w najszerszym znaczeniu tego wyrazu, a więc nie tylko morfologicznej, ale i serologicznej, chorobotwórczej i patogenetycznej wogóle. Co się dotyczy tematów specjalnych, to były między nimi rzeczy bardzo interesujące. Prof. Z. Markowski i dr. St. Legeżyński referowali o doświadczalnym uodpornianiu psów przeciwko wściekleźnie. Podpisany referował o doświadczaniach nad paraglutynacją. W. Lipiński mówił o 35 przypadkach węgla u ludzi, leczonych w szpitalu zakaźnym we Lwowie w ciągu ostatnich dwóch lat. J. Brill mówił o odczynie skórnym, wywoływanym przez kombinowane zastrzykiwanie anatoksyny i toksyny błoniczej. Dr. M. Kacprzak poruszył niezmiernie aktualną sprawę panowania chorób zakaźnych w Polsce. Dowiedzieliśmy się, że w roku ubiegłym mieliśmy 3.000 przypadków tyfusu wysypkowego, oraz że tyfus brzuszny panuje u nas stale w zaiste zaskakujących rozmiarach. Są to stałe źródła niebezpieczeństwa, mogące się spotęgować przy łada sposobności, w razie jakiegokolwiek zakłócenia normalnego biegu naszego życia. Mówca wzywał do energicznej współpracy wszystkie powołane do tego czynnik; chodzi mu zwłaszcza o należyte zainteresowanie zakładów badawczych aktualnymi zagadnieniami praktycznymi. Prof. Gröer mówił o próbach pozbawienia tuberkuliny jej własności zjadliwych dla świnek gruźliczych. Poruszamy tu tylko niektóre referaty najciekawsze. O wszystkich powiedzieć można, że świadczą o stale podnoszącym się poziomie pracy naszych zakładów.

Wieczorem pierwszego dnia zjazdu odbyła się wspólna kolacja. Uczestnicy rozjechali się w niedzielę wieczorem, postanowiwszy odbyć zjazd następny w łączności z kolejnym zjazdem przyrodników i lekarzy.

Z. Szymanowski (Warszawa).

IV Zjazd członków T-wa Lekarskiego Woj. Nowogródzkiego.

W dniach 17 i 18 listopada r. b. odbył się w Słoniwie zjazd członków T-wa Lekarskiego Województwa Nowogródzkiego. Na zjazd przybyło około 40 członków Towarzystwa i zaproszeni goście z Warszawy i Wilna.

Obrady Zjazdu odbyły się w dużej sali Domu Ludowego; w bocznej sali urządzono pokaz lekarskich aparatów elektrotechnicznych i preparatów farmaceutycznych.

Zagał zjazd lekarz powiatu słonińskiego Dr. Malinowski, jako przewodniczący słonińskiego oddziału Towarzystwa, poczem na przewodniczącego Zjazdu obrano Dr. Domańskiego, Naczelnika Wydziału Zdrowia Województwa Nowogródzkiego.

W imieniu władz centralnych Państwowej Służby Zdrowia powitał Zjazd Inspektor Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Dr. Hryszkiewicz, a w imieniu władz miejscowych—Starosta Słoniński p. Henszel. W pierwszym dniu zjazdu z 20 zgłoszonych referatów wygłoszono 10, mianowicie: 1. Dr. Grünberg (Stołpce) „Wśrodserecowe zastrzykiwanie adrenaliny przy zniknięciu tętna” opisał 3 przypadki oraz technikę dokonanych przez siebie zabiegów, z których dwa uwieńczone zostały pomyślnym trwałym rezultatem; 2. Dr. Sobieniecki (Baranowicze): „W sprawie organizacji walki z gruźlicą”—przedstawił plan walki zapomocą szeregu instytucyj, tworzących jakby ogniwa jednego łańcucha, składającego się z propagandy, poradni społecznej, szpitali, sanatoriów i kolonij; 3. Dr. Zarczyn (Lida) „Wrzód pełzający rogówki i organizacja walki z nim” zwrócił uwagę na konieczność zgłaszania tego cierpienia, prowadzącego często do utraty wzroku, ponieważ jego zdaniem cierpienie to spotyka się daleko częściej, niż to jest przjęte; 4. Dr. Jelska (Słonin) opowiedziała pokrótce wrażenia, które odniosła ze zjazdu przeciwgruźliczego w Rzymie; 5. Dr. Wolff-

son (Baranowicze) „Przyczynę do zagadnienia gorączki położowej” wzywał do pouczania personelu położniczego w sprawie unikania przy badaniu położniczych zbędnych rękoćmyń, będących przeważnie przyczyną tej choroby; 6. Dr. Jelec (Lida) „O zwalczaniu alkoholizmu” stanął na stanowisku prohibicyjnym i wzywał, szczególnie młodzież, do absolutnej abstynencji; 7. Dr. Szeps (Baranowicze) „Niedomoga oddechowa nosa” wskazał na jej przyczyny i ujemne skutki dla rozwoju młodych organizmów, wzywając do zwracania baczniejszej uwagi na to cierpienie szczególnie w szofach i zakładach opiekuńczych; 8. Dr. Zienkiewicz (Rucieżewicze) „Szkic organizacji rejonu lekarskiego” omówił wyczerpująco warunki, niezbędne dla normalnej pracy rejonów; 9. Dr. Blausztejn (Nowogródek) „Fazy rozwoju gruźlicy” w treściwym referacie ujął najnowsze badania, przeprowadzone w tym kierunku, i 10. Dr. Ginzburg (Nieśwież) „Hipertonja pierwotna i pierwotna marskość nerek” opisał przyczyny powstania choroby i warunki dla jej zapobieżenia.

W drugim dniu zjazdu t. j. dnia 18 listopada r. b. odbył się szereg wykładów, które rozpoczął Prof. Dr. Szymanowski wykładem o szczepieniach zapobiegawczych Calmette'a i ich naukowem uzasadnieniu. Następnie Radca ministerjalny Sikorski (Warszawa) omówił w obszernym referacie rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej o zakładach leczniczych, Prof. Dr. Januszkiewicz (Wilno) przedstawił swe badanie o arteriosklerozie, Dr. Wroczynski (Warszawa) zobrazował organizację na terenie m. st. Warszawy ośrodków zdrowia w związku z walką z gruźlicą, wreszcie Prof. Dr. Jakowski (Wilno) omówił zaburzenia w narządzie moczowym w związku z czynnością rozrodczą.

Zarówno wszystkie wykłady, jak też i referaty stały na wysokim poziomie, a ożywiona dyskusja, która wywiązywała się po każdym referacie, świadczyła o głębokim zainteresowaniu, które omawiane tematy wzbudziły wśród uczestników Zjazdu.

Dr. W. J.

Krytyka lekarska.

Pani ma mały szmerek.

Proporcjonalnie zbudowana trzydziestokilkoltnia kobieta o kwitnącym wyglądzie. Warunki materjalne niezłe. Pomaga mężowi w sklepie galanteryjnym. Usposobienie zawsze wesołe. Rodziła dwa razy w warunkach normalnych. Nigdy nie chorowała. Rzadkie napady lekkiej migreny na tle dziedzicznym.

Podczas jednego takiego napadu w domu znalazł się lekarz, wezwany do chorego dziecka. Matka okazyjnie prosi o środek na ból głowy. Lekarz ją bada i zatrwożony komunikuje: „Pani ma mały szmerek”.

I zaczyna się tragedia.

Kobieta, która dotychczas nigdy nie odczuwała potrzeby zwracania się do lekarza, zaczyna wędrować od jednego „specjalisty” do drugiego. Jedni szmerek znajdują, inni — nie. Od każdego wychodzi z kilkoma receptami przeważnie jednego i tego samego charakteru, jakkolwiek rozmaitej nazwy (specyfiki). Przestaje sypiać. Zaczyna się głodzić, żeby „spędzić tłuszcz” z serca. Zaniedbuje sklep i gospodarstwo. Jest nieszczęśliwa. Niemniej nieszczęśliwy jest mąż.

Streściłem anamnezę, której opowiadanie trwało najmniej 15 — 20 minut. Tętno równe, 90 uderzeń na minutę, a kiedy chora poleżała kilka minut, — 76. Wymiary, tony i rytm serca zupełnie bez zarzutu. Szmeru nie słyszałem. Brak obręzków i powiększenia wątroby. Waga 68 kilo. Mocz (minimum 5 — 6 analiz) bez zmian. Prawie nieustannie łyż w oczach.

Chora na mnie zrobiła takie ciężkie wrażenie, że postanowiłem ten przypadek ogłosić, tembardziej, że, niestety, często takie widuję.

Pomijam sprawę szmeru. Może być, że subtelniejsze, niż moje, ucho istotnie szmerek słyszało. Chodzi mi głównie o to, w jakim celu powiedział się to pacjentce, która dotychczas spokojnie i radośnie swój żywot pędziła. Rozumiałbym jeszcze, gdyby ciężko fizycznie pracowała lub piła napoje wysokowe, zawodowo tańczyła i t. p. Czy ów kolega, który ten szmerek wykrył, nie zdawał sobie sprawy z tego, że rzuca beczkę palącej się smoły do suchego gęstego lasu? Ani na chwilę nie przypuszczam, żeby miał w tem jakąś arrièrepensée. Ale wyrządził tej osobie, w mojem najgłębszym przekonaniu, większą krzywdę, niż gdyby niepotrzebnie dokonał laparotomji.

Moja perswazja, że szmeru niema, że jest zupełnie zdrowa i t. d. — miałem wrażenie — mało skutkowało. Kiedy jej powiedział, że nie zapiszę jej żadnego lekarstwa, bo jest zupełnie zbędne, rozpłakała się i odezwała się do męża: „Widzisz, powiedziałam ci, że na moją chorobę niema już wcale lekarstwa. Nowego serca przecież mi nikt już nie da”.

Wogóle nieraz zastanawiałem się nad tem, czy powinniśmy, czy mamy zawsze prawo zakomunikować choremu rozpoznanie jego choroby. Jest to naszym obowiązkiem, kiedy chodzi o chorego, dotkniętego nieleczonym albo niedostatecznie leczonym przymiotem, albo o chorego z gruźlicą, który prowadzi nienormalny tryb życia, albo o chorego na cukrzycę lub zaraźliwą chorobę i t. d. Ale poco

ciskać na człowieka zrównoważonego piorunami w postaci „sklerozy“, „zwapnienia naczyń serca i mózgu“, „wysokiego ciśnienia“, „tłuszczu na sercu“ „*angina pectoris*“ (niektórzy hipochondrycy wprost lubują się w tej niezrozumiałej dla nich nazwie) i t. p.)

Wszak teraz prawie co każdy starszy chory przychodzi z takimi gotowymi dżagnozami, dodając zawsze: Wiem albo czytałem w encyklopedji, że to choroba nieuleczalna, że lada chwila może nastąpić koniec i t.d. t.d. Prawda, że chorzy nas często wprost męczą i żądają rozpoznania. Ale sądzę, że obowiązująca każdego bez wyjątku lekarza znajomość psychiki ludzkiej i najwyższy nasz nakaz: *Primum non nocere* — powinny się opierać naj-

natarczywszym żądaniom kosztem nawet tego, że chory nas będzie posądzał o to, żeśmy się nie poznali na jego chorobie i więcej do nas nie przyjdzie. Przy pewnych chęciach i umiejętności można zawsze wykręcić się jakimś banalnym frazesem albo Higierowskim rozpoznaniem „nerwowego zaziębionego reumatyzmu“ i t. p.

Kolegę, który ten szmerek znalazł i młodą kobietę prawdopodobnie na dłuższy czas unieszczęśliwił, znam. Napisał nawet kilka dobrych prac laboratoryjnych. Miałem zamiar osobiście z nim na ten temat się rozmówić. Ale ponieważ nie jest on, niestety, odosobniony, uważałem za celowe przypadek ten ogłosić.

Z. Bychowski (Warszawa).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Rozwój rzeźni i targowisk zwierzęcych m. stoł. Warszawy w okresie lat ostatnich, ich stan obecny i zamierzenia na przyszłość¹⁾

Podał

Paweł SCHÖNBORN, Dyrektor rzeźni miejskiej (Warszawa).

Jeżeliby powiedzieć przeciętnemu obywatelowi Warszawy, że rzeźnie warszawskie są instytucją nie tylko w całym tego słowa znaczeniu sanitarną, ale nawet naukową, gdzie dokonywane są nie tylko oględziny mięsa, ale na szeroką skalę są przeprowadzane badania bakteriologiczne za pomocą precyzyjnych aparatów, że do badania mięsa na włośnię używane są nie tylko trichinoskopy, ale nawet aparaty projekcyjne, czyli popularnie się wyraziwszy — kino, to zapewneby obywatel warszawski nie uwierzył i, biorąc rzeczy obiektywnie, należałby przyznać, że ten sceptycyzm miałby bardzo ważne podstawy: przez lat bowiem sto patrzyła Warszawa na rzeźnię na Rybakach, zbudowaną na palach drewnianych, do której w czasie przyboru wody dowożono bydło łodziami, a po uboju, co było zbędne wrzucano do rzeki; widziała na małym placu przy wale na Pradze zbudowaną jeszcze w roku 1825 małą rzeźnię, która z biegiem czasu zamieniła się w obiekt anty-sanitarny; patrzyła dalej Warszawa na rzeźnię powstałą w roku 1848 na Solcu, kiedy stolica liczyła zaledwie 163.000 mieszkańców. Rzeźnia ta prawie w tym samym stanie dotrwała do wojny, kiedy Warszawa liczyła już około 700.000 mieszkańców. Te anomalje znane były ówczesnemu Magistratowi, który już z góra 40 lat temu ogłosił konkurs na projekt rzeźni centralnej. Nagrody otrzymali wówczas dwaj architekci, ale projekt ich po 7 latach zakwestjonował zaproszony z Petersburga inżynier Wójcicki, którego po 6 latach skrytykowali znawcy zagraniczni.

W ostatnich latach Magistrat zaaprobował projekt budowy centralnej rzeźni profesora Domanińskiego, obliczony na 15 milionów złotych, i zaczął pertraktować z zagranicą o pożyczkę budowlaną, z rezultatem jednak niepomyślnym. Pod teren przyszłej rzeźni centralnej obrano plac pod Żeraniem w okolicach Pelcowizny, po prawej stronie Wisły, ale obiekt ten spowodował spór między Ministerstwem Spraw Wojskowych, Ministerstwem Kolei a Magistratem.

W tym czasie ubój rogaczyny dochodził w Warszawie do 70.000 sztuk rocznie i około 160.000 nierogaczyny. Wszystko to prawie musiała załatwiać rzeźnia na Solcu, gdyż mała rzeźnia na Pradze w roku 1924 uległa pożarowi, jak twierdzą niektórzy, na szczęście.

W takich okolicznościach Magistrat, nie wyrzekając się myśli zrealizowania rzeźni centralnej, musiał przedewszystkiem odciążyć rzeźnię solecką i jednocześnie przesunąć ubój rogaczyny w kierunku Pragi, to jest w kierunku targowiska wołowego i trzody chlewnej, położonych przy ulicy Brukowej i Jagiellońskiej. Warunkom tym odpowiadał teren po spalonej fabryce Wulkan przy ulicy Namieśnikowskiej, gdzie w roku 1926 została wykończona i oddana do użytku publicznego nowa rzeźnia wraz z chłodnią i halą dla hurtowej sprzedaży mięsa.

Jakkolwiek wybudowanie tej rzeźni było kolosalnym krokiem naprzód, uczynionym w tej dziedzinie przez miasto to jednak spotkała się nowa rzeźnia z gwałtowną krytyką niektórych czynników, które robiły zarzuty, że rzeźnia której budowa pochłonęła około 3 milionów złotych, zupełnie nie odpowiada swemu przeznaczeniu. Co się tyczy wskazanej tutaj sumy, to jakkolwiek jest ona duża w oderwaniu, jest jednak bardzo mała, jeśli chodzi o budowę nowoczesnej rzeźni w stolicy, która dla Warszawy, według obliczeń fachowców, musi kosztować niemniej niż 50 milionów złotych. Poza to wybudowanie nowej rzeźni wywołało niezadowolenie drobnych handlarzy mięsem, którzy nie byli radzi, że miasto ma możliwość w nowej instytucji nie tylko wzmocnić nadzór sanitarny, ale i odpowiednio zabezpieczyć i nadzór fiskalny... Bezwzględnie

¹⁾ Odczyt wygłoszony w Magistracie m. Warszawy d. 24.X. 1928 r., dla radnych, przedstawicieli rządu i prasy.

pienia nowa rzeźnia posiada swoje minusy, jak np. zbyt szczupłą chłodnię, naogół jednak jest to zupełnie dobra rzeźnia, która jeszcze na szereg lat z powodzeniem będzie zaopatrywała stolicę w mięso.

Jeżeli zadamy sobie pytanie, jaka jest zasadnicza różnica pomiędzy dobrze urządzonej rzeźniami w innych miastach Polski i zagranicą a rzeźniami warszawskimi, to przedewszystkiem musimy zwrócić uwagę na nadzwyczajną, jeśli się tak można wyrazić, decentralizację rzeźni warszawskich. Wszędzie rzeźnia i targowiska — to instytucja, znajdująca się w jednym miejscu, otoczona wysokim murem, gdzie jest jedno wyjście, — dzięki temu administrowanie taką instytucją jest o wiele łatwiejsze, a przedewszystkiem tańsze. Inaczej rzecz się ma w Warszawie. Instytucyj wchodzących w skład Dyrekcji rzeźni, jest w Warszawie jedenaście, przyczem są one rozrzucone po całej Warszawie: rzeźnia dla uboju rogacizny położona jest przy ulicy Namiestnikowskiej, natomiast rzeźnia koni mieści się na Grochowie przy ulicy Grenadierów, rzeźnia zaś dla uboju nierogacizny na Solcu; targowisko trzody chlewnej na ul. Jagiellońskiej, a rogacizny na ulicy Brukowej.

Centralna stacja ogłędzin mięsa przywozowego mieści się przy ulicy Namiestnikowskiej, trzy zaś inne stacje rozrzucone są po całej Warszawie: na Koszykach, na Placu Mirowskim oraz Placu Kazimierza Wielkiego. Laboratorium bakteriologiczno-mięsoznawcze i muzeum anatomo - patologiczne mieści się przy rzeźni centralnej. Pozatem miasto sprawuje nadzór sanitarno - weterynaryjny nad 7 rzeźniami zamiejskimi: w Jeziornie, Jelonkach, Łomiankach, Henrykowie, Rembertowie, Lewinowie i Pustelniku.

Jest jednak i druga zasadnicza różnica pomiędzy rzeźniami warszawskimi a rzeźniami w innych miastach Polski tudzież zagranicą — mianowicie niska taryfa, jaką miasto pobiera za ubój zwierząt; w tym względzie rzeźnie warszawskie są najtańsze: np. za ubój jednej sztuki rogacizny Warszawa pobiera 6 złotych, Lwów zaś 15 zł., a Bruksella 37.

Co się tyczy statystyki sanitarnej, to w ostatnim roku budżetowym w rzeźniach warszawskich skonstatowano 163.239 przypadków różnych chorób, co w stosunku do liczby zabitych zwierząt stanowi 62%. Z ważniejszych chorób skonstatowano: gruźlicę w 6505 przypadkach, węgry w 1697 przypadkach, włośnię w 303 przypadkach, posocznice w 13 przypadkach, i nosaciznę w 7 przypadkach. Całych zwierząt w sztukach zniszczono 1185. Policja i Inspekcja Handlowa zatrzymały 1355 transportów mięsa szmuglowanego.

Personel rzeźni składa się z 200 osób, w tej liczbie lekarzy 25, sanitariuszów 18, trichinoskopistek 32. Pozatem na terenach rzeźni i targowisk pracuje około 700 robotników związkowych, którzy dzielą się na specjalne sekcje według specjalności zawodowej, przyczem wykonanie pracy w poszczególnych sekcjach ulega dalszemu różniczkowaniu. Oprócz tego jest około 1000 robotników, zatrudnionych u przedsiębiorców w charakterze czeladzi, pomocników i t. d.

W przemyśle mięsnym i wędliniarskim istnieją następujące organizacje przedsiębiorców o określonym zakresie działania, a mianowicie:

- 1) Centralne Zrzeszenie mięsne (hurtowy ubój bydła rogatego i sprzedaż mięsa wołowego).
- 2) Związek Kupców Chrześcjan Przemysłu Mięsnego.
- 3) Wydział Zaopatrywania Magistratu.
- 3) Zrzeszenie Kupców Handlujących trzodą chlewną, (hurtowa sprzedaż trzody chlewnej).
- 5) Cech rzeźników jatkowych (sprzedaż mięsa w jatkach w stanie surowym).
- 6) Cech Wędliniarzy.

Pozatem czynna jest założona w końcu 1926 roku kasa asekuracyjna pod nazwą „Warszawskie Towarzystwo Wzajemnych Ubezpieczeń trzody chlewnej w Warszawie“, która liczy obecnie około 900 członków. Płacąc odszkodowania za skonfiskowane w rzeźniach mięso, instytucja ta ma znaczenie gospodarcze i sanitarne.

Z inwestycji, dokonanych w ostatnim roku budżetowym, na uwagę zasługują:

1) rozbudowanie na targowiskach bocznic kolejowej z pobudowaniem toru objazdowego, co ułatwiło w znacznej mierze dowóz zwierząt rzeźnych na targowiska; w ostatnim roku budżetowym na targowiska było dostarczone 6250 wagonów zwierząt,

2) zakupiono i zainstalowano nową wagę do ważenia zwierząt o sile nośnej 4000 kilogramów,

3) wybudowano nową krytą zagrodę dla trzody chlewnej skanalizowaną i wyasfaltowaną,

4) zbudowano nowe rampy nakładowcze, kryte dachem,

5) targowiska częściowo wyasfaltowano, częściowo zabrukowano brukiem uszczelnionym,

6) zainstalowano na targowiskach oświetlenie elektryczne,

7) rozszerzono urządzenia kanalizacyjne i wodociągowe,

8) w rzeźni przy ulicy Namiestnikowskiej wybudowano szatnię dla robotników na 200 osób, z oddziałami dla żydów i katolików; szatnie te zaopatrzone są w ciepłą i zimną wodę, posiadają natryski, podłoga wyłożona jest linoleum, a ściany białymi płytkami,

9) w tejże rzeźni urządzono 10 pokoiów na biura dla związków kupieckich,

10) urządzono laboratorium bakteriologiczno-mięsoznawcze i muzeum anatomo-patologiczne,

11) urządzono gabinet dla dyżurnych lekarzy,

12) zainstalowano aparat projekcyjny do badania mięsa na włośnię,

13) nabyto i zainstalowano dodatkowy kocioł parowy,

14) wybudowano skład do magazynowania skór,

15) urządzono odemglenie kiszki i flaczarni, co nie tylko ułatwiło pracę ale i polepszyło warunki higieniczne dla pracujących tam robotników,

16) w rzeźni na Solcu urządzono dla robotników dwie szatnie, zaopatrzone w zimną i gorącą wodę, z ruchomymi blokami do wieszania odzieży na 180 osób; ściany w tych szatniach wyłożono na wysokości 2 mtr. lastryką,

17) wybudowano tamże nowoczesny śmietnik z rurami wyciągowymi i kanalizacją,

18) na stacjach trychinoskopowych do badań zaprowadzono lampy systemu „Gamain“, dające światło dzienne.

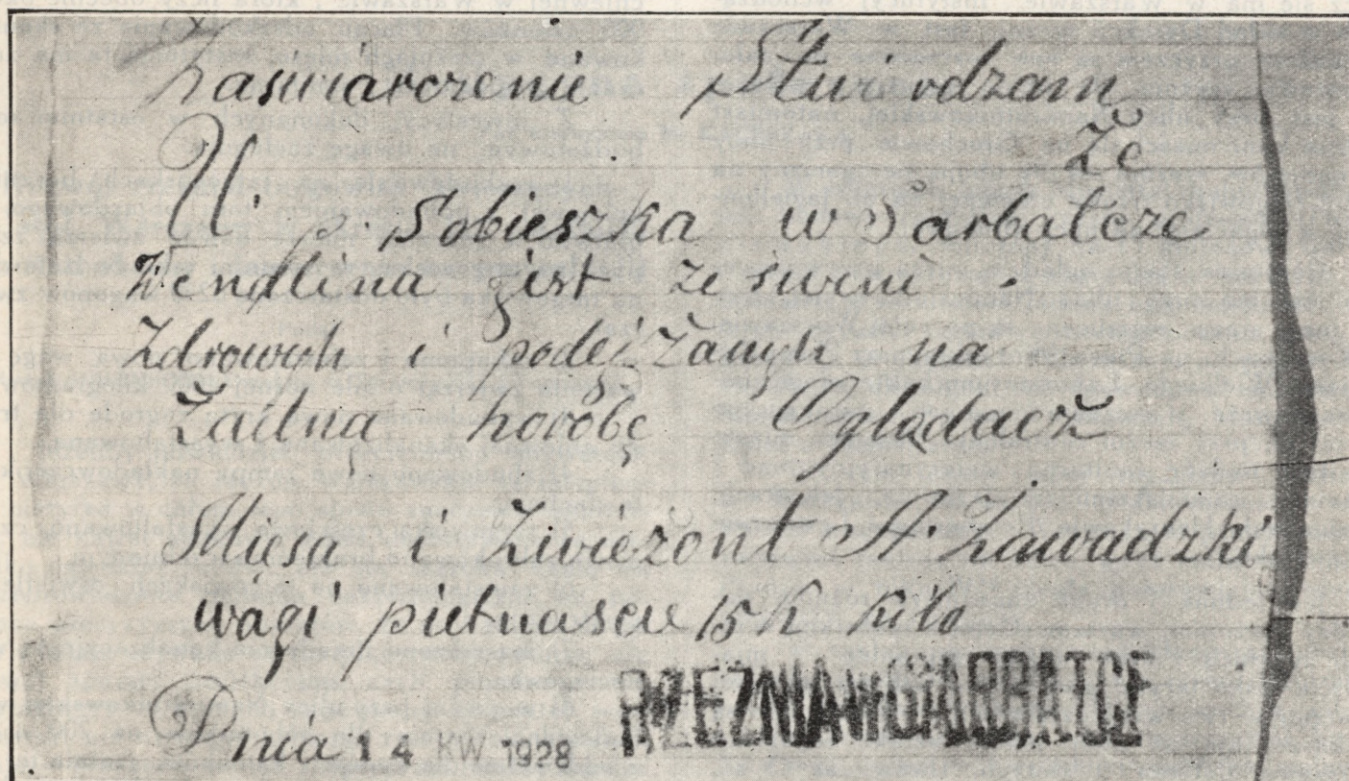
Pozatem są w toku prace nad zainstalowaniem aparatów do zdejmowania skór za pomocą sprężonego powietrza, uboju trzody chlewnej za pomocą t. zw. „snu elektrycznego“ i przystąpiono do zarzewienia wszystkich terenów rzeźni i targowisk.

W najbliższej przyszłości zostanie wprowadzona w życie giełda mięsna, której zadaniem będzie handel zwierzętami oraz przetworami mięsnymi, ubezpieczenie, przewóz, lombardowanie, pośrednictwo, ekspedycja, przyjmowanie na skład i t. d. Prace nad zorganizowaniem Kasy Targowej, która

pieczeństwie, jakie już wkrótce może zagrażać stolicy: z dniem 1 stycznia 1929 roku wchodzi w życie rozporządzenie o badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa, według którego ponownemu urzędowemu badaniu podlegałyby te tylko transporty mięsa, przywożonego do Warszawy, które na miejscu uboju zostały urzędowo zbadane i oznakowane tylko przez ogładacza, a nie przez lekarza weterynaryjnego:

Jak dalece jednak niezbędne jest powtórne badanie mięsa przywożonego, świadczą dobitnie następujące fakty:

1) przy świadectwach lekarzy weter. nadchodzą transporty mięsa, w których po powtórnej badaniu na stacji kontroli sanitarnej bardzo często stwierdzano najrozmaitsze choroby, nie wyłączając



będzie miała za zadanie wydawanie zaliczek producentom i zbliży ich tym sposobem do konsumenta, wyeliminując cały szereg pośredników, podrażających cenę mięsa — są ukończone i miasto oczekuje tylko przyobiecane przez Rząd kredytu w wysokości 3 milionów złotych.

Co się tyczy budowy rzeźni centralnej, to w łonie Magistratu i Rady Miejskiej istnieją dwa poglądy: jedni twierdzą, że rzeźnia centralna powinna być gdzieś na kresach w ośrodkach produkcji zwierzęcej, i że mięso powinno być dostarczane do stolicy w stanie mrożonym.

Zwolennicy tego poglądu powołują się na praktykę Nowego Jorku, gdzie niema rzeźni, i dokąd mięso w stanie mrożonym sprowadzane jest z Chicago. Zwolennicy budowy rzeźni centralnej w Warszawie twierdzą natomiast, że w Polsce niema ośrodków wybitnie handlowych, i wskazują na niebezpieczeństwo budowy wielkiej rzeźni na kresach na wypadek wojny.

Na zakończenie muszę wspomnieć o niebez-

wągrów, trychin, wąglika, posocznicy i paratyfusu.

Tłumaczy się to tem, że lekarz weterynaryjny po zbadaniu zwierzęcia po uboju wystawia świadectwo co do zdrowotności na wywóz, handlujący zaś — jak to niejednokrotnie wykazały dochodzenia władz miejscowych — mięsa takiego nie wywozi wcale lub wywozi częściowo, a zamiast badanego mięsa podstawia mięso niewiadomego pochodzenia, częstokroć ze sztuk padłych, dorżniętych w agonji lub dotkniętych chorobami zaraźliwymi.

Drugą z przyczyn takiego stanu rzeczy jest ta, że badanie mięsa w rzeźniach prowincjonalnych ogranicza się do oględz n makroskopowych, które należy uznać za niedostateczne, gdyż nawet w transportach, oglądanych na miejscu przez lekarza weter., nierzadko stwierdzano choroby, czyniące mięso warunkowo zdatnem lub wcale niezdatnem do spożycia.

2) Stemple na mięsie są bardzo często fałszowane. Udowodnienie zaś fałszerstwa stempla jest

nader trudne, a najczęściej wręcz niemożliwe, ponieważ transporty, zwłaszcza mniejsze, nadchodzą w kosztach, workach i t. p. i z reguły posiadają stemple zamazane i nieczytelne.

Jak widać z powyższego, świadectwa zdrowotności, wystawiane przez lekarzy weterynaryjnych na prowincji, czynią załość jedynie stronie formalnej, nie stanowią żadnej rękojmi, że mięso, zaopatrzone w takie świadectwa, istotnie było zbadane. W tych warunkach Magistrat nie może czynić różnicy pomiędzy transportami mięsa i produktów mięsnych, zaopatrzonych w formalne świadectwa, a takimi, które tych świadectw nie posiadają.

O potrzebie badania — ze względu na ochronę zdrowia publicznego — mięsa przywozowego świadczą również wyniki oględzin na Stacji Kontroli Sanitarnej: w roku bieżącym od dnia 1 stycznia do 30 września w mięsie przywozowym stwierdzono: gruźlicę w 203 przypadkach, posocznicę w 353 przypadkach, paratyfus w 39 przypadkach, różycę w 41 przypadkach, zarazę świń w 16 przypadkach, motylicę w 223 przypadkach, włośnię w 21 transportach, węgry w 73 przypadkach, bąblowce w 18 przypadkach, ropnie w 5 przypadkach, inne choroby w 175 przypadkach, wyporki w 59 przypadkach. W 140 przypadkach mięso zniszczono z powodu rozkładu.

Jeśli więc powtórne badanie wszystkiego mięsa przywozowego do Warszawy miało być zaniechane, to wywoła to następujące skutki:

a) nadzór sanitarno-weterynaryjny nad mięsem uległby kompletnej dezorganizacji, a nawet unicestwieniu, gdyż zwolnienie handlarzy od obowiązku zgłaszania wszystkiego mięsa do powtórniego badania w praktyce uniemożliwiłoby funkcjonariuszom miasta stwierdzenie, które mięso pochodzi z uboju, dokonanego istotnie pod nadzorem lekarza wet., a które z uboju, dokonanego pod nadzorem oglądacza;

b) potajemny dowóz mięsa niewiadomego pochodzenia wzmógłby się niezmiernie, zwłaszcza, że znaczne ilości nadchodzą drogą kołową, a więc przez rogatki, gdzie dokonywanie choćby tylko pobieżnego przeglądu jest rzeczą absolutnie wyłączoną ze względów technicznych. Jeżeli przy istnieniu obowiązku zgłaszania mięsa do powtórniego badania miejski dozór sanitarny w ciągu roku 1927 zatrzymał 1355 transportów, w tem 377 transportów

mięsa szkodliwego lub wcale niezdatnego do spożycia, to nie ulega wątpliwości, że w razie zniesienia tego obowiązku liczba podobnych transportów wzrośnie niepomniernie;

c) stan sanitarny i zdrowotny w mieście obniżyłby się znacznie, gdyż Magistrat byłby pozbawiony możliwości zapewnienia mieszkańcom zdrowego i kontrolowanego produktu mięsnego;

d) została by rozbita wprowadzona z takim mozołem i nakładem środków pieniężnych organizacja handlu mięsem, w której jednym z głównych celów jest opanowanie sytuacji na rynku mięsnym w Warszawie przez skoncentrowanie hurtowej sprzedaży mięsa, zarówno przywozowego, jak i pochodzącego z miejscowego uboju;

e) handel mięsem został by rozproszkowany, wskutek czego uniemożliwiona byłaby jakakolwiek rejestracja lub kontrola, co w następstwie przyniosłoby uszczerbek dla Skarbu Państwa, uniemożliwiając rejestrację handlujących i słuszny wymiar podatków;

f) uniemożliwienie ustalenia podaży i notowania cen stworzyłoby szerokie pole do spekulacji.

Poza powyższymi skutkami zastosowanie wzmiankowanego rozporządzenia na obszarze m. stoł. Warszawy unicestwiłoby realizację projektu budowy rzeźni centralnej, gdyż wywołałoby jeszcze większą konkurencję mięsa przywozowego gorszego gatunku i mniej pewnego pod względem zdrowotnym, a nadto zmniejszyłoby ubój w rzeźniach warszawskich ze względów zrozumiałych.

Na szczęście art. 40 wspomnianego rozporządzenia stanowi, że „Minister Rolnictwa w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych może w drodze rozporządzenia na czas do lat 10-ciu odroczyć stosowanie poszczególnych postanowień rozporządzenia na tych obszarach Państwa, na których warunki miejscowe stosowanie to uniemożliwia”.

Na podstawie tego artykułu Magistrat powinien wystąpić do Ministra Rolnictwa i Ministra Spraw Wewnętrznych o odroczenie stosowania tego rozporządzenia na obszarze miasta stoł. Warszawy.

Tyle co do mięsa przywozowego.

Co się zaś tyczy wogóle spraw rzeźnianych na terenie stolicy, to należy ulepszać i konserwować to, co istnieje, a jednocześnie jaknajusilniej zabiegać o przyspieszenie terminu budowy rzeźni centralnej.

Sprawy zawodowe.

W sprawie duru plamistego wśród lekarzy.

Podał

Dr. M. KACPRZAK.

Nasz świat lekarski poniósł w czasie lat ubiegłych wielkie straty z powodu epidemii, szczególnie duru plamistego, większe, niż jakiegokolwiek inny zawód, z czego społeczeństwo nie zdaje sobie do końca sprawy. Pragnąc zebrać jaknajdokładniejsze dane w tej kwestji, aby uczcić pamięć poległych na posterunku, chcemy z ramienia Departamentu Służby Zdrowia wydać pracę ze wszystkimi

szczegółami, dotyczącymi epidemii duru plamistego wśród lekarzy w granicach dzisiejszej Rzeczypospolitej Polskiej za okres lat 1914 — 1928.

W pracy tej podajemy listę imienną zmarłych i zależy nam bardzo na tem, aby w niej nie było żadnych błędów i żadnych braków. Dlatego też zwracamy się za pośrednictwem pism lekarskich do Kolegów z uprzejmą prośbą o łaskawe nadsyłanie poprawek i uzupełnień w niżej zamieszczonej liście według załączonego wzoru i wszelkich uwag (nawet epizodów), w tablicy nie uwzględnionych, pod adresem: M. Kacprzak, Państwowa Szkoła Higjenu, Chocimska 24, Warszawa.

L I S T A

Lekarzy, zmarłych na tyfus plamisty w Polsce od r. 1914.

A. Lekarze cywilni.

№	NAZWISKO i IMIĘ	Miejsce zgonu	Rok śmierci	Zajmowane stanowisko
1	dr. Arnstejn Feliks l. 67	Otwock	1916	lek. san.
2	dr. Auerbach Emanuel l. 57	Lwów	1919	
3	dr. Aniszczenko	Polesie	1919	
4	dr. Aleksandrow	Wołyń	1919	
5	dr. Antoniuk Walenty l. 55	p. Siedlecki	1918	
6	dr. Bartnicki Stanisław	m. Lublin	1919	lek. więz. i Pog. Rat.
7	dr. Bard M.	Rożniatów, p. Dolina	1919	woln. prakt.
8	dr. Barszczewski Czesław	Polesie	1922	
9	dr. Bąkowski Teofil	Wadowice	1919	lek. pow.
10	dr. Bednarski Józefat	Działoszyń, p. Wieluń	1919	woln. prak.
11	dr. Bełzowski Michał l. 54	Toporów, p. Radziechów	1917	lek. okręg.
12	dr. Bilwin Witold	Olchowiec, n. Dniestrem	1915	
13	dr. Biesiadzki Antoni l. 55	Rzeszów	1919	lek. pow. i Dyr. zak. kap. w Krynicy
14	dr. Bijakowski Tadeusz	p. Chełm, Siedliszcze	1922	
15	dr. Biliński Włodzimierz	Zbaraż	1918	woln. prak.
16	dr. Borzęcki Eugeniusz l. 52	Kraków	1916	lek. szp. św. Łazarza
17	dr. Bober Jan l. 53	Chodorów	1920	woln. prak.
18	dr. Bokiewicz	Warszawa	—	
19	dr. Bolewski Henryk	Wołyń	1926	
20	dr. Borsukiewicz Piotr l. 45	Lublin	1918	ord. szp. dziec.
21	dr. Bojarski Lucjan l. 64	p. Włoszczowski	1918	lek. szp. okr.
22	dr. Brokman Markus l. 63	Kalisz	1916	nacz. lek. szp.
23	dr. Brünner Michał l. 60	Warszawa	1918	woln. prak.
24	dr. Bujakowski Walerjan l. 59	Druskienniki	1919	lek. zdrojowy
25	dr. Bujalski Marjan l. 56	Obertyn	1919	lek. okr.
26	dr. Boguszewski Jan l. 38	p. Miechów	1918	lek. sejm. zmarł w Krakowie
27	dr. Czerwiński Franciszek l. 44	p. Konstantynów	1919	
28	dr. Celarek Stanisław l. 36	Kraków	1924	
29	dr. Chrzęszczewski Wojciech l. 54	St. Sambor	1915	woln. prak. i sądowy
30	dr. Chojnacki Aleksander	Warszawa	1921	
31	dr. Cieszkowski	Kowel	1920	kier. szp. pow.
32	dr. Chomin Antoni l. 51	Lwów	1915	lek. sądowy
33	dr. Dąbrowski Ignacy l. 55	Łomża	1917	lek. szp.
34	dr. Deszert Antoni l. 59	Warszawa	1919	zm. w szp. Św. St. w Warsz.
35	dr. Dłutek Jan l. 35	Warka p. Grójec	1918	p. o. lek. pow.
36	dr. Domański Zdzisław	Aleksandrów Kujawski	1922	
37	dr. Dobrogórski Jan l. 23	p. Słonim	1922	szp. Czer. Krzyża
38	dr. Dobrzyński Kazimierz	Trzebinia, p. Chrzanów	1919	
39	dr. Drobnik Jan	Wołyń	1920	
40	dr. Ebersohn Maurycy l. 53	Kraków	1918	woln. prak.
41	dr. Edelberg Jakób	Łódź	1920	
42	dr. Ejsmont Marjan	z Wileńszczyzny	—	
43	dr. Epsztejn Józef		—	
44	dr. Engel	Tuszyn, p. Łódź	1919	
45	dr. Feller Aron l. 53	Buczacz	1920	woln. prak.
46	dr. Fleury Witold	w. Wileńskie	1928	
47	dr. Fränkel Henryk l. 51	Medenice	1920	woln. prak.
48	dr. Freier Izrael l. 28	Tartaków	1925	zm. w Sokalu
49	dr. Fórtkiewicz Arkadiusz l. 35		1918	
50	dr. Gafecki Stanisław l. 44	Rudka	1919	dyr. sanat.
51	dr. Gersuni Szymon (Samuel) l. 48	Łódź	1916	
52	dr. Gozdecki Józef	Zurawno, w Stanisł.	1919	lek. okr.
53	dr. Głowacz Bronisław	Wołyń	1919	kier. szp. w Różyszczach
54	dr. Gottfried Maurycy l. 54	Skałat	1919	lek. miejski
55	dr. Goldsztein Henryk	Przemysławany p. Brzeziny	1918	z. lek. pow.
56	dr. Godecki Maciej l. 52	Lubartów	1915	lek. pow.
57	dr. Goldman Wacław	Strzyków, p. Brzeziny	1919	
58	dr. Goldman Jakób l. 27	Zambrów, p. Łomża	1918	
59	dr. Goldberg Józef l. 63	Warszawa	1917	woln. prak.
60	dr. Gołowczan	Polesie	1917	
61	dr. Goldberg Mojżesz	Wołyń	1919	
62	dr. Golukowski Władysław l. 32	p. Hrubieszów	1919	
63	dr. Grabowski Tomasz	p. Konstantynów	1918	
64	dr. Gruszczyński Lucjan	p. Suchedniów	1918	
65	dr. Grosman Leon l. 42	Łódź	1917	
66	dr. Gruchalski Adam l. 44	Gorlice Śląsk (z z. Kaliskiej)	1915	w ob. jeńców
67	dr. Grabowski Wiktor l. 61	Chodecz, we Włocławku	1919	woln. prak.
68	dr. Grabscheid Dawid l. 48	Zydaczów	1919	lek. miejski
69	dr. Gürsting Tadeusz l. 45.	Bursztyn	1919	lek. okr. zm. w Żółtkwi
70	dr. Garszwili l. 42	p. Zamojski	1919	
71	dr. Halpern Mieczysław l. 35.	Warszawa	1915	ord. szp. zak.
72	dr. Hartman Józef	Łódź	1918	
73	dr. Hahn Mojżesz Nüssen	Zaleszczyki	1919	woln. prak.
74	dr. Herzig Naftal	Mezana Dolna	1914—16	

№	NAZWISKO i IMIĘ	Miejsce zgonu	Rok śmierci	Zajmowane stanowisko
75	dr. Hirschler Mieczysław	we Lwowie	1919	
76	dr. Horak Antoni	Zbaraż	1919	lek. pow.
77	dr. Ikałowicz Konstanty l. 60	Bolechów	1921	lek. okr. woln. prak.
78	dr. Jakimowicz Jan	Piotrków	1916	woln. prak.
79	dr. Jäger Arnold	Żydaczów	1921	woln. prak.
80	dr. Jabłkowski Platon	Skalat	1919	lek. pow.
81	dr. Jajus Miron l. 61	Sokal	1915	woln. prak.
82	dr. Jarosz Władysław	Rudka	1921	
83	kand. med. Jamiołkowski Karol l. 28	p. Radzymin	1916	lek. szp.
84	dr. Jaroszyński Ignacy l. 48	Piaski Luterskie	1916	woln. prak.
85	dr. Jarzyński Jan	Warszawa, lek. szp. Wolskiego	1916	jako lek. wojsk.
86	dr. Junowicz Kazimierz l. 42	Wilno	1919	lek. san.
87	dr. Kańczugier Izak l. 29	Przemysłany	1919	woln. prak.
88	dr. Kaczorowski Mieczysław l. 31	Warszawa	1917	lek. miejski
89	dr. Kosmoski Wacław l. 34	Warszawa	1918	lek. san. i szp.
90	dr. Kaczurba Stanisław l. 45	w Medyce, p. Przemysł	1915	kol. lek. okr.
91	dr. Kanafas Gustaw l. 31	Tłuste, w. Tarnopolskie	1926	woln. prak.
92	dr. Kanafas Oskar	woj. Stanisławowskie	—	
93	dr. Karmin Eljasz	Borszczów	1919	woln. prak.
94	dr. Katiński Ludwik l. 51	Biecz (Galicja)	1915	lek. miejski
95	dr. Keifer Adolf	Tarnobrzeg	1915	lek. miejski
96	dr. Konera Stanisław l. 58	Lubaczów	1921	dyr. szp.
97	dr. Kownacki Bolesław	w Glinianach	1917	
98	dr. Kolasiński Józef l. 47	Wojtówka, p. olkusi	1919	lek. san.
99	dr. Kochanowicz Stanisław l. 50	Warszawa	1917	nacz. lek. pog.
100	dr. Köppel Henryk l. 51	Rzeszów	1919	
101	dr. Koziołkiewicz l. 52	Łęczna, p. Lubartów	1914—26	
102	dr. Kuczyński Roman	Suchedniów	1917	
103	dr. Kosterkiewicz Joachim l. 50	Dolina	1920	lek. okr.
104	dr. Gleb-Koszański Antoni Ignacy l. 51	Warszawa	1922	
105	dr. Krynnar Stanisław	Łęczna	1916	
106	dr. Krasowski Stanisław l. 55	Stanisławów	1917	lek. szp. państ.
107	dr. Krycki Stefan	p. Hrubieszów	1919	
108	dr. Krzakowski Włodzimierz l. 30	Warszawa	1918	
109	dr. Krzyżanowski Stanisław l. 40	Otwock	1917	właściciel sanat.
110	dr. Kotermanowicz Stefan l. 85	p. Warszawski	1918	
111	dr. Laskowski Bronisław	Kielce	1918	prak. pryw.
112	dr. Latoszyński Teofil około l. 40	Przemysł	1921	woln. prak.
113	dr. Lazarus Hugo	Jarosław	1915	woln. prak.
114	dr. Lewinson Stanisław	Łódź	1919	zm. w Łodzi
115	dr. Lewin Hirs	p. Słonim	1919	samorz., wolnoprak.
116	dr. Lic Feliks l. 58	Jagielnica p. Czortków	1920	lek. okr.
117	dr. Lipiński Klemens l. 34	Łódź	1916	
118	dr. Laszkiewiczowa	Rakitno, p. Sarny	1919	
119	dr. Łuzowski Bolesław l. 46	Liszki, p. Kraków	1919	lek. okr.
120	dr. Łoboda Florjan l. 52	Monasterzyce, p. Buczac	1920	woln. prak.
121	dr. Maliszewski Władysław l. 38	Lublin	1920	
122	dr. Madler Stefan l. 32	Łódź	1919	woln. prak.
123	dr. Maksymowicz Kazimierz	Warszawa	1920	
124	dr. Manheim Zygmunt l. 55	Przemysł	1919	lek. Kasy Chorych, lek. pow.
125	dr. Markowski Kazimierz l. 35	Wilno	1919	samorząd.
126	dr. Markiewicz Djonizy l. 54	Kałuż	1919	lek. okr.
127	dr. Miłoszewski Władysław l. 28	Hrubieszów	1916	woln. prak.
128	dr. Mrozowski Stanisław l. 44	Wolbrom, p. Olkusz	1918	lek. okr.
129	dr. Niwińska	Łódź	—	zm. w Ragoszcy
130	dr. Nieć Julian	Wieliczka	1921	woln. prak.
131	dr. Nycz Henryk l. 59	N. Sącz	1920	lek. pow.
132	dr. Niedzielski Kazimierz l. 57	Warszawa	1917	lek. san.
133	dr. Ostrogski Eugeniusz	Białowieża	1922	
134	dr. Olkin Abram l. 26	Wilno	1917	woln. prak.
135	dr. Olejnik Michał l. 53	Kamionka Str.	1916	woln. prak.
136	dr. Orłowski-Świechowski Alojzy	p. Lubartów	1920	
137	dr. Oczesalski Kazimierz l. 32	Warszawa	1918	lek. szp. Dz. Jesus
138	dr. Ostrzycki Roman	Konin	1921	
139	dr. Oziębło Edward l. 37	Żarki, z. Piotrk.	1919	lek. ep. i kier. szp.
140	dr. Pajdowski Wiktor	Lubelskie	—	
141	dr. Pajdowski Bronisław	Janów Lubelski	1919	
142	dr. Pawluch Bazyli około 50	Niemirów, Witków	1919	lek. okręg., wolnoprak.
143	dr. Pawłowski, Henryk	p. Brzeziński	1918	zm. w Radgoszczu
144	dr. Peczenik Leon l. 55	Stryj	1919	lek. miejski
145	dr. Phabe Edward	Wolbrom, p. Olkusz	1919	lek. Kasy Chorych
146	dr. Piotrowski Edward Emil l. 52	Kamionka Str.	1916	lek. pow. as. U. J.
147	dr. Pizani Antoni l. 46	Wilno	1919	woln. prak.
148	dr. Pluta Józef l. 57	Mińsk Maz.	1919	lek. kolej.
149	dr. Płochowski Tadeusz	N. Sącz	1920	lek. miejski
150	dr. Podolski Kazimierz l. 55	p. Łuków	1919	lek. pow.
151	dr. Polewko Michał l. 31	Kłodawa, p. Koło	1920	woln. prak.
152	dr. Poliwko Karol l. 38	Stanisławów	1919	lek. sz. powsz.
153	dr. Podczobutt - Odlanicki Wład. l. 49	Nowo-Radomsk	1919	lek. miejski

№	NAZWISKO i IMIĘ	Miejsce zgonu	Rok śmierci	Zajmowane stanowisko
154	dr. Przyborowski Jan l. 44	Ozorków, w Łódzkie	1918	lek. szp. ch. zak.
155	dr. Punińska Adelaida	Wołyń	1922	
156	dr. Pyrz Antoni l. 50	Warszawa	1917	lek. san.
157	dr. Reich Salomon około 40	Przemyśl	1916	woln. prak.
158	dr. Rostek Wiktor	Skalbmierz, p. Pińczów	1919	
159	dr. Rosochacki Kalikst l. 37	Ejszyski, w. Wileń.	1921	woln. prak.
160	dr. Rościszewski Erazm l. 56	Przemyśl	1919	
161	dr. Rozenblüth Efraim l. 58	Oleszyce	1920	lek. miejski, sąd. zn. w Jarosławiu
162	dr. Rogula Dymitr l. 32	Nowogródek	1921	
163	dr. Rutkowski Leon l. 55	Płońsk	1917—19	woln. prak.
164	dr. Rechinowska Witolda l. 55	Warszawa	1917	lek. szp.
165	dr. Rotkel Karol	Lublin	1916	zm. w Lublinie
166	dr. Rzepko Jan l. 41	Warszawa	1919	lek. miej. szp. Dz. Jezus
167	dr. Sawicki Jan	Pińczów	1919	
168	dr. Starachowicz Jan l. 57	Turka	1916	zm. w St. Samborze lek. miejski
169	dr. Schlank Maksymilian	Oświęcin	1916	
170	dr. Schwarzenberg (Czerny) Edward	Kraków	1919	woln. prak. lek. kolej.
171	dr. Sieniewicz Michał l. 54	Krakowice, p. Jawor.	1920	lek. okr. miejski
172	dr. Singer Emanuel l. 59	Lwów	1919	lek. szp. żyd.
173	dr. Śnieżek Ludwik l. 54	Rudki	1920	lek. miej.
174	dr. Smolarski Władysław l. 38	Kraków	1918	lek. więz. państw.
175	dr. Smolarski Zygmunt l. 63	Przemyśl	1920	lek. miej.
176	dr. Smykliński Józef l. 31	Warszawa	1925	
177	dr. Sobelsohn Józef	Sławsko, p. Skole	1915	lek. okr.
178	dr. Sołtysik Mieczysław l. 50	Stryj	1920	dyr. szp. pow.
179	dr. Sochanik Stanisław l. 53	Tarnopol	1918	lek. miej.
180	dr. Sołowiejczyk Julian	Tomaszów Mazow.	1915	zm. we Lwowie
181	dr. Sokołowski Marjan l. 32	Kraków	1915	
182	dr. Stawecki Józef l. 59	Pułtusk	1920	nacz. lek. szp. pań. lek. miej.
183	dr. Stanisławski	Łowicz	1919	
184	dr. Stanowski Stanisław	N. Sącz	1920	lek. pow.
185	dr. Stypiński Józef l. 68	Mszczonów, p. Błonie	1918	
186	dr. Strasser Fryderyk l. 46	Rzeszów	1920	lek. miej.
187	dr. Stefanowicz Jan l. 45	Krasnystaw p. Zamość	1919	woln. prak.
188	dr. Stadnicki Józef l. 54	Chęciny, p. Kielce	1917	miej. wolnoprak.
189	dr. Szargel Michał	Rozdół	1920	lek. okr.
190	dr. Szerowicz	Łódź	1918	zm. w Łodzi
191	dr. Szwaigert	Radomsk	1917	
192	dr. Szpot Teofil l. 46	Pińczów	1916	lek. szp.
193	dr. Sznuć Tadeusz l. 38	Ostrowiec, z Rad.	1919	woln. prak.
194	dr. Szreder Wacław l. 53	Warszawa	1919	lek. szp. Wolskiego lek. pog. rat.
195	dr. Szostkiewicz Władysław	Muszyna, N. Sącz	1918	lek. okr.
196	dr. Szanecki Bolesław l. 51	Hrubieszów	1914	zm. w Chełmie lek. pow.
197	dr. Szlak Stanisław	Wilno	1916	lek. san.
198	dr. Świątecki Władysław l. 60	Warszawa	1917	ord. szp. na Pokornej
199	dr. Świerzyński Wiesław	Przedbórz	1919	lek. okr.
200	dr. Suszczyńska Stefania	Warszawa	1918	ord. szp. Jana Bożego
201	dr. Tyszkiewicz Wincenty l. 46	Warszawa	1919	lek. pogotowia
202	dr. Turkiewicz Arkadiusz	p. płocki	1920	
203	dr. Trzciński Maurycy	Pilzno	1919	lek. pow.
204	dr. Türkel Samuel l. 57	Podwoleczyska	1922	lek. miejski
205	dr. Trzaska	Stolin-Polesie	—	
206	dr. Urban Stanisław	Sejny	1915	
207	dr. Urbanowicz Paweł l. 61	Wilno	1919	woln. prak.
208	dr. Urech Marek l. 60	Sokal	1918	
209	dr. Waśniewski Adam l. 51	p. płocki	1921	lek. szp. woln. prak.
210	dr. Waligórski Czesław	Trembowla	—	lek. pow.
211	dr. Weber Józef l. 54	Warszawa	1919	ord. szp. Św. Stanisława
212	dr. Wisznicki Stanisław l. 50	Szydłowiec	1916	
213	dr. Willer Abraham l. 53	Lwów	1917	woln. prak.
214	dr. Wiłeszy Antoni l. 62	Wilno	1919	lek. san.
215	dr. Wierzejewski Marjan l. 58	Siedlce	1919	woln. prak.
216	dr. Wilczyński Stanisław	Proszkowiec p. Miechów	1914	
217	dr. Wiedyskiewicz Władysław	Wieruszyn p. Wieluń	1921	
218	dr. Wiśniewski Władysław l. 54	Tarnopol	1919	dyr. szp. pow.
219	dr. Wilczyński Zygmunt	Sasów, p. Złoczów	1919	woln. prak.
220	dr. Wojciechowski Stanisław	Horodeńka	1926	lek. pow.
221	dr. Wojewódzki Władysław l. 62	Wilno	1920	lek. san. m. Wilna
222	dr. Woszczyńska	Polesie	—	
223	dr. Wolbek Karol l. 54	Wilno	1919	lek. szp. zak.
224	dr. Wójcicki Ignacy l. 49	Ostrołęka	1922	nacz. lek. szp.
225	dr. Wróblewski Witold l. 38	p. Konstan. Bychawa	1917	
226	dr. Zalewski Julian l. 64	Lipno	1918	lek. pow.
227	dr. Zapasiewicz Marjan Ant. l. 45	Warszawa	1920	ord. szp. Św. Stan.
228	dr. Zańko Zbigniew l. 32	Stara Sól, p. St. Sambor	1915	lek. okr.
229	dr. Zawadzki Zygmunt l. 53	Pęczyca	1918	lek. szp. epid.
230	dr. Zawadzki Stanisław l. 43	Warszawa	1917	lek. san.
231	dr. Zieliński Henryk l. 29	p. Łuków	1926	
232	dr. Ziemiński Marjan Edward l. 41	Wieliczka	1920	lek. san.

	NAZWISKO i IMIĘ	Miejsce zgonu	Rok śmierci	Zajmowane stanowisko
233	dr. Żołądkowski Józef	Białystok	1919	woln. prak. lekarz amerykański
234	dr. Żórawski	Grodzisk	1918	
230	dr. Żurawski	Żarnowiec, p. Opoczno	1920	
236	dr. kpt. B. John Woor.	woj. Lwowskie	1922	

B. Lekarze wojskowi.

1	dr. Aleksandrowicz Edward	Lwów	1919	
2	dr. Kpt. Bibersztejn Bern	54 pp.	1920	
3	dr. Kpt. Blücher Gustaw	szp. Kowel	1919	
4	dr. Por. Cudziński Kazimierz	43 pp.	1921	
5	dr. Por. Enoch S.		1921	
6	dr. Ppłk. Filipkiewicz Wład. I. 41	szp. Krak.	1920	
7	dr. Kpt. Goldberg Zygmunt	szp. Wielkop.	1920	
8	dr. Kpt. Gorzut Wawrzyn	szp. Wilno	1920	
9	dr. Mjr. Gróbel Emanuel I. 40	szp. Lwów	1919	
10	dr. Kpt. Girschung Stanisław	szp. Stanisławów	1920	
11	dr. Por. Hodbd Stanisław	szp. pol. 401	1921	
12	dr. Mjr. Horczak Adam	Wilno	1920	
13	dr. Mjr. Janaszek Jan	szp. Brodnica	1920	
14	dr. Płk. Karchezy Euzebjusz	szp. Brześć	1919	
15	dr. Kpt. Kowalewski Władysław	szp. pol. 905	1921	
16	dr. Kpt. Kucharczak Jan	24 pp.	1919	
17	dr. Mjr. Laberschek Feliks	Dęblin	1921	kier. szp. epid. w Puławach
18	dr. Por. Lidtke Stefan I. 30	Puławy	1919	
19	dr. Kpt. Lindenszat Herman	3 p. pod Żywcem	1921	
20	dr. Por. Łubieński Wacław	Prużana	1919	
21	dr. Gen. bryg. Majewski Tadeusz	D. O. G. Lublin	1920	
22	dr. Mjr. Majewski Julian I. 54	szp. Stanisławów	1919	
23	dr. Płk. Markwart Gustaw I. 53	obóz jeńców Strzałkowo	1919	
24	dr. Kpt. Marek Jan	Dęblin	1920	
25	dr. Płk. Muszyński Daniel	Szef San „Bug“	1919	
26	dr. Kpt. Mostowski		—	
27	dr. Płk. Macusel Stanisław	Poznań Grodzisk	1919	
28	dr. Płk. Nowaczek Stanisław I. 55	szp. Ujazdowski	1920	
29	dr. Kpt. Oleński Stefan	szp. N. Sącz	1920	
30	dr. Por. Orchowski Henryk	szp. Łódź-Zgierz	1920	
31	dr. Por. Orzech Monus	szp. Równo	1920	
	dr. Kpt. Paszkowski Zadora Witold	szp. p. 101. Wilno	1920	
	dr. Płk. Pawlicki Franciszek (N.N.K.)	szp. p. 6. Tuchola	1920	
	dr. Mjr. Pawłowski Jan	szp. Dęblin	1921	
	dr. Kpt. Pronaszko Józef	szp. pol. 106	1919	
	dr. Mjr. Protasiewicz Stanisław	ord. szp. czoł. D. Lit. Biał.	1919	
37	dr. Mjr. Pyszkowski Jerzy	szp. p. Tuchola	1919	
38	dr. Kpt. Riedel Karol I. 27	szp. 2 p. leg. Mińsk	1920	
39	dr. Kpt. Rdułowski Jan	Pińsk	1920	
40	dr. Płk. Szerp Daniel I. 49	szp. Wadowice	1919	
41	dr. Płk. Stoklasa Józef I. 58	Białokólnica, p. Czort. szp. Stan.	1919	
42	dr. Mjr. Śmieciuszewski Leon	szp. Kamionka Str.	1920	
43	dr. Por. Suchowilski Edward	50 pp.	1920	
44	dr. Ppłk. Tomaszewski Zdzisław	szp. Lwów	1920	
45	dr. Kpt. Treściński Karol	"	1920	
46	dr. Mjr. Tykociner Aleksander		1920	
47	dr. Mjr. Trełski	p. Limanowa	1918	
48	dr. Kpt. Wartski Julian	30 pp.	1920	
49	dr. Płk. Wątosek Adolf I. 46	Lwów	1919	
50	dr. Kpt. Woliczko Stanisław	szp. Chełm	1921	
51	dr. Mjr. Wołodźko Konrad	I Dyw. Leg. szp. p. 13	1919	
52	dr. Kpt. Zagórski Henryk	szp. pol. 107	1920	
53	dr. Ppłk. Zapasiewicz Antoni	DOG Grodno	1920	
54	dr. Mjr. Zborowski Jan I. 40	szp. pol. 104	1920	
55	dr. Płk. Żołądkowski Alfred	szp. Zambrów.	1919	
56	dr. Kpt. Süss Otton	I pac.	1920	
	dr. Kpt. Ziętak Kazimierz	szp. Chełm	1921	

C. Lekarze N. N. K.

1	dr. Dutkiewicz Antoni	Kaz. Wielk. p. Pińczów	1915	lek. szp. sejmikowego ins. sanit. szp. Św. Mikołaja
2	dr. Kiełczyński Jakób	p. Lubelski	1919	
3	dr. Kloc Eugenjusz I. 54	m. Radzymin	1920	
4	dr. Kpt. Konwerski Marjan I. 38	Baranowicze	1922	
5	dr. Krzyczkowski Henryk I. 45	p. Zamość	1915	kier. szp. ep. lek szp. N. N. K.
6	dr. Lach Bolesław I. 32	Sieniawa	1920	
7	dr. Musielowicz Bolesław	Buczacz	1921	
8	dr. Nowiński Maksymilian I. 28	Bychawa, p. Lublin	1919	
9	dr. Onichimowski Henryk	lek. wojsk. Kozienice	1921	
10	dr. Pietraszkiewicz Jan I. 42	p. Nowogródek	1922	
11	dr. Ratyńska Marja	Wołkowysk	1921	
12	dr. Żukowski Stanisław I. 51	Baranowicze	1921	

D. Lekarze kontraktowi w wojsku.

№	NAZWISKO i IMIĘ	Miejsce zgonu	Rok śmierci	Zajmowane stanowisko
1	dr. Bujdak Teofil		1919	
2	dr. Cułkacow Andrzej		1920	
3	dr. Dzierżwin Aleksander		1921	
4	dr. Januszewski Albert		1920	
5	dr. Kornasiewicz Władysław		1919	
6	dr. Korbholt Rachela	Buczacz	1919	
7	dr. Sachaśzwili Andrzej	Wołyń	1920	
8	dr. Sreiber Albert		1920	
9	dr. Jakubowski Antoni l. 45	Małopolska wschodnia	1918	

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	3/XI-10/XI	11/XI-17/XI	18/XI-24/XI
Dżuma	0	0	0
Ospa	0	1 (zg. 0)	0
Cholera	0	0	0
Dur brzuszny	333 (zg. 24)	314 (zg. 23)	326 (zg. 37)
Dur rzekomy	2 (zg. 0)	1 (zg. 0)	1 (zg. 0)
Dur osutkowy	27 (zg. 1)	20 (zg. 5)	15 (zg. 4)
Dur powrotny	0	1 (zg. 0)	0
Czerwonka	13 (zg. 6)	20 (zg. 5)	7 (zg. 4)
Płonica	723 (zg. 46)	795 (zg. 43)	627 (zg. 41)
Błonica	330 (zg. 25)	306 (zg. 17)	278 (zg. 22)
Zapal. op. mózg.	6 (zg. 1)	14 (zg. 6)	6 (zg. 3)
Odra	893 (zg. 8)	1180 (zg. 10)	978 (zg. 11)
Róża	126 (zg. 3)	144 (zg. 4)	109 (zg. 5)
Krzusiec	186 (zg. 18)	176 (zg. 17)	165 (zg. 6)
Malarja	10 (zg. 0)	6 (zg. 0)	3 (zg. 0)
Posoczn. połog.	22 (zg. 9)	30 (zg. 12)	28 (zg. 9)
Trąd	0	0	0
Jaglica	240 (zg. 0)	345 (zg. 0)	282 (zg. 0)
Wąglik	3 (zg. 0)	3 (zg. 0)	2 (zg. 0)
Nosaczka	0	0	0
Włośnica	0	3 (zg. 0)	1 (zg. 0)
Wścieklizna	0 (zg. 1)	0	0 (zg. 1)
Zatrucie jad. kielb.	0	0	0
Choroba Heine-Medina	5 (zg. 0)	0	2 (zg. 0)
Inne choroby zakaźne	238 (zg. 6)	277 (zg. 4)	195 (zg. 6)

— Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zawiadamia, że nowy Statut Kasy Pogrzebowej zatwierdzony przez Naczelną Izbę Lekarską wchodzi w życie od dnia 31 grudnia 1928 r.

— Dnia 14 stycznia 1929 r. Państwowy Zakład Higieny rozpoczyna 5-cio miesięczny kurs analiz lekarskich.

W Polsce nie było dotychczas tego rodzaju kursów. Chcący zapoznać się z tą gałęzią wiedzy musieli wyjeżdżać do Wiednia, Paryża, Berlina.

Program kursu obejmować będzie w zasadzie całokształt badań, potrzebnych dla wykonywania analiz lekarskich:

a) z bakterjologii: dajagnostykę bakterjologiczną chorób zakaźnych (błonicy, gruźlicy, duru brzusznego, czerwoni i t.p.),

b) z serologii: serodajagnostykę chorób zakaźnych (reakcja Widala, Weil-Felix'a), serodajagnostykę kiły i t. p. (odczyn Wassermann'a, Sachs'a-Georgiego, Kahna),

c) z mikroskopji klinicznej: hematologję, badania na zimnicę, krętkowice, robaki, grzybki chorobotwórcze,

d) badania chemiczne i mikroskopowe moczu, kału, treści żołądka, płynu mózgowo-rdzeniowego, wysięków i t. p.

e) z chemji klinicznej: badania ilościowe moczu i krwi (oznaczanie azotu, mocznika, kwasu moczowego, cukru i t. p.).

Zajęcia trwać będą od 9 do 3-jej popołudniu. Wykłady 1—2 godziny dziennie, reszta zajęcia praktyczne.

Kończący kurs otrzymywać będą świadectwa, stwierdzające, że są pod względem fachowym przygotowani do wykonywania badań lekarskich.

Kwalifikacje potrzebne do przyjęcia na kursy: ukończone studja wyższe: 1) lekarskie, 2) farmaceutyczne, 3) przyrodnicze, 4) chemiczne.

Kandydaci, nie posiadający wyższych studjów, mogą być przyjmowani jako wolni słuchacze.

Opłata za kurs wynosić będzie: wpisowe 100 zł., następnie 90 zł. miesięcznie.

— Dnia 12-go b. m. rozpoczął się w Państwowej Szkole Higieny 111-ci kurs uzupełniający dla lekarzy z zakresu trachomatologii i organizacji społecznej walki z jaglicą.

Na kurs wpłynęło przeszło 100 zgłoszeń lekarzy ze wszystkich województw.

Ze względów technicznych, Państwowa Szkoła Higieny mogła przyjąć na kurs tylko 60-ciu lekarzy.

OD REDAKCJI I ADMINISTRACJI.

Obfitość materiału, niedającego się pomieścić w dotychczasowych szczupłych ramach „Warsz. Czasop. Lek.„ zmuszała od czasu do czasu redakcję do wydawania numerów, zawierających 24, a nawet więcej kolumn, zamiast zapowiadanych 20. W nadchodzącym roku 1929 to powiększenie objętości numeru pisma będzie stałe i wyniesie na początek 4 kolumny, tak, że numer zwykły składać się będzie z 24 kolumn. Nie wpłynie to jednak na podniesienie ceny prenumeracyjnej, która wynosić będzie, jak dotąd: dla Warszawy Zł. 12, dla prowincji Zł. 14, dla zagranicy Zł. 16 kwartalnie.

TREŚĆ: E. FLATAU. O epidemji zapalenia rozsianego układu nerwowego w Polsce (1928 r.) i o stosunku tego zapalenia do t. zw. śpiączki (*encephalitis lethargica*), do powikłań nerwowych w niektórych chorobach infekcyjnych i do ostrych przypadków stwardnienia wieloogniskowego (c. d.). — G. BYCHOWSKI. O postaciach monosymptomatycznych stwardnienia rozsianego w początkowych okresach cierpienia. — M. PROKOPOWICZ - WIERZBOWSKA. Poglądy na sprawę szczepień przeciwgruźliczych metodą Calmette'a. (Str. zbior.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — Z. BYCHOWSKI. Pani ma mały szmerek. — P. SCHONBORN. Rozwój rzeźni i targowisk zwierzęcych m. stół. Warszawy w okresie lat ostatnich, ich stan obecny i zamierzenia na przyszłość. — M. KACPRZAK. W sprawie duru plamistego wśród lekarzy. — Wiadomości bieżące. — Od Redakcji i Administracji.

E. FLATAU. Une épidémie d'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne (1928) et sa relation à l'encéphalite léthargique, aux complications nerveuses de certaines maladies infectieuses et aux cas aigus de la sclérose disséminée. (Suite). G. BYCHOWSKI. Formes monosymptomatiques de la sclérose disséminée dans les périodes initiales de la maladie. — M. PROKOPOWICZ - WIERZBOWSKA. Opinions sur les vaccinations antituberculeuses par la méthode de Calmette. (Rev. gén.). — G. BYCHOWSKI. Madame, vous avez un léger bruit. — P. SCHONBORN. Le développement des abattoirs et des marchés aux animaux à Varsovie pendant les dernières années, leur état actuel et plans pour l'avenir. — M. KACPRZAK. Typhus exanthématique chez les médecins.