

POLSKA GAZETA LEKARSKA

DR. AUGUST KWAŚNICKI

w pięćdziesiątą rocznicę doktoratu Uniw. Jagiell.

W rozszarpanym na trzy części kraju pracowała przez sto lat zmiana stosunków ekonomicznych i społecznych, pracował czas, pracowało przede wszystkim trzech zaborców, aby przerozbić Polaków na trzy gatunki, obce sobie, a nawet wrogie. W walce z temi szkodliwymi czynnikami pozycja najniebezpieczniejsza, najtrudniejsza do obrony, a najpóźniej oceniona leżała na polu intelektualnym.

Wśród pracujących na tem polu pierwsi spostrzegli niebezpieczeństwo i pierwsi szukali w swoim zakresie środków zaradczych — przyrodnicy i lekarze. Zwłaszcza medycyna, w której warunkiem postępu w każdym kraju jest samodzielna praca na materiale temu krajowi właściwym, musiała przeciwdziałać nadmiernemu wpływowi obcych, a różniących się między sobą szkół, który zagrażał wyjałowieniem twórczości rodzimej, musiała rozniecić dla lekarzy polskich wspólne ogniska myśli i zbudować wspólne skarbnice doświadczeń. Po powstaniu listopadowym zrazu potrzeba ta nie była jeszcze tak wyraźna i nagła; jeszcze wychowańcy Wydziału lekarskiego krakowskiego aż do upadku Wolnego Miasta rekrutowali się w niemałej części z innych dzielnic, i rozbiegali się także po nich daleko, zajmując potem nawet katedry profesorskie w Warszawie, jak Tyrchowski; jeszcze z szeregów Wojsk polskich wracali po klęsce do Krakowa, jak profesorowie Bierkowski lub Józef Majer. Ale rok 1848, a jeszcze więcej 1863 stały się kresem tej wymiany; trzy dzielnice rozgrodził nieprzełamany mur, złościć się między nimi zaczęły coraz głębsze wyrwy.

Wtedy to podejmują swe dzieło budowniczo pomostów. Nie jest ich wielu; ale są doskonale świadomi swej misji. Nie mówią o niej; ale wcielają ją w całej jej rozciągłości czynem. Nie idą jedną drogą, nie zamykają się wyłącznie w granicach pielęgnowania nauk przyrodniczych i lekarskich i w gronie kolegów zawodowych; nieraz nie znają się ze sobą osobiście, ani nie prowadzą ze sobą korespondencji; ale łączy ich myśl jedna i cel jeden. Pierwsze wśród nich miejsce zajmie w pamięci potomnych Adrian Baraniecki, założyciel Zjazdów lekarskich i przyrodników polskich, za którymi znacznie dopiero później idą inne polskie zjazdy naukowe, twórca pierwszych w Polsce wyższych Kursów naukowych dla kobiet, które ściągają słuchaczki ze wszystkich dzielnic, założyciel krakowskiego Muzeum przemysłowego, które pierwsze gromadzi okazy etnograficzne z całego obszaru Rzeczypospolitej, starając się stworzyć obraz życia i obyczaju całego polskiego ludu. Dwaj inni współzałożyciele Towarzystwa lekarzy polskich, zamkniętego po powstaniu styczniowym, do tej samej co Baraniecki mety odmiennymi zmiernymi szlakami: Aleksander Kremer pracuje wraz z Majerem i Skoblem nad polskim słownictwem lekarskim, któreby jednocześnie dorobek naukowy lekarzy, kształcających się w obcych rozmaitych językach, zakłada pierwsze w Małopolsce Towarzystwo naukowe lekarskie, a w Towarzystwie naukowym krakowskim — późniejszej naszej Akademii Umiejętności — kładzie podwaliny dla polskiej fizjografii; Rollo, pod pseudonimem Dr. Antoniego J., w odkradzionych spoczynkowi po wyęzającej pracy lekarskiej chwilach, kreśli w dalekim Kamińcu podolskim bardzo swego czasu poczytne obrazy z historii życia polskiego na Kresach, przypominając, że poza ciasnymi szrankami trosk dzielnicowych są ogólniejsze zagadnienia i szersze posłannictwo dziejowe. Jak ci trzej, zrazu na Kresach ideą i pracą ze sobą sprzężeni, potem na przeciwnie krańce Polski burzą rozrzuceni, tak w rozproszeniu, na rozmaitej niwie, ale tym samym zasadom służy garść im podobnych, w Koronie i na Litwie, w Małopolsce i w Księstwie, w kraju i na obczyźnie. Nierówni zdolnościami i stanowiskiem, wagą swego działania i uznaniem za nie, horyzontem i pracą, zrównani są służbą dla idei. Dlatego we wdzięcznym wspomnieniu powinny pozostać nietylko ci profesorowie Szkoły Głównej, którzy, jak genialny Chałubiński, obmyślił znakomity zrab syntezę, rozwinięty potem przez Biegańskiego jako oryginalny polski dorobek teorii nauk lekarskich, a równocześnie umieli stworzyć doroczny punkt zborny całej najwyższej inteligencji polskiej, odkrywając niejako na nowo dla niej Tatry, — lub którzy, jak wielostronny Baranowski, uchwycili ogólną doniosłość społeczno-na-

rodową walki z gruźlicą i przez swój autorytet wszczepili w ogół, przede wszystkim lekarski, poczucie i zrozumienie wagi tego zagadnienia, jako wspólnego dla całej Polski. I nietylko zasiadający ongi na katedrach krakowskich autorowie pierwszego wspólnego Słownika lekarskiego polskiego, nietylko inicjatorowie warszawscy pierwszego polskiego wydawnictwa oryginalnych dzieł i podręczników lekarskich, nietylko poznańscy następcy Marcinkowskiego wiernie strzegący jego spuścizny duchowej przez hodowanie dla tamtej dzielnicy młodszych pokoleń lekarskich, na które miał w końcu spaść prawie cały ciężar zadań, gdzieindziej rozdzielonych na wszystkie zawody intelektualne.

Ala gdyby nawet przypomnieć wszystkich, których nazwiska i zasługi w owem zbieraniu polskich lekarzy z rozpieczętowanej się gromady w jeden zwarty hufiec przesłania już mgła przeszłości, to pewna, że liczba ich nigdy nie była wielka, a w miarę coraz cięższych warunków, coraz głębszych bruzd między zaborami, w miarę wymierania starszego pokolenia — malała. Zadania, nakreślone przez to pokolenie, spadać zaczęły na barki jednostek, pełna świadomość tych zadań stawała się przywilejem wybrańców. Ogół, pochłonięty coraz bardziej troską dnia powszedniego, odczuwał w nich swych przewodników, poddawał się ich kierownictwu, ale też na nich coraz więcej składał starania o nieskażone utrzymanie myśli przewodniej i odpowiedzialność. Gdy pierwsi wodzowie wymarli, bezpośrednio po nich dziedzictwo w każdej z trzech dzielnic mógł wiaść już tylko jeden. Każdy z tych trzech działał na innym polu i oddziaływał na ogół w inny sposób; toteż działalność ta i wpływ są niewspółmierne i nie dają się porównywać. Niemniej na zapytanie, kto ów wpływ wywierał, komu wtedy przypadał, jeśliby tak powiedzieć, „rząd dusz“ w świecie lekarskim polskim, nasuwają się równocześnie nazwiska: Władysław Biegański, Heljodor Świećicki, August Kwaśnicki.

Ani znakomity polski filozof, ani nieodżałowany założyciel Wszechnicy poznańskiej nie należeli do pokolenia Baranieckich i Chałubińskich. Jeden tylko August Kwaśnicki jest bezpośrednim piastunem tradycji, bo jest jednym z ostatnich czcigodnych żołnierzy z roku 1863, jest żywym łącznikiem odległych przeszło pół wieku pokoleń.

Urodzony 17 sierpnia 1839 we wsi Toporach na Ukrainie, kształcąc się w gimnazjum w Żytomierzu (1850—1857), a potem na Wydziale lekarskim w Kijowie (1857—1862), zachował dr. August Kwaśnicki na całe życie właściwości kresowca, których zalety skrytykowały się w najczystszej formie w Jego umysłowości i charakterze. Gorętsze tam, jakoby tamtejsze słońce, bywają serca; hartowniejsza, snąc w dziedzictwie odwiecznych walk, odwiecznej odbudowy ze zgliszcz, rośnie wiara i nadzieja, myśl, może za okiem, nawykłem być w dal, szybuje szerzej, i chętniej zawraca w przeszłość, i żywiej rzuca się ku przyszłości, i czyn, jakoby kwiat stepowy, jest bujniejszy, i słowo krańcisze. Więc też główny członek przedpowstańczych związków patrijotycznych młodzieży kijowskiej, uczestnik walk oddziału Jeziorańskiego, podążył na emigrację, tam, gdzie najdłużej wierzono, że jeszcze i dla orężnego wyswobodzenia nie zgasa nadzieja, gdzie najbliższym zdawał się ponowny czyn zbrojny, gdzie dziwnym losu zrzędzeniem stary wróg — stary przyjaciel, jedyny, który rozbiórów nigdy nie uznał, dał schronienie i opiekę polskiej organizacji wojskowej. Do niej — to w Stambule należąć, składa August Kwaśnicki, powtórnie, — omal, że już dokończony w Kijowie, egzamina lekarskie w r. 1864 i zostaje lekarzem w formacjach wojskowych Sadyka-Paszy, w konnym pułku gwardji sułtańskiej. Trwa w tem pogotowiu do r. 1870. Wtedy dopiero, zwolniony w stopniu rotmistrza, obejmuje stanowisko lekarza miasta Adrianopola i wilajetu adrianopolskiego, lekarza w szpitalu francuskim i przy budującej się wówczas kolejki żelaznej. Po czterech latach, daleką drogą, przez Grecję i Włochy, z trudnością dostaje się do Małopolski, widząc konieczność pracy dla kraju w jego granicach. Trzeba hartu i wytrwałości kresowca, aby po dziesięcioletniej tułaczce, w trudnych warunkach, w pełni wieku, uczynić zadość twardym przepisom, na dwa lata jeszcze wrócić na ławy uniwersyteckie i po raz trzeci

składać egzamina. W roku 1876, pół wieku temu, otrzymuje dr. August Kwaśnicki dyplom doktorski Wszechnicy Jagiellońskiej. Odtąd poświęca się chorobom dzieci, odbywszy studia zagranicą w Paryżu i objąwszy od r. 1877 stanowisko lekarza w szpitalu dziecięcym św. Ludwika w Krakowie.

Talent, wiedza, niepospolita bystrość kliniczna i szczególnie dar ujinowania sobie każdego, gorące współczujące serce obok spokoju i rozważli w działaniu zjednały dr. Augustowi Kwaśnickiemu pierwszorzędną stanowisko wśród pediatrów krakowskich, nawet wobec takiej powagi w tym dziale medycyny, jaką był w ówczesnym Krakowie, ale i w Polsce profesor Maciej Jakubowski. Wparze z zaufaniem szerokich kół mieszkańców szło rosnące uznanie kolegów-lekarzy. Ale mir i głęboki szacunek wśród lekarzy zaskarbił sobie dr. Kwaśnicki, jak nikt inny, drugą stroną swej działalności. Była nią niezmiernie czynna, pożyteczna, pracowita i pełna inicjatywy praca w Towarzystwie lekarskim, oraz w zakresie społecznym i humanitarnym. Oprócz prac naukowych, ogłoszonych drukiem, oprócz bystrych, pilnie zawsze słuchanych uwag w dyskusjach naukowych w Towarzystwie, była to praca rozmaita. Nie było niemal urzędu, któregooby dr. Kwaśnicki w Towarzystwie lekarskim nie piastował, nie uchylając się od najzłudniejszych, współdziałając we wszystkich ówczesnych, licznych a czynnych komisjach Towarzystwa, jak balneologicznej, zasłużonej około rozwoju zdrojownictwa polskiego, bardzo jeszcze wtedy zaniedbanego, jak higienicznej, która wtedy dała początek poprawie zdrowia publicznego nie tylko w samym mieście, jak redakcyjnej, kierującej wydawaniem przez Towarzystwo jedynym wówczas w Małopolsce czasopismem lekarskim, jak sprawozdawczej, która pierwsza, a wówczas i jedyna w Polsce informowała zagranicę o dorobku naukowym polskiej medycyny, jak wreszcie przemysłowej, której należy zawdzięczać początek rozwoju produkcji farmaceutycznej w Małopolsce. Gorliwego pracownika obarczono najtrudniejszymi i najcięższymi zadaniami, mając pewność, że to, czego się podjął wykona jak najdokładniej, a że tam, gdzie inni się uchyla, on się nie uchyla, jeżeli idzie o rzecz publiczną. Więc też i wtedy gdy kierownictwo całego Towarzystwa, które w owych czasach nie było zadaniem łatwym, wymagało szczególnej zapobiegliwości i energii, wybierano prezesem Towarzystwa dr. Kwaśnickiego; i wtedy, kiedy organ Towarzystwa, tygodnik „Przegląd lekarski“, zaczął się chylić ku upadkowi, powszechny głos wskazał dr. Kwaśnickiego, jako tego, którego przeszłość dawała rękojmię, że temu zadaniu podoła.

Cały dziesiątek lat pozostał dr. Kwaśnicki u steru „Przeglądu lekarskiego“, wybierany co roku z coraz większym uznaniem na ten honorowy urząd redaktorski. Nikt, kto z tą pracą blisko się nie zetknął, nie zdoła ocenić jej ciężaru. I dziś jeszcze jest redagowanie lekarskiego czasopisma naukowego w Polsce czemś zgoła różnym od pracy w żurnalistyce. Redaktor nieraz musi być wszystkim. Niema stałych współpracowników, jak w dziennikarstwie, lub w czasopismach naukowych zagranicznych, gdzie wytworzył się już poprostu zawód dziennikarski lekarski. Czasopisma lekarskie polskie, nie mając tylu odbiorców, jak zagraniczne, a musząc z nimi konkurować ceną, opierały w owym czasie swoje działy sprawozdawcze na dobrowolnej, ofiarnej pracy bezpłatnej. Redaktor musiał tych bezinteresownych sprawozdawców wyszukiwać, upraszać, często molestować, nieraz sam zastępować. Produkcja samodzielnych, oryginalnych prac naukowych polskich nie była pod koniec XIX i z początkiem XX wieku jeszcze wielką, i musiała być dzielona między kilka czasopism, bo ze względów narodowych każda z dzielnic zaborecznych musiała wydawać osobne czasopismo. Redaktor musiał nieraz z wielkim trudem zabiegać o dostateczny dopływ takich prac oryginalnych, pilnować ich jakości, zachęcać

do pióra. Wyrobienie pisarskie było małe, wpływ obcych szkół kaził język polskich pisarzy lekarskich błędami językowymi, zachwaszczał go obcem słownictwem. Redaktor musiał wielu rękopisom nadawać dopiero szatę poprawnej polszczyzny, trzebić usterki stylu, języka, słownictwa, pisowni, nieraz toczyć z autorami przykre i trudne walki w obronie mowy ojczystej, niekiedy przerabiać konstrukcję pracy i tylko największym taktem i zręcznością uzyskiwać konieczne ustępstwa; a przytem musiał rozporządzać znawstwem całego zakresu medycyny. Nawet korektorów brakło, bo wśród lekarzy, zapracowanych w swoim zawodzie, prędzej jeszcze znaleźli się chętni do pióra, niż do niewdzięcznej, bezmiennej roboty korektorskiej. Ta cała czarna robota redaktora była w „Przeglądzie lekarskim“ bez porównania większą, niż w innych polskich czasopismach lekarskich, bo trzeba było utrzymywać tu tradycję nienagannej polszczyzny i prawidłowego słownictwa, które były chlubą tego tygodnika. Ale większem i ważniejszym zadaniem było dźwignąć upadające pismo na należyty poziom, zorganizować w niem szereg brakujących działów, odwierciedlić w nim całokształt naukowego i zawodowego życia lekarskiego, uczynić go wyrazem opinii, z której zdaniem w każdej sprawie naukowej i praktycznej, lekarskiej i higienicznej, społecznej i narodowej liczyły się poważnie i ogół lekarzy i sfery nielekarskie. I w tym względzie umiał dr. Kwaśnicki przeprowadzić gruntowną zmianę, z pisma swojego uczynić trybunę, której wpływ i znaczenie wzrastały z każdym rokiem. Co więcej, co najważniejsza, z czasopisma dzielnicowego staje się „Przegląd lekarski“ w rękach dr. Kwaśnickiego czasopismem ogólnopolskim. Niema sprawy, któraby obchodziła lekarzy polskich, a nie znalazła w ówczesnym „Przeglądzie“ echa i rozważnego a spokojnego oświetlenia. Koło czytelników szybko się rozszerza, obejmuje coraz liczniejszych poza Małopolską, przyciągając równocześnie współpracowników ze wszystkich dzielnic. Dociera „Przegląd“ i poza kraj, do wszystkich kątów świata, gdzie żyją i pracują rozproszeni lekarzy polscy. Staje się ogniskiem polskiego ruchu lekarskiego, stałem ogniwem, łączącym wszystkich w długich przerwach między Zjazdami lekarskimi ogólnopolskimi; wiecła na codzień ideę Adryana Baranieckiego. A nazwisko dr. Kwaśnickiego zna cała Polska lekarska, jego głos zyskuje wpływ powszechny.

Nie mogło być inaczej, bo odczuwano, że to głos głębokiej rozważli, nie liczący się ze względami postronnymi, płynący z najczystszych pobudek, odmierzający swój sąd wedle najwyższych ideałów. Że to hasła, wzywające pod wspólny sztandar pracy naukowej, walki o wysoki poziom etyczny, służby obywatelskiej dla dobra ogólnego, hasła, zwołujące wszystkich od krańca do krańca ojczyzny i wybiegające daleko naprzód troską o przyszłe lata. Zewnętrznym wyrazem uznania tego przodowniczego stanowiska przez bliższych, wbrew przysłowiu „*nemo propheta in patria*“, był wybór dr. Kwaśnickiego na członka honorowego Towarzystwa lekarskiego krakowskiego, był potem obchód ćwierćwiecza jego pracy w Krakowie, umieszczenie jego portretu w Domu lekarskim, a dowodem uznania jego roli naczelnej wśród lekarzy całej Polski były zarówno dyplomy członka honorowego, ofiarowane mu przez inne polskie Towarzystwa lekarskie, jako honorowy doktorat Uniwersytetu lwowskiego, oraz najwyższa godność, jaką rozporządzały polscy przyrodnicy i lekarze: przewodnictwo na przedostatnich ogólnym Zjeździe lekarzy i przyrodników we Lwowie. Nie było rąk, godniejszych tej władzy, jak niema może w świecie lekarskim polskiej piersi, na którejby godniej spoczął order Polski odrodzonej, nadanej dr. Kwaśnickiemu po wskrzeszeniu Państwa.

Stanisław Ciechanowski.

SPRAWOZDANIA POGLADOWE.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ.

Warszawa.

W sprawie szczepień ochronnych przeciwploniczych.

Z Miejskiego Instytutu Higienicznego m. stoł. Warszawy.

Nie ulegająca wątpliwości rola paciorkowca w patogenezie plonicy, już oddawna zatrzymywała uwagę badaczy (Klein, Moser, Gabryczewski i i.), lecz nie zyskiwała szerszego uznania. Nie przesądzając roli etiologicznej paciorkowca, uznajemy bardzo dużą jego rolę w patogenezie plonicy. Wobec tego w epidemiologii plonicy zastosowanie szczepień ochronnych przeciw paciorkowcowych posiada rację i jest uzasadnione. Zrozumienie wybitnej roli paciorkowca w patogenezie plonicy już przed laty dało punkt oparcia dla wniosków praktycznych — zastosowanie lecze-

nia surowiczego (Moser 1902 r.) oraz szczepień ochronnych (Gabryczewski, 1905 r.). Pracę lat ostatnich (Dick'owie) nadające paciorkowcowi znaczenie wyłącznego czynnika etiologicznego plonicy, na tej podstawie opierające patogenese oraz swoiste zabiegi ochronne i lecznicze, podnoszą więc zagadnienie dawne.

Liczne sprawy chorobowe paciorkowcowe dają typ posocznicy o wyraźnych własnościach endotoksycznych. W całokształcie objawów klinicznych plonicy ma się do czynienia z paciorkowcem i z łatwością obecność jego się stwierdza w gardle, we krwi w rozmaitych okresach oraz przy późnych powikłaniach natury posocznicznej. Wobec tego całokształt odporności paciorkowcowej winien odpowiadać schematowi zakażeń posocznicznych — endotoksycznych; odporność nie może posiadać cech wyłącznie tylko antytoksycznych, winna być ona również i przeciwbakteryjną. W celu wytworzenia stanu odporności przeciwpaciorkowcowej całkowitej użyć należy jako wywoływacza nie tylko substancji rozpuszczal-

nych, pochodzących od paciorkowców, lecz też *obowiązkowo* i ciał drobnoustrojowych.

Szczepienia ochronne przeciwplonicze zostały zastosowane w dwu odmianach: Gabryczewskiego i Dick'ów.

Prace Gabryczewskiego są u nas naogół mało znane i nie zawsze prawidłowo ujmowane. A przecież on był pierwszym, który w płonicy wytknął możliwą drogę szczepień ochronnych. My, zwłaszcza, mamy obowiązek należytej oceny prac Gabryczewskiego, bo przecież wynik tych prac stanowi jedno z ogniw twórczości naukowej polskiej, siłą warunków historycznych rozprószonej po całym świecie, a w tym przypadku rzucanej na teren rosyjski.

Jak wykazują prace Gabryczewskiego był on przekonany wyznawcą koncepcji paciorkowcowej w etiologii płonicy; do prób nad szczepieniami ochronnymi paciorkowcowymi w płonicy doszedł w wyniku dłuższych badań nad zachorzeniem żółzowem koni (jego zapobieganiem i leczeniem surowiczem), widząc w obu tych sprawach szereg cech wspólnych.

Szczepionkę swoją sporządzał Gabryczewski zasiewając paciorkowce świeżo wyosobnione (1—2 generacja) ze krwi zmarłych na płonicę na buljon z 1% cukru i 3% peptonu; po 1—2 dobowym hodowaniu w cieplarni zabijano paciorkowce, ogrzewając hodowlę do 60° i dodając 1/2% fenolu. Hodowlę zabite poddawano sedimentacji, po wytworzeniu się osadu warstwę górną buljonu zlewano, otrzymując stosunek 0,02—0,03 ciał drobnoustrojowych w 1 cm³ buljonu (po odwirowaniu) (Russkij Wracz r. 1905, Nr. 30, str. 941). Z tej techniki sporządzania szczepionki widzimy, że zawierała ona *jednocześnie ciała drobnoustrojowe oraz substancje rozpuszczalne paciorkowca*.

Mówiąc o objawach odczynowych, towarzyszących zastrzykom szczepionki (wysypka podobna do płonicy, w jego materiale spostrzegana w 13,3%, lekki stan zapalny gardła, rzadziej wymioty) zaznacza Gabryczewski, że „objawy te stanowią potwierdzenie dodatkowe swoistości paciorkowca i jego jadu dla płonicy, gdyż działanie tego ostatniego powoduje objawy powyższe“; „objawy odczynowe nie występują u osób, które przeżyły płonicę“; *rozmaitość odczynu na szczepionkę zależy od rozmaitej wrażliwości dzieci*. (Russkij Wracz, r. 1906, Nr. 16, str. 469).

Obecność w szczepionce substancji toksycznych paciorkowca była Gabryczewskiemu znana; wynika to z wniosków prac jego, w których zaznacza, że „osutkę rumieniową w płonicy oraz po zastosowaniu szczepionek paciorkowcowych traktować należy jako wynik zadziałania jądów drobnoustrojowych o identycznym w obu przypadkach podłożu patogenetycznym“, jako też, że „działanie toksyczne paciorkowców stanowi może podstawę naukową leczenia surowiczego płonicy oraz zastosowania szczepień ochronnych szczepionką paciorkowcową nie tylko przeciw powikłaniom płonicy, lecz też i przeciw zasadniczemu czynnikowi chorobotwórczemu płonicy (Centralbl. f. Bakteriol Bd. 41, 1906). Jest więc całkiem wyraźnie, że Gabryczewski szczepionkę swoją traktował jako zawierającą ciała drobnoustrojowe oraz toksynę.

W swojej ostatniej pracy, ogłoszonej już po śmierci *) (Berl. Klin. Woch. r. 1907, Nr. 18) posuwa Gabryczewski wnioski swoje jeszcze dalej: „zastosowanie szczepionki paciorkowcowej u człowieka po raz pierwszy daje dowody bezpośrednie istnienia swoistej toksyny paciorkowcowej“; „fakt, że u człowieka po zadziałaniu szczepionki z paciorkowca płonicy występuje osutka podobna do płonicy, łącznie z innymi objawami właściwymi dla płonicy“, stanowi poważny i wyraźny dowód przemawiający za *uznaniem paciorkowca, jako swoistego czynnika etiologicznego płonicy*“.

Jeśli się zatrzymałem nieco dłużej nad pracami Gabryczewskiego — uczyniłem to ze względu na konieczność przyznania mu, zapożyczając się w znacznej mierze, pierwszeństwa sformułowania tych poglądów, które w niespełna 20 lat po śmierci Gabryczewskiego zostały wypowiedziane przez Dick'ów.

Kierunek prac Dick'ów poszedł po linii przyznania paciorkowcowi płonicy, posiadającemu wybitne własności toksynotwórcze, całkowitej roli i znaczenia etiologicznego; na tej koncepcji oparto patogenezę, zabiegi ochronne i leczenie surowicze płonicy. Wobec przyjęcia czystej natury toksycznej zakażenia płonicy zabiegi ochronne zastosowano w postaci szczepień uodparniających toksyną paciorkowcową, dając przez to do wytworzenia stanu odporności antytoksycznej.

Jeśli zestawimy teraz metody przeciwplonicze uodparniające Gabryczewskiego i Dick'ów oraz poddamy je ocenie pod kątem widzenia odporności paciorkowcowej, winniśmy przyjąć

*) Gabryczewski zmarł d. 27 marca r. 1907 po kilkudniowej chorobie (włóknikowe zapal. płuc) w trakcie wyteżonych prac nad problemem istoty zakażenia płonicy oraz jego zapobiegania i leczenia.

do wniosku, że *szczepionka Gabryczewskiego, łącząc ciała drobnoustrojowe z toksyną, zasadniczo posiada szersze własności antygenne i może wytworzyć bardziej wszechstronną i całkowitą odporność przeciw paciorkowcową niż metoda Dick'ów*.

Po tych ogólnych uwagach natury teoretycznej chcę się zatrzymać na praktycznym zastosowaniu metody Dick'ów biorąc jako punkt oparcia doświadczenie Miejskiego Instytutu Higienicznego Wydziału Zdrowia m. stoł. Warszawy w okresie czasu X. 1925 do V. 1926.

Szczepienia ochronne metodą Dick'ów w składają się z etapów następujących: 1) określenie wrażliwości na toksynę paciorkowcową, 2) szczepienia uodparniające toksyną i 3) sprawdzenie wrażliwości na toksynę paciorkowcową po ukończeniu szczepień ochronnych.

1. *Określenie wrażliwości* na toksynę paciorkowcową polega na równoległym doskórnym zastrzyku toksyny czynnej oraz nieczynnej (gotowanej). Chcąc otrzymać wyniki, nadające się do porównania, należy rozporządzać toksyną o stałej sile. Pod tym względem stan rzeczy nie jest jeszcze zadowolający. Brak zwierzęcia doświadczalnego o stałej wrażliwości na jad paciorkowcowy, konieczność określania siły jego na człowieku (wrażliwość niestała, indywidualna) przez ustalenie t. z. jednostki skórnej toksyny, stanowią przeszkody jeszcze nieprzewyciężone na drodze do ścisłego ujęcia odczynu na wrażliwość. Wynikają z tego wahania w sile poszczególnych serji toksyny jako też rozmaite niekiedy wyniki badania wrażliwości danego osobnika z rozmaitymi serjami toksyny.

Nadto w badaniach wrażliwości metodą Dick'ów w bardzo duże znaczenie praktyczne mają t. zw. odczyny rzekome, występujące w serjach poszczególnych w postaci tak wybitnie zaznaczonej, że niemal uniemożliwiały one dokładne zorientowanie się w istotnym wyniku badania w przypadkach poszczególnych. Wynikałoby z tego faktu konieczność bardziej dokładnego zanalizowania i opracowania sposobów usunięcia czynników, powodujących odczyny rzekome. Pewne próby na tej drodze już mamy, naprz. odbiałczenie toksyny (Zoeller). Pomijając więc całkiem sprawę równoległości wrażliwości płonicy i paciorkowcowej, określonej metodą Dick'ów, winniśmy stwierdzić, że metodyka tej ostatniej nie jest o tyle dokładna, abyśmy mogli nadawać jej wartość absolutną.

2. *Szczepienia uodparniające* metodą Dick'ów polegają na trzykrotnym zastrzyku stopniowo wzrastających dawek toksyny miareczkowanych w jednostkach skórnych (500, 1000, 2000 jednostek). Uodparnianie połączone jest z szeregiem objawów odczynowych, miejscowych lub ogólnych. Objawy te występują niejednokrotnie w serjach poszczególnych toksyny, co jest zrozumiałe ze względu na trudności miareczkowania toksyny. Na specjalną uwagę zasługują objawy odczynowe nerkowe, których nie dotykam, gdyż zostały one opracowane przez Dr. M. Hryniewicza (Polska Gazeta Lek. 1926, Nr. 31). Te objawy odczynowe nerkowe lub niedniczkowe winny być wzięte pod uwagę przy ustalaniu przeciwwskazań dla szczepień metodą Dick'ów; winny one też uzasadniać wymagania obowiązkowości badania moczu u osób poddawanych szczepieniom; nareszcie winny one stanowić bodziec do prac nad ustaleniem typu szczepionki, który powodowałby słabsze objawy odczynowe. Droga dla prób w tym kierunku wytknięta została przez wynalezienie anatoksyny. Państwowy Zakład Higieny idąc tą drogą puścił w obieg nowy typ szczepionki ochronnej przeciwploniczej, stanowiący udoskonalenie szczepionki Gabryczewskiego (ciała drobnoustrojowe + miareczkowana w dawkach skórnych toksyna poddana działaniu formaliny) t. z. szczepionkę przeciwploniczą według Celarka. Szczepionka taka teoretycznie winna posiadać większe własności antygenne oraz mniejszą toksyczność niż toksyna paciorkowcową podług Dick'ów. Spodziewać się można, że i objawy odczynowe nerkowe przy tym typie szczepionki będą miały typ bardziej łagodny.

3. *Sprawdzenie wrażliwości* na toksynę paciorkowcową po ukończeniu szczepień ochronnych stanowi punkt oparcia w orzeczeniu wyniku zabiegu. Zaznaczyłem już wyżej, że brak dokładnego sposobu miareczkowania, jakoteż liczne odczyny rzekome podważają w pewnej mierze wartość praktyczną metodyki badania wrażliwości.

Punkty i kolumny szczepienne Wydziału Zdrowia m. stoł. Warszawy ogółem zaszczepiły trzykrotnie 8887 osób; odczyn Dick'a powtórny dał się zbadać w 5367 przypadkach. Z tego po dokonaniu trzech szczepień (3.500 jednostek skórnych) zamiana dodatniego odczynu Dick'a na ujemny nastąpiła w 20,4%. Wynika z tego, że szczepienia trzykrotne, mogą dać niewrażliwość paciorkowcową u mniejszości osób szczepionych. Być może, że po zastosowaniu większej ilości szczepień wynik będzie inny, utrudniłoby to, jednakże, wykonywanie szczepień pod względem technicznym i organizacyjnym.

Spostrzegane po ukończeniu szczepień pewne obniżenie wrażliwości na toksynę paciorkowcową winno być uwzględniane moim zdaniem, z dużemi zastrzeżeniami. Przedewszystkiem pierwszy i drugi odczyn Dick'a określa się rozmaitemi serjami toksyny o rozmaitej sile i własnościach; nadto nieznaczne wahania w natężeniu odczynu mogą wynikać z samej techniki odczynu. Przecież ręka szczepiącego nie jest aparatem automatycznym, możliwe są nieduże odchylenia w ilości zastrzykniętej doskórnie toksyny, od dawki przepisowej (0,1 cm. sz.), a to jedno może już spowodować różnice w natężeniu odczynu. Wobec tego przypuszczam, że słabe wahania wrażliwości nie mogą posiadać wartości dowodowej. Tylko zamiana odczynu dodatniego Dick'a na ujemny może tą wartość posiadać.

Z powodów powyższych wnioski o wartości praktycznej szczepień ochronnych przeciwploniczych metodą Dick'ów da się otrzymać tylko po dłuższem spostrzeganiu materiału szczepionego; przebieg epidemii plonicy po szczepieniach umożliwi nam należyte zorientowanie się i ocenę wyników akcji szczepiennej.

Reasumując swoje uwagi muszę stwierdzić, że metoda szczepień ochronnych przeciwploniczych według Dick'ów ma jeszcze zbyt krótki okres życia, abyśmy mogli w chwili obecnej wyciągnąć wnioski decydujące o jej wartości praktycznej. Metoda ta jest w okresie ciągłego, ulepszania i dostosowywania do danych i wyników spostrzeżeń. Mimo tych zastrzeżeń nie wątpię, jednakże, że przez zastosowanie szczepień przeciw paciorkowcowych (przedewszystkiem metodą G a b r y c z e w s k i e g o) da się osiągnąć wyniki pozytywne, chociażby częściowe.

Dr. Adam GRUCA, asystent kliniki chirurg.

Lwów.

O leczeniu żyłaków sposobem Sicarda i Linsera.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Długotrwałość, kłopotliwość i niedostateczność leczenia zachowawczego żyłaków (opaski „gorset“ Murphy'ego, sposób Landerera, Brucha i innych) z jednej strony, a konieczność rozległych, niejednokrotnie ciężkich i nie zawsze bezpiecznych zabiegów przy leczeniu operacyjnym, nie zawsze zresztą dającym gwarancję trwałości wyleczenia, mimo bardzo znacznej ilości sposobów i ulepszeń technicznych, z drugiej — były powodem, że już od szeregu lat datują się poszukiwania za sposobem, któryby, nie narażając chorego na niebezpieczeństwo, nie przerywając mu zajęć zawodowych, w krótkim okresie czasu usuwał dolegliwości, nie powodując przytem zeszpeceń. Już bardzo dawno próbowano uzyskać to drogą wywoływania skrzepu w rozszerzonej żyłce. Sposoby jednak pierwotne, mające od tego prowadzić: jak długotrwały ucisk, przyżeganie, nakładanie elektryczne, wstrzykiwanie sześciocloru żelaza, czy kwasu karbolowego, proponowanego przez Biera, nie uzyskały ze względu na swoją niewystarczalność i niebezpieczeństwo ogólnego uznania i mają dziś tylko historyczną wartość. Dopiero przed około dziesięciu laty Linser w Niemczech, a Sicard we Francji podali sposób leczenia żyłaków za pomocą wstrzykiwań w rozszerzone żyły środków, wywołujących stan zapalny ściany naczyń i następnie jego zbliznowacenie. Myśl ta spotkała się z bardzo żywym zainteresowaniem, zwłaszcza we Francji, gdzie prace Sicarda, Rogera, Parrafa, Forestiera, Bonnetta, Bellota, Giordaniego, Mathieu, Hugela, Gaugiera, Bazelisa, Bineta i Vernesa i innych, Jentzera i Askanazego w Szwajcarii, Dunbara w Anglii, a Linsera, Schlunka, Wolffa, Nobla, Remenowskiego i Kantora, Hempla, Lowenfelda i innych w Niemczech rozbudowały metodę i oświetliły niemal wszechstronnie zagadnienia z nią związane.

W miarę mnożenia się spostrzeżeń i badań nabierano do metody zaufania i dziś już jest ona na zachodzie niemal powszechnie przyjęta. We Francji, a częściowo i w Niemczech powstał cały szereg przychodni i zakładów leczenia żyłaków tym sposobem, a doświadczenie opiera się już na dziesiątkach tysięcy przypadków.

Z autorów polskich Goldmanówna w r. 1923 zdawała sprawę z stosowania w tym celu sublimatu na oddziale skórnyim żeńskim Szpitala powszechnego we Lwowie. Pozatem w dostępnym mi piśmiennictwie prac dalszych nie znalazłem. Dlatego uważam za wskazane zebrać wyniki uzyskane w lwowskiej klinice chirurgicznej w ostatnich dwu latach, opierając się na około 70 przypadkach, leczonych Atophanylem, Attrytyną i chlorkiem sodu. Nim przejdę do omawiania wyników własnych, zatrzymam się krótko nad zebraniem doświadczeń cudzych.

Jak wspomniano leczenie omawianym sposobem polega na wywoływaniu stanu zapalnego ściany żyły, przypominającego zapalenie żył zakrzepowe pochodzenia drobnoustrojowego, różniącego się jednak od niej zasadniczo tem, że jest sprawą wywołaną

chemicznie, miejscową, ograniczoną do podrażnionego odcinka żyły, bez skłonności do posuwania się ku górze i włąb, przebiegająca bez podniesienia ciepłoty, bez objawów miejscowych zapalenia, i bez jakichkolwiek zaburzeń ogólnych. Dla podkreślenia tej różnicy w postaci zapalenia Sicard stworzył dla omawianego procesu osobną nazwę „*Venitis*“ (*veinite*). Jako środek do tego celu prowadzący Sicard podał pierwotnie węglan sodowy, a Linser 1% roztwór sublimatu. Z biegiem czasu obaj autorzy odstąpili od podanych środków, przechodząc do mniej drażniących: Sicard do salicylanu sodu, Linser do wysokoku, a ostatnio do roztworów chlorku sodu. Punktem wyjścia do zastosowania tego sposobu leczenia było u Sicarda przypadkowe spostrzeżenie, że po wstrzyknięciu dożylnem Luargolu, przetworu arsenowego z sodem, występowały zaczopowania odpowiedniego odcinka żyły niepostrzeżenie, bez bólu i objawów zapalenia. Podobne przypadki, a rzadziej poszukiwanie celowe wprowadziły do użycia w tym samym celu szereg środków innych, jak dwujodek rtęci (Montpellier i Lacroix), chininę (Genevrier), cytrynian sodu (Troisier), Płyn Pregla (Matheis-Wittek), Argochrom (Schoenhof), cukier gronowy (Nobl), Attrytynę (Grzywa) i inną. Z czasem okazało się, że wszystkie te środki mają te cechy wspólne, że wywołują mniej lub więcej stale zamknięcie żyły, a mniej lub więcej twarde i uparte nacieki, a nawet martwicę, o ile zostaną wstrzyknięte poza żyłę. Co do szybkości i pewności działania, jakoteż co do nasilenia odczynu miejscowego, a czasem i ogólnego różni się od siebie mniej lub więcej znacznie.

Najwięcej spostrzeżeń ogłoszono o salicylanie sodu i chlorku sodu.

1) Salicylan sodu, chemicznie czysty, jest według Sicarda, najlepszym środkiem przeciwżyłakowym, dającym w żyłakach małych i średnich 95% wyleczeń. Wstrzykiwany w roztworach 20 do 40%, w dawkach po 2 cm³ i więcej w kilku miejscach wywołuje przeważnie niezbyt duży odczyn zapalny. Ból i pieczenie bezpośrednio po wstrzyknięciu przeważnie również nieduże waha się jednak w dosyć szerokich granicach zależnie od jakichś właściwości osobniczych i od stężenia roztworu, przy roztworach 30 i więcej % objawia się nawet w postaci kilka minut trwających kurczów. Okołożylnie zapalenia przy dobrej technice należą do rzadkości. Nacieki jakie powstają przy wydstaniu się płynu poza żyłę są mniej uparte i bolesne, niż przy innych środkach np. sublimacie. Wynik jednak miejscowy niezawsze bywa wystarczający: nie przychodzi do zamknięcia żyły, nawet mimo kilkakrotnego wstrzykiwania. Te same spostrzeżenia zrobił Delater. Należy rozpoczynać leczenie od stężeń mniejszych, a dopiero przy braku wyniku przechodzić do silniejszych. Przy stosowaniu roztworów 40% nie należy przekraczać dawki 6 cm³ na raz. Objawy ogólne w postaci szumu w uszach spostrzegano rzadko.

W r. 1925 Grzywa z Barawii podał, że uzyskał dobre wyniki wstrzykiwaniami *Attrytyny* przetworu salicylowego z kofeina. Stosowaliśmy go w kilku przypadkach w naszej klinice. Działa tak samo, jak salicylany czyste, odczyn miejscowy bywa słabszy, niż po chlorku sodu, a działania lecznicze takie samo jak podane przez Sicarda. Ujemnych wpływów nie spostrzegaliśmy.

Po wstrzyknięciu Atophanylu Scheringa jednemu z kolegów w Klinice naszej w żyłę odtokową, celem leczenia rwy kulszowej nastąpiło bez jakichkolwiek objawów jej zamknięcie. To spostrzeżenie posłużyło nam za punkt wyjścia do zastosowania tego środka w kilkunastu przypadkach żyłaków. Atophanyl podobnie, jak równowartościowy przetwór krajowy *) Spiessa zawiera po 10% atophanu i salicylanu sodu i 0,008 nowokainy. Stąd bezpośrednio odczyn miejscowy jest znacznie mniejszy, niż po salicylanach czystych. O działaniu ogólnem da się powiedzieć to samo, co o salicylanach wogóle. W niektórych przypadkach działa bardzo dobrze, w innych nie wywołuje zapalenia żyły. Zaczynamy nim zwykle leczenie, a prócz tego stosujemy go tam, gdzie prócz żyłaków istnieją dolegliwości reumatyczne, względnie silne dolegliwości z powodu samych żyłaków, i gdzie znieczulające działanie środka jest pomocne, by chory nabrał zaufania, względnie przestał bać się leczenia.

2) Chlorek sodu w roztworach 10—40%, podany przez Linsera, jest według naszych spostrzeżeń środkiem prawie nigdy nie zawodzącym i nie dającym żadnych ujemnych objawów ogólnych. Wstrząs miejscowy bezpośrednio po wstrzyknięciu bywa czasem dosyć silny, występują kurcze w kończynie jednak bardzo rzadko i krótkotrwałe. Zapalenia okoł żyłkowe trafiają się, nie powodując zresztą jakichkolwiek następstw. Bolesność na drugi dzień po wstrzyknięciu bywa rzadko, obrzęk stopy bardzo rzadko. Linser, którego doświadczenie w tym sposobie leczenia opiera się na 6000 przypadków poleca stosować u osobników młodych i w żyłakach

*) Bez specjalnej nazwy. Na etykiecie podany tylko skład: *Natr. plenyleinchon 0,50, Natr. salicyl 0,50, Novocain. 0,008* w ampulkach po 5 cm³ płynu.

lekkich roztwory 15%, u starszych i w żyłkach ciężkich do 40%, w kilku miejscach po 4—5 cm, do 20 cm³ naraz, przestrzegając przed wstrzykiwaniem nad kością piszczelową i w żyłki o bardzo ścieńczałych ścianach. Landerer wstrzykuje dawki małe, nie przekraczające 1 cm³, by uniknąć wydostania się płynu poza żyłę i upartych nacieków. Prócz wymienionych autorów stosowali chlorok sodu i polecają gorąco Langemack, Speck i Bunge.

3) D w u j o d e k r t e c i podany przez Montpellier i Lacroix, stosowany w roztworach 1/2—1% w ilościach do 2 cm³ naraz działa, według Sicarda i Gaugier, którzy wykonali nim około 800 wstrzyknięć, znacznie brutalniej na tkanki niż salicylany, samo jednak wstrzykiwanie jest niebolesne, skurcze naczyń rzadsze. W około 70% powoduje zniknięcie światła żyły i to przeważnie na przestrzeniach większych niż salicylany. U 1/2 leczonych na drugi dzień po wstrzyknięciu zjawia się ból, czasem dosyć żywy, trwający kilka dni z obrzękiem stopy i stąd brak po nim tego uczucia poprawy i euforii jakie spostrzega się po innych środkach. W około 8% brak wyniku leczniczego. Ogólne działanie nieznaczne: Sicard raz spostrzegł biegunkę i ślinienie, częściej postępowanie zapalenia ku górze (*venitis ascendens progressiva*) z bolesnością i obrzękami, ale bez przejścia na żyły głębokie. W dużym odsetku przypadków skóra nad nastrzykaną żyłą była zaczerwieniona, gorąca i bolesna, mimo że napewno nie było zakażenia. Sicard i Gaugier i Bazelis radzą zarezerwować dwujęzyk ręki dla wrzodów kilowych i osobników kilowych z owrzodzeniami opornymi wobec leczenia salicylanami. Podobnego zdania jest Delater.

4) Chinina (*Chinin. hydrochlor. 0,40, Urethan. 0,40, Aq. Dest. 3,0*), podana przez Genevriera, stosowana przez Bellota, Mathieu, Sicarda i Gaugier'a, Bardy'ego i Delater'a (15%) w dawkach od 1/2—1 1/2 cm³ do 6 cm³ z kilku wkłuć różni się od salicylanów tem, że brak po niej żywszego bezpośredniego odczynu naczyniowego, silne bóle występują natomiast wieczorem i na drugi dzień po wstrzyknięciu, zmuszając do kilkudniowego leżenia w łóżku. Wyniki ma dawać doskonale. Leczenie, według spostrzeżeń Sicarda i Gaugier'a, postępuje znacznie szybciej, niż po innych środkach. Zapalenia wstępującego nie spostrzegano. Nacieki okołozylne bywają, ale bez martwicy skóry. Zaburzenia ze strony wzroku i słuchu spostrzegano bardzo rzadko i nieznacznie. Nienadaje się do leczenia ciężarnych. Specjalnem wskazaniem do zastosowania chininy są żyłki duże. Delater w 130 przypadkach zaczynał leczenie salicylanami, a dopiero gdy te nie skutkowały, wstrzykiwał 15% chininę, uzyskując przy tej kombinacji doskonałe wyniki. Pozatem spostrzeżenia Delatera nakrywają się z przytoczonymi powyżej Delater zaczyna leczenie salicylatami, by uniknąć zbyt żywych odczynów miejscowych, jakie wywołuje chinina, zastosowana, jako pierwsze wstrzyknięcie. W trzech przypadkach salicylaty okazały się więcej czynne od chininy. Radzi stosowanie jej u malaryków.

5) Cukier gronowy w roztworach 66% stosowano w bardzo dużej ilości przypadków na stacji Nobla we Wiedniu. Jest środkiem nie trującym, nawet w dawkach większych: można wstrzykiwać go na jedno posiedzenie w kilku miejscach po 5—10 cm³. Jak większość środków daje zawody, gdyż działa łagodnie i na wynik trzeba czekać dosyć długo. Polecają go również Remenowski i Kantor w roztworze 50% co 8 dni. Powikłań żadnych nie widziano.

6) Sublimat wprowadzony, jako jeden z pierwszych środków do leczenia żyłaków przez Linsera miał bardzo rozległe zastosowania (Hempel, Fabry, Nobel, Kuder, Goldmanówna i inni). Wstrzykiwano go w roztworze 1—2% w dawkach po 1/2—1 1/2 cm³ do dwu cm³ naraz co 8—14 dni. Działanie miejscowe bywa zwykle bardzo żywe: Badania drobnowidowe Wolffa wykazały, że w przeciągu kilku godzin po wstrzyknięciu cały śródbłonek żyły i część błony mięśniowej ulega martwicy i odstaje płatami. Ma to tę dobrą stronę, że oderwanie się skrzepu jest w tych warunkach wykluczone, gojenie się jednak trwa niewątpliwie dłużej, niż w przypadkach leczonych środkami mniej zabójczymi dla tkanek. W razie wydostania się poza żyłę daje bardzo uporczywe najczęściej połączone z martwicą nacieki, wymagające, według Linsera, tak doszczętnego leczenia, jak wycięcie całej objętej naciekiem części i szwu pierwotnego. Odnośnie do działania trującego to w jednym tylko przypadku, przy bardzo dużej ilości leczonych, zatruciu sublimatem przypisywano zejście śmiertelne (Hammer-Stuttgart), mniej jednak groźne objawy zatrucia spostrzegano wielokrotnie (Schoenhof, Model, Marwedel), i sam Linser wspomina o zapaleniach działel, biegunkach, podrażnieniach nerek, i zapaleniach skóry. Widziano również niejednokrotnie głębokie nacieki okołonaczyniowe. Od nawrotów nie chroni. Goldmanówna na podstawie dokładnego spostrzegania w 15 przypadkach nie widziała nigdy objawów zatrucia, wspomina natomiast o silnych odczynach miejscowych z martwicą skóry. Obecnie sublimat jest już mało stosowany w żyłkach. Zarzucił go nawet Linser.

7) Cytrynian sodu, podany przez Troisier'a, działa podobnie, jak soda (Sicard) silnie drażniąc na tkanki, nie zabezpieczając od nawrotów. Jest mało w użyciu.

8) Argochrom poleca w roztworze 1% Schoenhof z Pragi, wstrzykując po 2—10 cm³, do 20 cm³ naraz co 2—3 dni. Schoenhof leczył Argochromem 50 przypadków, w tem dwukrotnie spostrzegając lekki zator, który przypisuje nie środkowi, ale wadliwej technice wstrzykiwania.

Z środków przed kilku laty stosowanych, a obecnie mających raczej tylko historyczne znaczenie, należy wspomnieć o Płylinie Pregla, wysokoku i kwasie karbolowym.

9) Płyn Pregla wprowadzony został do leczenia żyłaków przez Witteka. Mathes opisywał po nim dobre wyniki. Stosowano go jakiś czas w Finlandji (Bardy) i Niemczech, wyszedł jednak z użycia z chwilą, gdy Hohlbaum opisał po nim przypadek śmierci w 14 dni po wypełnieniu żyły 100 cm³ Płynu Pregla. Okazało się, że płyn Pregla wywołuje mimo, że wstrzykiwano bardzo znaczne ilości, tylko nieznaczne podrażnienie ściany żyły, wystarczające, by powstał skrzep, nie dość silnie jednak do ściany przylegający. Zaczęto go stosować równocześnie z podwiązywaniem żyły odpiszczelowej podskórnej. Prawdopodobnie i ten sposób z chwilą pojawienia się środków lepszych wyszedł z użycia, gdyż w piśmiennictwie lat ostatnich niema o nim dalszych doniesień, podobnie jak o sposobie Schiassiego z Bolonji, podwiązywania u góry i dołu żyły i wypełniania jej płynem Lugola. W Niemczech stosował ten sposób Lotheisen.

10) Wysok 30% w ilościach do dwu cm³ polecony przez Linsera został zarzucony z powodu silnie drażniącego działania na tkanki.

11) Koler i Aebly wstrzykiwali kwas karbolowy w żyłę podwiązaną u góry i u dołu.

Wszyscy stosujący omawiany sposób leczenia żyłaków zgadzają się na to, że trzeba za wszelką cenę unikać wstrzyknięcia lub wydostania się płynu wstrzykiwanego poza światło żyły, pozatem sposób postępowania poszczególnych autorów różni się nieco w szczegółach.

Jedni, jak Sicard i większość autorów francuskich wstrzykuje w pozycji stojącej, rzadziej siedzącej chorego, — Sicard podał nawet odpowiedni stół w tym celu — bez zakładania jakiegokolwiek opaski uciskającej powyżej lub poniżej miejsca wstrzyknięcia. W pozycji tej zakładanie opaski uważają za niepotrzebne, gdyż w tem położeniu krew płynie ku sercu bardzo powoli, a nawet za niebezpieczne. Po wprowadzeniu cienkiej igły i przekonaniu się, że koniec jej tkwi w żyłe, wstrzykuje się powoli odpowiednią ilość płynu, potem równocześnie z cofaniem igły uciska się miejsce wkłucia przez 2—3 minut, a następnie kładzie się chorego łagodnie, by uniknąć żywszych skurczów mięśni kończyn i wchłonięcia płynu do żył głębokich.

Druga grupa autorów (Wittek, Fabry, Nobl, Schoenhof) z Linserem na czele przenosi wstrzykiwanie w żyłę próżną: wbicie igły, ucisk poniżej miejsca wstrzyknięcia, opróżnienie żyły przez wygniecenie krwi palcami lub przez podniesienie kończyny ku górze, ucisk powyżej miejsca wstrzyknięcia i wstrzyknięcie płynu, względnie wstrzyknięcie między dwiema opaskami. Sposób ten ma na celu umożliwienie, jak najdokładniejszego zetknięcia się możliwie nierozcieńczonego płynu ze ścianą naczynia i zmniejszenie niebezpieczeństwa powstania pierwotnego skrzepu. Oba uciski utrzymuje się przez kilka minut, a następnie puszcza najpierw dolny potem górny. Schoenhof wstrzykuje w ten sposób choremu stojącemu. Sposób ten pomijając, że, o ile żyła została przed wbięciem igły opróżniona niema się kontroli, czy się jest w świetle, i że opróżnienie żyły po wbięciu igły jest dosyć problematyczne, nie przedstawia zdaniem naszym żadnych zalet w porównaniu z wstrzykiwaniem pod opaską Biera. W klinice lwowskiej z początku wstrzykiwaliśmy z zasady tylko w żyłę próżną między dwiema opaskami, odniostem jednak, może tylko dzięki zbiegowi okoliczności wrażenie, że przy tej właśnie technice zawody są częstsze, niż przy sposobie trzecim. Obecnie stosujemy podobnie, jak Bazelis, Schlunk, Goldmanówna i inni wstrzykiwania pod opaską Biera założoną dogłówno od miejsca wkłucia igły na chorym siedzącym lub leżącym. Po wstrzyknięciu opaska zostaje przez kilka minut na kończynie, a równocześnie wywiera się ucisk na miejsce wkłucia. Potem chory siada, kończynę opuszcza się i zdejmuje opaskę, a nakłada lekko uciskowy opatrunek na całą kończynę. Odnośnie do pierwszego sposobu, sposób nasz ma tę zaletę, że wyłącza cały słup krwi ciążący nad miejscem wstrzyknięcia i przez to zmniejsza mieszanie się krwi z płynem wstrzykiwanym, a w porównaniu z drugim jest znacznie mniej kłopotliwy i pewniejszy. Nie jest się przytem narażonym na niebezpieczeństwo powikłań z powodu wrzuseń chorego, zwłaszcza przy pierwszym wstrzyknięciu. Zresztą sprawa tych szczegółów technicznych ma bardzo podrzędne znaczenie, gdyż każdym sposobem dochodzi się do tego samego celu i przy żadnym z nich nie spostrzegano dotychczas jakichś poważniejszych powikłań. Jedynym autorem, który ten szczegół specjalnie podkreśla był Schoenhof, który pozycji leżącej chorego przypisuje wystąpienie w dwu przypadkach lekkich zatorów. Prawdopodobnie

jednak niesłusznie, gdyż grała tam rolę raczej jakość płynu-Argochrom, niż sposób wstrzykiwania.

W klinice lwowskiej przeprowadza się leczenie, jak zresztą niemal ogólnie przyjęte, ambulatoryjnie. Wstrzykiwania dalsze zwłaszcza przy rozległych żyłkach i na obu nogach robi się co 3—4 dni. Przy rozszerzeniu jednej tylko żyły lepiej rzadziej co 6—8 dni. Jednak i w tych przypadkach już po 4 dniach można z pewnością orzec czy potrzeba będzie dalszych wstrzyknięć w tym samym miejscu. Postępując od obwodu ku środkowi ciała można i w tym okresie robić dalsze wstrzyknięcia bez niebezpieczeństwa dla chorego. Odnosnie do ogólnych zasad postępowania to, jakkolwiek wydawałoby się mogło, że właśnie płyny, które mają najwyższe stężenie są mniej niebezpieczne, gdyż silniej drażnią ścianę żyły i skrzep najlepiej się potem trzyma, jednak ze względu na, nie dającą się obliczyć wrażliwość chorego lepiej zaczynać leczenie wstrzykiwaniami płynów o mniejszym stężeniu i na jednej tylko kończynie. Z drugiej strony płyny, które wstrzykuje się w zbyt małej ilości dają wyniki gorsze, niż te których można wstrzykiwać więcej, gdyż nie zawsze prowadzą do zaniku całego światła żyły, a dają czasem tylko przyścienne nacieki i zakrzepy, jak to mieliśmy sposobność spostrzegać u jednej chorej leczzonej gdzieindziej wstrzykiwaniami małych ilości sublimatu.

Co do miejsca wstrzyknięcia różnice w zapatrywaniach poszczególnych autorów są stosunkowo znaczne. Jedni nie radzą wstrzykiwać w sam guzek, ale nieco powyżej lub poniżej niego (Bazeliś, Goldmanówna) i raczej najpierw obwodowo w dolną lub środkową $\frac{1}{3}$ podudzia, a dopiero potem posuwać się ku górze. Inni wstrzykują w same guzki. Linser radzi unikać brzegu kości piszczelowej i miejsc w których żyłak ma bardzo cienką ścianę ze względu na niebezpieczeństwo martwicy. W klinice naszej próbowaliśmy obu sposobów: wstrzykiwanie nie w sam guzek daje może wyniki kosmetycznie lepsze, gdyż unika się powstawania skrzepów w guzkach, których bliznowacenie trwa nieco dłużej, niż żył cieńszych. Jest to jednak rozważanie raczej teoretyczne, gdyż czasem nie można i przy tym sposobie uniknąć dostania się płynu do guzka. Żyłaki na brzegu kości piszczelowej źle znoszą wstrzykiwanie, zwłaszcza płynów o wyższym stężeniu. W materiale naszym trzykrotnie wystąpiła w tym miejscu martwica skóry.

Mówiąc o technice wstrzykiwań należy jeszcze wspomnieć, że Linser uważa za zbyt liczne wygotowywanie roztworów chlorku sodu i narzędzi do strzykiwania, wychodząc z założenia, że płyny te są bakterjobjęcze. Jest to stanowisko, które niewątpliwie bardzo mało znajdzie naśladowców wśród lekarzy, a zwolenników wśród chorych.

Bezpośrednie działanie wstrzyknięć dożylnych niektórych wyżej wymienionych środków dokładnie studiował Sicard. Niezależnie od samego wbicia igły, występuje podczas, a najczęściej dopiero po wstrzyknięciu pieczenie wzdłuż całej żyły, uczucie cierpienia i ciężkości kończyny, a czasem kurcze. Objawy te zależą częściowo od natury i stężenia wstrzykiwanego środka, a jeszcze więcej od wrażliwości osobniczej i mają bardzo różne nasilenie, czasem są dosyć żywe, trwają jednak niedługo (ok. 3 minuty). Przedmiotowo jeszcze przed wystąpieniem objawów podmiotowych dają się zauważyć zmiany zarówno w żyłę jak i jej najbliższej okolicy; żyła twardnieje i kurczy się, średnica jej zmniejsza się a okolica żyły błędnie. Sicard odnosi te zjawiska do zwężenia naczyń krwionośnych na tle podrażnień nerwów naczynioruchowych. Zjawiska te występują i po innych środkach: widzieliśmy je, podobnie jak Linser, i po chlorku sodu. Pieczenie, chwilowe uczucie ciężkości kończyny i cierpienia są dosyć częste. Kurcze zaś należą do objawów wyjątkowych: w materiale naszym wystąpiły raz tylko po chlorku sodu. Stosunkowo często natomiast zdarza się, że chory żadnych dolegliwości nie odczuwa. Objawy te należy odróżniać od gwałtownego pieczenia, jakie występuje już przy pierwszych kroplach płynu, o ile dostaną się poza żyłę. Jest to objaw bardzo cenny i stanowi wskazanie do przerwania wstrzyknięcia, nawet gdyby krew przez żyłę wypływała. Ważność tego objawu jest powodem, że większość autorów nie stosuje żadnych domieszek znieczulających do płynów leczniczych. Objaw ten jednak u osobników bardzo wrażliwych zawodzi, gdyż ci odczuwają czasem przykro wstrzyknięcie nawet najlepiej zrobione.

W dniu wstrzyknięcia istnieją nieznaczne bóle przy chodzeniu i czasem samoistne. Żyła jest obrzęknięta i twarda, ciepłota skóry nieco podwyższona. Następnego dnia bólów samoistnych najczęściej już nie ma, a chory zwłaszcza z żyłakami ciężkimi, powodującymi znaczne dolegliwości, ze zmianami na skórze jak wrzody i wypryski, odczuwa bardzo dodatni wpływ wstrzyknięcia: kończyna wydaje się lekka. Jest to specjalny rodzaj euforii miejscowej i ogólnej, niezależnej od ogólnego działania wstrzykniętego środka, gdyż spostrzegaliśmy go nie tylko po salicylach, ale i po chlorku sodu. W okresie tym pod osłoną obrzęku, wywołanego przenikaniem wstrzykniętego płynu do wszystkich warstw żyły, rozwija się stan zapalny, *Venitis* Sicarda, zależnie od natury wstrzykniętego środka,

względnie jego stężenia — *endovenitis* przy środkach słabych, a *panvenitis* przy silniej drażniących. W okresie tym światło naczynia jest bardzo zmniejszone, zakrzepów jednak, według Delatera, niema. Po sublimacie zaś według badań Wolffa istnieje martwica śródbłonka i dobrze przylegający skrzep. W następnych dniach wytwórcze zapalenie powoduje zupełne zbliżenie się ścian żyły, a włóknik kończy zamykanie światła. Po około tygodniu wyczuwa się w miejscu żyły twarde, czasem nieco tkliwe, pasmo nie wystające z wyjątkiem pojedynczych guzków ponad poziom skóry. W nielicznych przypadkach zdarzają się powikłania w postaci zapalenia okołozylowego, *Perivenitis* Sicarda — wywołanego przenikaniem płynu przez ściany żyły, a objawiające się klinicznie pasmowatym obrzękiem, zaczerwienieniem i nieznaczną bolesnością skóry. Powikłania te spostrzegaliśmy w materiale naszym czterokrotnie. Objawy te nigdy nie stanowiły przeszkody w pracy, ani nie wymagały specjalnego leczenia. Pod okładami cofały się szybko. A wynik leczniczy jest w tych przypadkach, jak na to zwraca uwagę Sicard, jak najpewniejszy. Po upływie około dwu tygodni zgrubiałe naczynie kurczy się. Do ostatecznego jednak zbliżnowacenia potrzeba około 6 tygodni. Po tym okresie wyczuwa się w miejscu żyły twarde cienkie pasemko. U osobników otyłych, zwłaszcza w wieku starszym przebiegowi dawnej żyły odpowiada płaski rowek na skórze, nieco silniej niż otoczenie zabarwiony. Pasemko to pochodzi tylko ze zwiotczenia pierwotnie rozciągniętej w tym miejscu skóry. Sicard, który je również spostrzegł, odnosi je do „dystonii pigmentarnej pochodzenia sympatycznego“: nadmierne wytwarzanie lub może przepojenie komórek melaninu.

Z niebezpieczeństw, na jakie chory przy stosowaniu omawianego sposobu leczenia mógłby być narażonym czworakie trzeba brać pod uwagę:

- 1) niebezpieczeństwo powstania skrzepu w chwili wstrzyknięcia i porwania z prądem krwi,
- 2) oderwanie się skrzepu wtórne,
- 3) posunięcie się zaniku światła na żyły głębokie kończyny lub ku górze,
- 4) działanie trujące stosowanego środka.

Odnosnie do punktu pierwszego powstania pierwotnego skrzepu w żyłę to niebezpieczeństwo to nie istnieje, gdyż tak wykazali Sicard, Paraf, Forestier, Hagenau, Lermayer, środki wymienione opóźniają powstanie skrzepu w krwi. Wciągnięta w strzykawkę z płynem odnośnym krew tworzy wprawdzie drobne kłaczkę, te jednak rozpuszczają się we krwi, tak, że niebezpieczeństwa zatoru niema. A nie ma go tem bardziej, że w żyłkach, a zwłaszcza w pozycji pionowej krążenie krwi ku sercu jest bardzo zwolnione. Według Magnusa tylko w położeniu poziomym ciała krew płynie ku sercu w żyłkach, w pozycji pionowej zaś ku obwodowi. Do tych samych wniosków doszedł Jentzer, który nastrzykiwał żyłki bromkiem strontu i badał je potem Roentgenem. Gdyby zatem nawet powstał skrzep to opadnie ku dołowi i zatka obwodowy odcinek żyły. Sicard i Gaugier wprowadzali do żyłaków lipiodol i choć nie stwierdzili odwrotnego prądu krwi w pozycji leżącej chorego, przekonali się, że jest bardzo zwolniony i niema skłonności do przenikania do żył głębszych i dopiero po ok. 40 minutach dostaje się do żyły udowej głębokiej. Jest to jeden z powodów, dlaczego ważne jest wstrzykiwanie w pozycji pionowej kończyny. Z drugiej strony uwagi powyższe tłumacza, że stanowiska szeregu autorów nie wstrzykujących w żyłę próżną jest zupełnie usprawiedliwione: krew po puszczeniu ucisku powyżej miejsca wstrzyknięcia cofa się ku obwodowi. Zatem pierwotny skrzep, gdyby nawet powstał niema warunków dostania się do serca. A że skrzep przy wstrzykiwaniu nie powstaje to widać po każdym wstrzyknięciu: krew po odjęciu strzykawkę wypływa przez igłę płynna.

Niebezpieczeństwo oderwania się skrzepu wtórnego nie istnieje również. Jakkolwiek sam proces zamknięcia się żyły przypomina do pewnego stopnia samowyleczenie się żyłaków przy zapaleniu na tle drobnoustrojowym, w szczegółach obie sprawy różnią się bardzo znacznie.

Z chwilą wstrzyknięcia w żyłę próżną lub nie, płyn wchłania się we wszystkie warstwy żyły. Ze tak jest, wykazały badania Jentzera i Askanazoga z Genewy, którzy w doświadczeniach wstrzykiwali mieszaninę środków przeciwżyłakowych z kollargolem. Badanie drobnowidowe po kilku godzinach wykazało, że cząsteczki kollargolu przenikają wszystkie warstwy żyły, a nawet tkankę okołozylną. Klinicznie stwierdza się niemal natychmiast po wstrzyknięciu, że żyła staje się twarda i obrzęknięta, że światło jej niemal zupełnie zanika. I drobnowidowo wykazano w już bardzo krótkim czasie po wstrzyknięciu obrzęk i pęcznienie komórek śródbłonka. Według Delatera obrzęk ten i bezpośrednio po nim występujące zapalenie wytwórcze powodują pierwotne zlepianie się ścian żyły. Skrzep ma przylegać bardzo podrażnioną rolę. Powstaje on dopiero wtórnie, a ponieważ cała ściana żyły jest silnie zmieniona przylega do niej na całej przestrzeni i niema możności oderwania się. Ulega przylegać bardzo wcześniej organizacji, gdyż

jest otoczony tkanką o komórkach żywo rozrastających się. Szczerzy tego procesu studjowali prócz autorów wymienionych Binet i Vernes, Wolf, Loewenfeld i Nobel. Po wstrzyknięciu sublimatu stosunki przedstawiają się, według Wolffa, nieco odmiennie; o tyle, że na pierwszy plan wysuwa się nie obrzęk ścian żyły, ale bardzo rozległe uszkodzenia i martwica śródbłonkowa wyraźnie widoczna już po kilku godzinach. Śródbłonek odstaje płatami do światła żyły i tworzy rusztowanie dla powstającego skrzepu, który się bardzo ściśle z nim splata. Oderwanie się takiego skrzepu jest, według Wolffa, wykluczone.

Odnosnie do niebezpieczeństwa trzeciego posunięcia się zapalenia ku górze i w głąb to, jakkolwiek przypadki takie już spostrzegano, nie skończyły się one nigdy źle, stanowią znikomy odsetek powikłań i są pochodzenia, że tak powiem, wtórnego: w przypadku Mathesa wstrzyknięto bardzo dużą ilość bo 100 cm³ płynu i chora zdjęła opaskę zawczasie a w przypadku Sicarda istniało stare zapalenie żyły na tle drobnoustrojowym, które uległo nawrotowi.

Niebezpieczeństwo czwarte mogłoby istnieć tylko wówczas, gdyby się stosowało środki, trujące już w tak nieznacznych ilościach, jakich prawidłowo używa się do wstrzyknięcia. Widziano je kilkakrotnie po sublimacie i w bardzo nieznacznym nasileniu po salicylatach. Przy użyciu chlorku sodu czy cukru gronowego obawa ta jest, zdaje się, nieuzasadniona.

Do leczenia omawianym sposobem nie wszystkie żyłaki nadają się. Przeciwwskazania można podzielić na ogólne i miejscowe. Przeciwwskazania ogólne będą inne dla każdego środka, prócz wspólnych dla wszystkich. Sicard i Gaugier, zdając sprawę z zastosowania salicylanów, rtęci i chininy w żyłakach, mówią jako o przeciwwskazaniach o krwistości, podniesieniu ciśnienia tętniczego, niewyrównanej wadzie serca, zespole sercowonerkowym, i białkomoczem. Hempel za przeciwwskazanie do zastosowania sublimatu uważa choroby nerek, cukrzyce, miażdżycę, choroby wątroby, istnienie t. zw. *Caput Medusae*, niezbyt kiszek i wyprysk.

Przeciwwskazanie miejscowe istnieje w przypadkach, w których żyłaki są następstwem ucisku na żyły w miednicy małej (ciąża, włóknaki), u chorych z chroinaniem przestankowym, i u tych którzy przeszli zapalenie żył głębokich. Najczęstsze przeciwwskazanie miejscowe stanowi niedawno przebyte zapalenie żył powierzchownych na tle drobnoustrojowym, ze względu na prawie występujące z reguły zaostrenie zapalenia, (Sicard i Gaugier). Jedynie w przypadkach podostrej posocznicy żyłnej (*septicémie veineuse subaigüe*) o typie opisanym przez Vaquez'a i Leconte'a, śródżylnie wstrzykiwania salicylatów sprowadziły ostateczne wyleczenie.

Wyniki omawianego sposobu leczenia wszyscy autorzy lat ostatnich bez wyjątku opisują, jako doskonałe: to znaczy, że rozszerzone żyły zanikają, dolegliwości połączone z żyłakami — bóle, pieczenie, uczucie ciężkości kończyny znikają najczęściej już po pierwszym wstrzyknięciu, wrzody i wypryski goją się w stosunkowo bardzo krótkim czasie. W szczegółach wyniki po rozmaitych środkach różnią się nieco od siebie i stoją najczęściej w prostym stosunku do stężenia wstrzykiwanego środka. Po salicylatach wyleczenie ma, według Sicarda, miejsce w 95% przypadków. Według Delatera jednak zawody są częstsze.

Podania powyższe możemy w zupełności potwierdzić na podstawie spostrzeżeń własnych: t. j. nie mamy właściwie ani jednego przypadku, w którymby wyleczenie lub przynajmniej znaczna poprawa nie nastąpiła. Mówiąc o tem, mam na myśli wyniki końcowe, gdyż w trakcie leczenia spotyka się przypadki, które na pewne przetwory nie oddziałują. Są przypadki, gdzie kilka wstrzyknięć Atoplanylu nie sprowadziło zaniku światła żyły, a po wstrzyknięciu chlorku sodu wynik był doskonały. W innych salicylaty działają lepiej od chlorku sodu. Od czego to zależy nie jestem w stanie powiedzieć. Spostrzeżenia podobne zrobili i inni (Nobel, Delater) również bez możności bliższego wytlumaczenia tego zjawiska. Każdy z zajmujących się tą sprawą rozporządza pewną kombinacją środków, które go zawsze do celu doprowadza. Delater kombinuje salicyl i chininę, Schlunk sól i cukier itp. Zbierając to wszystko można powiedzieć, że wstrzykiwaniami śródżylnymi da się przynajmniej 90% żyłaków wyleczyć. A druga strona tego bilansu: na karb tej metody trzeba zaliczyć dwa przypadki śmierci w początkach jej zastosowania: Przypadek Hammera (Stuttgart) z powodu zatrucia sublimatem i drugi Hohlbauma (Lipsk) z powodu zatoru tętnicy płucnej po wstrzyknięciu płynu Pregla. Poza tem spostrzegano kilka przypadków lekkich zatorów, co do których zdaniem Sicarda, niema żadnej pewności, że zostały wywołane wstrzyknięciem śródżylnem. Po salicylanach, ani chlorku sodu nie opisano dotychczas, o ile mogłem stwierdzić, ani jednego zejścia śmiertelnego, ani innych poważniejszych powikłań przy ilości leczonych przypadków dochodzącej dziesiątków tysięcy. Są to wyniki jakimi nie może poszczycić się żadna z metod operacyjnych, ani co do odsetku wyleczeń, ani co do śmiertelności. Według Lan-

derera i Beckera wyleczenia trwałe po leczeniu operacyjnym wahają się między 50 a 85%. Śmiertelność jest również znacznie wyższa, niż po leczeniu omawianem. Nawet po ostatnio podanym sposobie operowania t. zw. „dyscysji“ Klappa opisano już zejścia śmiertelne wskutek zatoru. Jeżeli jeszcze weźmie się pod uwagę kosztowność leczenia operacyjnego, konieczność przerwania zajęć na mniej lub więcej długi czas, nie zawsze kosmetyczny wynik to należy przyznać, że sposób Sicarda i Linsera stanowi duży postęp w lecznictwie żyłaków.

Pozostawałaby jeszcze sprawa trwałości wyleczenia. Okres stosowania omawianego leczenia w Klinice Chirurgicznej Lwowskiej nie przekracza dwu lat, wystarcza jednak, zdaje mi się, do wydania sądu o trwałości wyleczeń. I pod tym względem spostrzeżenia nasze pokrywają się z podanymi w piśmiennictwie tzn. że światło żyły raz w całości zamknięte nie odtwarza się na nowo, jak to podkreśla Delater na podstawie spostrzegania klinicznego a Binet i Vernes na podstawie badań drobnowidzowych. Niektórzy jednak autorzy mówią o nawrotach. Odnosnie do tego trzeba pamiętać, że lecząc końcowe objawy cierpienia — rozszerzone żyły i wrzody nie usuwamy ich przyczyny choroby żyłakowej — wrodzonej małowartościowości układu żylnego, ściślej jego niedomogi łącznotkankowej, czy niewydolności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, jak przypuszczają inni, a postępowanie nasze jest w większości przypadków tylko zabiegiem paljatywnym podobnie jak leczenie którymkolwiek z dotychczasowych sposobów operacyjnych. Nie więc dziwnego, że z czasem mogą się rozszerzyć i inne żyły i robić wrażenie nawrotu cierpienia. W których przypadkach tego rodzaju — nawrót grozi, da się orzec nawet jeszcze przed rozpoczęciem leczenia. Żyłaki pojedyncze, szerokie zatoki, pokrecone węzowało goją się, jak to zaznacza Sicard i my mieliśmy sposobność przekonać się szybko i deszczetnie, postacie jednak telangiektatyczne, gdzie całe podudzie wygląda jak gąbka, oddziałują na leczenie znacznie gorzej. Poprawa jest w każdym przypadku, lecz nie jest trwałą. Leczenie musi być przeprowadzane w kilku etapach i cierpliwie i trzeba liczyć się z pozornymi nawrotami. Przypadki tego rodzaju, jak i bardzo duże guzy żyłakowe pozostaną może przedmiotem leczenia operacyjnego.

Zbierając wszystko powiedziane powyżej muszę stwierdzić, że leczenie żyłaków dożylnymi wstrzykiwaniami salicylanów i chlorku sodu, choć jest leczeniem paljatywnem, jest godnym polecenia i stanowi, wobec braku niebezpieczeństwa dla chorego, duży i najprawdopodobniej trwały postęp w leczeniu tego cierpienia.

Piśmiennictwo:

- 1) Hugel i Delater: Presse Medicale 1925. Nr. 44. — 2) Delater: Presse Medicale. 1926. Nr. 44. — 3) Linser: Münch. Med. Wochenschrift 1924. Nr. 16. — 4) Linser: Medizinische Klinik 1916. Nr. 34. — 5) Linser: Therapie der Gegenwart 1925. Nr. 1. — 6) Binet i Vernes: Presse Medicale 1925. Nr. 45. — 7) Vaquez i Leconte: Presse Med. 1921. Nr. 28. — 8) Sicard i Gaugier: Presse Med. 1926. Nr. 44. — 9) Grzywa: Zentralblatt f. Chir. 1925. Nr. 19. — 10) Remenowski i Kantor: Med. Klin. 1925. Nr. 27. — 11) Nobel: Med. Klin. 1925. Nr. 52. Wissenschaftliche Abhandlungen. — 12) Schoenhof: Med. Klin. 1924. Nr. 51. — 13) Hempel: Med. Klin. 1924. str. 1311. — 14) Bardy: Med. Klin. 1924. str. 541. — 15) Bazelis: Med. Klin. 1924. nr. 94. — 16) Fabry: Med. Klin. 1923. str. 1350. — 17) Goldmanówna: Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 12/13. — 18) Wolff: Med. Klin. 1920. Nr. 31. — 19) Hohlbaum: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 7. — 20) Mathels: Zentralblatt f. Chir. 1921. Nr. 8. — 21) Schlunk: Med. Klin. 1926. Nr. 32, 33. — 22) Marwedel: Zentralblatt f. Chir. 1921. Nr. 33. — 23) Lotneisen: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 22. — 24) Koller i Aebly: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 28. — 25) Montpellier i Lacroix: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 48. — 26) Model: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 13. — 27) Regard: Zentralblatt f. Chir. 1925. Nr. 33. — 28) Langemak, Speck, Bange: Zentralblatt f. Chir. 1925. Nr. 41. — 29) Meisen: Americ. Journal. of Surgery t. 1/4. 1926.

Dr. Franciszek NARÓG, starszy asystent kliniki. Lwów.

Przyczynę do patologii suchości spojówek i rogówek, zmierzchowej ślepoty i rozmiękczenia rogówki. Obraz w świetle lampy szczelinowej.

(*Xerosis conjunctivae et corneae, hemeralopia, keratomalacia*).

Z Kliniki okulistycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Dyrektor: Prof. A. Bednarski.

Dokończenie.

Rozmiękczenie rogówki może zdarzyć się również u dorosłych, co spotykano bardzo rzadko. Dotychczas opisał Hildreth jeden przypadek, dotyczący 52 l. kobiety, która była wychudzona,

niedostatecznie odżywna i wkrótce umarła wskutek przewlekłej biegunki. Drugi przypadek spostrzegł Elsching (1899). Dotyczył on 54-letniej kobiety, która cierpiała na żółtaczkę wskutek raka w miejscu przewodu żółciowego (*ductus choledochus*). Obie rogówki uległy rozpadowi. Flemming (1909) opisuje 2 przypadki u robotników na tle gorszego odżywiania, Wicherkiewicz (1910) u 31 letniego mężczyzny, który był wegetarianinem, Rosenhauch u 36. l. sukienika, który cierpiał na paranoję i odżywił się tylko wodą i chlebem, Schiele (1904) u więźnia rosyjskiego. Prócz tego przytacza Schoeler 2 przyp., Ewmeniew 1, Bernhardt, 1, Uthoff 2, Saunte 1, Horis 1, Blegvad Olaf 1, własny i 13 przypadków keratomalacji w zakładzie umysłowo chorych „A” w Danii w r. 1917. i 5 przypadków w Zakładzie umysłowo chorych „B” w r. 1920, które wystąpiły endemicznie wskutek jednostronnego odżywiania z podaniem margaryny, Wagner 4. (1925). Momentem usposabiającym do keratomalacji u dorosłych mogą być cholera, tyfus, gorączka połogowa, skorbut, i chroniczne biegunki.

Powstanie suchości spojówek i rozmiękanie rogówek próbowano sobie rozmaicie tłumaczyć. Przeciw stawianiu tego schorzenia na równi z zapaleniem rogówki nerwowo-porażennym przemawiało to, że obniżenie czucia rogówkowego przy keratomalacji jest objawem nie pierwotnym, ale wtórnym wskutek zmian w nabłonku rogówkowym. Brak również związku z dziecięcym zapaleniem mózgu, jak to wykazał Jastrowitz (1870), Förster (1877). Förster uważa rozpad rogówki za pewnego rodzaju martwicę (z braku pożywienia, podobnie jak to się ma rzecz z odleżkami (*decubitus*) przy durze, cukrzycy i innymi ciężkimi schorzeniami. Elsching (1899) uważa również ten proces na rogówce za martwicę. Przypuszczano, że przyczyną tej martwicy mogą być zakrzepy w naczyńkach okołorogówkowych, niedomykalność powiek we śnie, i wysychanie rogówki i spojówki przez utratę wody. Bezold (1874) przypuszczał, że suchość spojówek mogą spowodować grzybki. Reymond i Colomiati (1881) znaleźli bakterje, które Kuschbert, Neisser, bliżej opisał jako laseczki xerozy, jednakowoż Sattler, Schleich (1884), Michel, Schreiber (1888), Fränkel i Franke (1887) znaleźli tego rodzaju laseczki przy zwykłych kałach spojówki, jak również w spojówce prawidłowej i wykazali, że one nie mają żadnego znaczenia patologicznego. Są one podobne do laseczek błonicy Klebsa-Löfflera, ale nie są te same. W końcu przypuszczano, że wskutek gorszego odżywiania rogówka zostaje uszkodzona i mniej odporna, a następnie przedostają się do niej paciorkowce i gronkowce (Schanz 1892, Uthoff i Aksenfeld 1896, Leber i Wagenmann 1888, Doetsch 1900) lub też pneumokoki (Hippel 1898). Przeciw zakażeniu na drodze wewnętrznej a za zakażeniem zewnętrznym przemawia to, że Schimmelpfennig (1897) znalazł przy martwicy nabłonka rogówki i spojówki liczne kokki na powierzchni, nie stwierdził ich jednakowoż w naczyniach. Odosobnione są badania Stephensona (1908), który w 4 przypadkach znalazł w tkance rogówkowej krętka bladego.

W ostatnich latach doświadczenia na zwierzętach rzuciły nowe światło na powstanie kserophtalmii. Udało się (w r. 1909). Knapowi przez skład pożywienia wywołać tę chorobę u szczurów. Następnie Mc Collum, Osborne i Mendel, Hopkins i i. wykazali, że orak pewnych składników w tłuszczach odgrywa najważniejszą rolę. W r. 1915. Goldschmidt udowodnił, że zmiany na rogówce u szczurów są identyczne z keratomalacją u ludzi, co potwierdzili Emmet, Stephenson i Clark, Wason, Ejler, Holm i in. W dalszych badaniach odróżniano witaminę A, rozpuszczalną w tłuszczach, B rozpuszczalną w wodzie i C antyskorbutowe (Funk, Hopkins, Osborne, Mendel, Mc Collum i i.). Wykazano, że kserophtalmia polega na braku witaminów A. Udało się wywołać kserophtalmię u królików (Nelson i Lamb), u myszy (A. Auer), u psów (Stembeck, Nelson i Hart) u świń morskich (Bloch i Treram), u kaczek (Rumbauer).

Źródła witaminów A należy szukać w liściach roślin, gdyż tam one się tworzą w jarzynach, jak szpinak, marchewka i t. p. Zwierzęta pobierają witaminę z pokarmem roślinnym, gdyż ich organizm nie jest zdolny je wytwarzać. Najwięcej witaminów znajduje się w słodkim mleku, w śmietanie, maśle i w żółtku z jaj. Mają się również znajdować w wyciągach eterowych z nerek, jader, mięsa i tranu. Niema ich w roślinnych tłuszczach t. zw. vegetabilijnych, jak w oliwie. Tłuszcz świński zawiera ich również mało. Dla człowieka pobieranie ich tylko z pokarmem roślinnym jest niewystarczającym, koniecznym jest pobieranie z tłuszczami. Spostrzegano bowiem kserophtalmię u wegetarianów (Kubli, Uthoff, Wicherkiewicz, Flemming, Mori). Ważną w organizmie jest rezerwa witaminów A, gdyż choroba występuje aż wyczerpie się rezerwa witaminów A. Przy zupełnym braku witaminów choruje matka i dziecko. (Drumont, Nelson, Lamb, Heller). Dzięki rezerwie witaminów zdolna jest matka nawet przy braku podaży przez pewien okres czasu wpływać na dobry stan dziecka. Brak witaminów A.

powstaje: 1) gdy za mało się ich wprowadza do organizmu lub 2) za dużo się ich zużywa. A) w czasie wzrostu, B) przy chorobach zakaźnych i schorzeniach jelit. Ciężka praca i choroby wyczerpują rezerwy tłuszczu i przychodzi do braku witaminów (Bloch, Wright i Stolte, Kubli. Przy żółtaczce (Hori, Baas, Thompson, Elsching Purtscher, Grocnow, Spassky) przyczyną keratomalacji może być zmniejszone przyswajanie tłuszczów. W przypadku Elschinga, dotyczącym keratomalacji 54-letniej kobiety przyszło do zniesienia przyswajania tłuszczów wskutek raka przewodu odprowadzającego żółć z woreczka żółciowego. U osesków i młodych zwierząt przy braku witaminów przychodziło do zahamowania wzrostu. Dużą rolę odgrywa również sposób przyswajania pokarmów przez jelita. Schorzenie to powstaje w znacznej mierze w zależności od dobrobytu rodziców. Największa ilość schorzeń miała przypadać na marzec i maj w związku z wyczerpaniem zapasów pożywienia i przypadającym wzrostem.

Blegvad, Olaf, przytacza statystykę tego schorzenia od r. 1909. do 1920. w Danii, w którymto czasie było 434 przypadków keratomalacji u dzieci, 13 u dorosłych i 148 przypadków suchości spojówek. Podaje on, że wielką rolę odgrywa przy tem schorzeniu wiek dziecka, gdyż największa ilość rozmięczenia rogówki i śmiertelności przypada na I. połowę pierwszego roku życia. Poprzednio podawali autorowie u dzieci w tym wieku około 50% śmiertelności. Blegvad na 434 przypadków przytacza 87 przypadków śmierci, a 6 przypadków wypuszczono w śmiertelnym stanie (21.5%). Zmniejszenie się śmiertelności przypisuje odżywianiu się mlekiem niezbiernym i częstszemu spożywaniu masła zamiast margaryny. Utrata wzroku nastąpiła na 298 przypadków 79 razy, (27%). Z przypadków autora 198 przypadków (67%) było chorych na oba oczy, 43 przypadków na prawe oko, a 57 przypadków na lewe oko. Schorzenie to odnosi on do braku witaminów A i proponuje rozpoznanie dla niego: „*dystrophia xerophthalmica*”.

Povers doświadczalnie doszedł do wniosku, że w tranie są dwa czynniki lecznicze: 1) ochraniający i leczący chorobę angielską, 2) ochraniający i leczący xerophtalmię. Słońce działa zastępczo przy braku jednego z nich.

Peters sądzi, że skłonność osobnicza gra dużą rolę przy schorzeniach keratomalacji. Rozpad rogówki przy zapaleniu łożowem i reżącach noworodków, uważa on również za następstwo awitaminozy.

Strański, Bloch. Blegvad rozróżniają dwie grupy awitaminozy: 1) *dystrophia alipogenetica*, charakteryzująca się brakiem witaminów A, 2) *atrophia i dystrophia amylogenetica*, której wyrazem są zaburzenia w odżywianiu przy braku pokarmów mącznych. Podanie mleka niezbiernego sprowadza często poprawę tych przypadków, a tranu wyleczenie.

Odnosnie do zmian miejscowych sądzi Hayaski, że przychodzi najpierw do zrogowacenia górnych warstw nabłonka, a pod nim do zwyrodnienia szklistego komórek.

Wright przypuszcza, że najpierw powstaje hemeralopia, następnie trójkątne xerotyczne i ciemniejsze zabarwienie spojówki, a dopiero następnie wytwarza się na rogówce martwica koagulacyjna.

Holm zauważył brak plamek Bitota na spojówce u szczurów, gdyż u nich niema nieprzykrytej części spojówki.

Wagner podaje, że przy przeroście tarczycy (*hyperthyroidismus*) prędzej zostaje zużyty zapas witaminów A i może przyjść do keratomalacji, gdyż pozostaje pewna zależność w zaburzeniu tarczycy, wątroby i trzustki.

Hejman, Lucea Marian 1925. wykazał doświadczalnie, że pożywienie ubogie w białko ma wpływ u szczurów na długość życia i zmniejszanie się liczebne potomstwa, jednakowoż niema wpływu na dziedziczenie kserophtalmii.

Holm zauważył doświadczalnie na siatkówce u szczurów późniejszą regenerację purpury wzrokowej przy kserophtalmii.

Judkin wykazał doświadczalnie na preparatach ze szczurów procesy zwyrodnienia w nabłonku, a miejscami zrogowacenie nabłonka, granulację w gruczole Hardera i wakuole w cytoplazmie.

Toller zwraca uwagę, że największy procent schorzenia występuje w maju, gdyż w tym okresie przypada największy wzrost dziecka i duże zużycie witaminów.

Bloch sądzi, że przy angielskiej chorobie rzadko spotyka się kserophtalmię, dlatego prawdopodobnie nie będzie ona pozostawała w związku z brakiem witaminów A.

Wagner R. przytacza 4 przypadki kserophtalmii w związku z zaburzeniem wątroby i stoi na stanowisku, że pozostaje związek pogotowia między wątrobą a kserophtalmją, jeżeli wątroba nie jest w stanie magazynować witaminów A. W jednym z tych przypadków był guz wątroby, w drugim niedomoga wątroby, a w dwóch innych żółtaczka.

Ling W. spostrzegł 1 przypadek rozmiękczenia rogówki i 2 przypadki suchości spojówek przy Kala-Azar.

Mori S. przytacza ciemne zabarwienie spojówek przy kserophtalmji. W jednym przypadku, badanym histologicznie, znalazł w komórkach podstawowych nabłonka barwik melaniny, w powierzchniowych ziarnka keratohyaliny. Masy pigmentowane leżały w przestrzeniach międzykomórkowych. Autor sądzi, że wskutek gorszego odżywiania zatracca spojówka swój charakter i przyjmuje właściwości naskórka.

Findlay, G. Marshall (1925) stwierdził, że próby na szczurach przeszczepienia zarazków ze spojówek chorych na keratomalację na spojówkę zdrowych lub odżywianych bez witaminów wypadły ujemnie. Deszedł on następnie do wniosku, że zawartość lysozemu we łzach zmniejsza się, natomiast we krwi jest prawidłowa. Przepłukiwanie worka spojówkowego rozcieńczonymi łzami działało skutecznie przeciwko suchości. Po ogrzaniu do 70° działanie było słabsze. Przepłukiwania roztworem fizjologicznym soli były bezskuteczne. Autor szuka przyczyny keratomalacji w zmianie wydzieliny gruczołów łzowych, przyczem obok lysozemu mogły odgrywać pewną rolę inne sole nieorganiczne. Wskutek zmiany w składzie łez powstaje zwyrodnienie szkliste nabłonka, z wtargnięciem następowym zarazków.

Wolbach, S. Burt, Percy, R. Hove spostrzegali u szczurów przy karmieniu ich bez witaminów zmianę nabłonka wydzielniczego na nabłonek płaski, rogowaciejący na spojówce gałki, w tchawicy, w gruczołach ślinowych, trzustce, miedniczkach nerkowych, przyjądrzu i prostatie.

M. Clendon zauważył schorzenie podobne do kserophtalmji u kur, które ustąpiło po podaniu sera i żółtka z jaj.

Kuriks miał sposobność spostrzegać kserophtalmię przy trądzie.

Manville, Ira A. zauważył u szczurów cięższe objawy kserophtalmji w czasie wzrostu, u dorosłych nie było zmian, albo były bardzo lekkie. Zmiany polegały na zmniejszeniu się wydzieliny gruczołów, na suchości spojówek oczu, błony śluzowej ust, krtani, na podupadłym odżywieniu i bezpłodności.

Ben Adamantiadis przedstawia 4 przypadki kserophtalmji u dzieci między rokiem 4 — a 10-ym, u których najgłówniejszym i pierwotnym objawem była samoistna hemeralopia, a później dopiero powstała keratomalacja. Objawu tego u dzieci w pierwszym roku życia nie można stwierdzić, lecz prawdopodobnie istnieje.

Prof. Bednarski w sprawozdaniach ze swego poprzedniego oddziału ocnego Szpit. Św. Zofii dla dzieci przytacza w statystyce za czas od r. 1904—1909. na 4.267. dzieci badanych do 12. r. życia 6% przypadków ślepoty wskutek rozmiękczenia rogówek (w 1 przypadku zoży względnie gruźlica, w 1. przyp. kiła wrodzona, w 4. przyp. zapalenie jelit mieszkowe) na 100. przypadków ślepoty i 200 przypadków utraty wzroku na jednym oku. W 2.5% przypadków przyszło do utraty jednego oka (w 1. przypadku zoży względnie gruźlica, w 1. przypadku płonica, w 2. przypadkach zapalenie jelit mieszkowe, w 1. przypadku zapalenie płuc). W statystyce za dalszy przeciąg czasu z r. 1910—1913. podaje, iż zapalenie jelit mieszkowe dało powód w 24. przypadkach do ślepoty w następstwie prawie wyłącznie zmięknienia rogówek, stwierdzonych w ambulatorjum. W jednym przypadku przyszło do *panophtalmiitis* w następstwie zmięknienia rogówek. Co do wieku 6. dzieci było w 1. roku życia, 3 w 2, 9 w 3., 2 w 5, roku życia. Najwięcej dzieci oślepiło z powodu zaburzenia w odżywianiu i zmięknienia rogówek w 1. roku życia, zaś granica wieku nie przekroczyła lat 5. Prócz zapalenia jelit stwierdzono u 6. dzieci równocześnie bronchopneumonię, która również mogła się przyczynić do ociemnienia. Na jednym oku straciło wzrok 16 dzieci z powodu zapalenia jelit mieszkowego głównie w następstwie zmięknienia rogówek. W 3. przypadkach stwierdzono już zbliznowacenie rogówki po przebytej sprawie. W jednym przypadku obraz był podobny do zapalenia pryszczkowego złośliwego. Próba skórna Pirqueta w przypadkach keratomalacji była najczęściej ujemna. Na 9. przypadków badanych był Pirquet w 6. ujemny, w 3 dodatni. Z roku 1913 podnosi autor 15. przypadków keratomalacji w związku z kłeską głodową i mobilizacją. Również wspomina autor o przypadkach keratomalacji wyleczonych w Szpitalu św. Zofii, rezerwując sobie ich omówienie na przyszłość.

Na tutejszej klinice prof. Bednarskiego w ostatnich kilku latach dała się zauważyć znikoma ilość przypadków keratomalacji, nie często również spotyka się kurzą ślepotę i suchość spojówek. Natomiast masowo występuje na wiosnę zapalenie żółtwe oczu w związku ze złym odżywianiem i awitaminiozą, przyczem w bardzo dużym procencie przychodzi do rozpadu rogówek z wypadnięciem tęczówki lub do zaniku gałki pod postacią złośliwego zapalenia pryszczkowego rogówek.

Co do leczenia keratomalacji to na pierwszy plan wybija się poprawa odżywienia. U dzieci należy uregulować odżywienie. Beer spostrzegł poprawę po rozcieńczonym mleku krowim z dodaniem wody wapiennej, Guiral po podaniu po łyżce dwa razy dziennie limoniady z soku cytrynowego. Blegvad, Olaf przy raku wątroby i keratomalacji z dobrym skutkiem podawał wyciągi z tranu (v. Poulsson) — podskórnie, gdyż w jelitach nie ulegały wchłanianiu. Pozajelitowe wprowadzenie witaminów u dzieci może również mieć dobre wyniki. Widmark radzi do margaryny dodawać tranu lub wyciągów z tranu. Częstopotocznym okazało się leczenie przeciwkilowe. Miejscowo podawano maści osłaniające, ciepłe, odkażające okłady i opaskę. U starszych dzieci i dorosłych z pomysłnym skutkiem podawano tran i tłuszcze, zawierające witaminy A. Tran miał zastosować w lecznictwie poraz pierwszy franc. chir. wojsk. Briseau. Przy kurzej ślepoty i suchości spojówek należy również wzmocnić organizm przez podaż pokarmów, bogatych w witaminy, przede wszystkim tranu. Lecznictwo miało wpływać podawanie gotowanej lub pieczonej wątroby z świń, wołów lub baranów (Trantas), przepisanie ciemnych szkielec Halauerowskich lub Euphosowskich, jako ochrony przed jaskrawem światłem, w cięższych przypadkach przebywanie w zaciemnionym pokoju. Według Barona Oefele stosowano wątrobę, jako środek leczniczy 1500 lat p. Chr. (Ebers-Papyrus) przeciw samoistnej kurzej ślepoty. Polecał ją również Hippocrates i starzy japończycy i chińscy znawcy sztuki leczniczej. Ze środków wewnętrznych pomocniczymi mają być żelazo, chinina i wstrzykiwanie podskórne strychniny.

Na tle podanego opisu tych schorzeń w świetle piśmiennictwa dobitniej można rozpatrzeć przytoczone przeze mnie przypadki i wyciągnąć odpowiednie wnioski. W pierwszym z przytoczonych przypadków widocznym jest, że kurza ślepotą poprzedziła znacznie suchość spojówek, dopiero następnie wystąpiły zmiany na spojówce, a w końcu na rogówce. Z 3 innych przypadków, śledząc kolejność zmian, spostrzegano się najprzód kurzą ślepotę, a następnie suchość spojówek. Widocznie najbardziej wrażliwe są na gorsze odżywienie elementy nerwowe. Zmięknienie rogówki u dzieci poprzedza również kurza ślepotą, co stwierdzono u starszych dzieci, a czego nie można było stwierdzić u osesków. Rozmiękczenie rogówki u dorosłych zdarza się bardzo rzadko, najczęściej pozostaje w związku ze schorzeniem wątroby, jak to było w pierwszym przypadku, w którym wystąpiła wybitna żółtaczka w braku rozszczepienia tłuszczu w jelitach i magazynowania witaminów w wątrobie.

Pierwszy z przytoczonych przypadków rozmiękczenia rogówki u dorosłych na tle schorzenia wątroby jest 7-ym przypadkiem w piśmiennictwie światowym na tem tle na 30 opisanych przypadków u dorosłych — nie wliczając 18 przypadków, które wystąpiły endemicznie w zakładach unysłowo-chorych w Danji. W związku ze schorzeniem wątroby przytoczył ostatnio Wagner R. (1925) 4 przypadki rozmiękczenia rogówek.

Fuchs przypuszcza w swoim podręczniku, że u dorosłych nie spotyka się rozmiękczenia rogówek, ale mogą wystąpić jako analogon do keratomalacji marantyczne wrzody przybrzeżne. Jednakowoż w przytoczonym 1-ym przypadku u dorosłego osobnika wystąpiła typowa suchość spojówek i rozmiękczenie rogówek prawie bez objawów zapalnych z rozpadem nabłonka, podczas gdy wrzodom towarzyszą większe lub mniejsze objawy zapalne. Zatem zmięknienie rogówek może wyjątkowo wystąpić u osobników dorosłych przy daleko posuniętej awitaminiozie. Należy podnieść, że ten przypadek należał do bardzo zaniedbanego, co do odżywienia, jak również co do leczenia. Tego rodzaju przypadki można spotkać na wschodzie wśród zaniedbanej ludności, czego nie spotyka się na zachodzie.

Schreiber i Neisser (Graefe-Saemisch V, 1. Die Krankheiten der Conjunctiva str. 451). przypuszczali, że w każdym razie suchość spojówek należy uważać za schorzenie pasożytnicze, którego zarzek nie jest zbadany. Groenou posunął się już dalej i jest zdania wraz z całym szeregiem autorów, że przy zmniejszonej odporności i uszkodzeniu rogówki, wskutek gorszego odżywienia przychodzi do zakażenia wtórnego przez gronkowce, paciorkowce lub przez pneumokokki. Dziś wobec nowszych badań można znaleźć wytłumaczenie procesów zachodzących przy xerosie na innej drodze, niż przyjmowanie specyficznych drobnoustrojów.

Teoria bowiem witaminów, badanie mikroskopowe i lampa szczelinowa rzucają nam właściwe światło na powstanie tego schorzenia. Według mego zdania widzi się w lampie szczelinowej wakuole, masę tłuszczowego nabłonka i kryształki oraz brązowe pola dokoła naczyń z brakiem podściółki tłuszczowej w spojówce. Wakuole świadczą o zwyrodnieniu wodniczki, zniszczeniu nabłonka o rozpadzie tkanki nabłonkowej, a brak podściółki tłuszczowej o procesach wstecznych i zwyrodnieniu tłuszczowym. U osobników źle odżywionych przychodzi do wyczerpania zapasów tłuszczu.

czu i witaminów. Gdy organizm nie otrzymuje odpowiednich pokarmów z zewnątrz, zużywa tkankę organiczną, przyczem przychodzi do napełnienia, zwyrodnienia wodniczkowego nabłonka i rozpadu tkanki tłuszczowej. Przy procesach wstecznych w tkance następuje rozpad komórek i uwalnianie się tłuszczów oraz kryształków, które jako produkta rozpadu tkanki mogą mieć charakterystyczny połysk. Z chwilą zużycia zapasu tłuszczów i witaminów powstaje najpierw napełnienie nabłonka i tworzenie się wakuoli, następnie złuszczenie nabłonka i uwalnianie się związanych tłuszczów w tkance z tworzeniem kryształków cholesteroliny. Obraz zatem suchości spojówek jest procesem wstecznym w nabłonku i tkance spojówkowej, a rozmiękczenie rogówki jest dalszym wyrazem procesu wstecznego, przy dłuższej trwającym braku dowozu nowych środków odżywczych. W cięższych przypadkach może przyjść do martwicy komórek. W tkance małoodpornej wskutek zwyrodnienia przychodzi dopiero następowo do zakażenia. Jako pierwszy sygnał braku witaminów w ustroju jest kurza ślepotą, drugi suchość spojówek w kąciakach, która następnie zajmuje całą spojówkę gałki i przechodzi na rogówkę, w ciężkich przypadkach z masowem złuszczeniem się nabłonka. Brązowe zabarwienie komórek nabłonka i substancji międzykomórkowej spojówki w postaci ciemnych pól pochodzi, jak sądzę z barwika melaniny, który przy rozpadzie komórek cofa się do pozostałej substancji międzykomórkowej nabłonka i tkanki łącznej spojówki. Nabłonek z utratą zdolności wydzielniczych może nabierać właściwości naskórka. Mori histologicznie wykazał w nabłonkach podstawowych barwik melaniny, w powierzchniowych ziarnka keratohyaliny. W lampie szczelinowej natomiast były widoczne w pierwszym przypadku pola barwikowe w nabłonku i tkance łącznej spojówki przy przesunięciu jej wierzchnich warstw.

Ze względu na postać podzieliłbym suchość spojówek, pochodzenia ogólnego, na: 1) *xerosis epithelialis simplex*, umiejscowioną w kąciakach jako plamki Bitota. Byłaby to cecha charakterystyczna dla przypadków lżejszych. 2) *xerosis epithelialis, diffusa, degenerativa, ex-epithelialis*, charakteryzująca się suchością całej spojówki gałkowej z masowem złuszczeniem się nabłonka, przeważnie ponad rogówką i poniżej rogówki, brązowym odcieniem spojówki oraz zanikiem tkanki tłuszczowej. Najcięższe zmiany w nabłonku spojówki były w pierwszym przypadku powyżej i poniżej rogówki. Ta postać dotyczyłaby przypadków ciężkich.

Wyrazem rozpadu tkanki nabłonkowej są złuszczone nabłonki, i kryształki cholesteroliny, tak w pierwszej postaci, jak również i w drugiej. Sądzę, że tłumaczenie suchości spojówek w kąciakach przez wielu autorów, jako następstwo niedomykalności szpary powiekowej w czasie snu, nie bardzo miałoby uzasadnienie przy suchości spojówek ogólnego pochodzenia wobec zdarzającej się suchości spojówek na całej gałce ocznej. Niedomykalność byłaby tylko momentem usposabiającym do zaczynania się suchości w kąciakach. Doświadczalnie bowiem na szczurach stwierdzono zmianę nabłonka wydzielniczego, na rogowaciejacy nabłonek płaski, nie tylko na spojówce oka, ale i w innych błonach.

Ciekawą jest również kolejność — cofania się zmian z chwilą leczenia. W pierwszym przypadku znikły wakuole po dwóch dniach, w dwóch innych przypadkach również zauważyłem najpierw cofania się zwyrodnienia wodniczkowego. Następnie po 2 tygodniach ustąpiły kryształki, masy złuszczone na nabłonku po 16 dniach, czucie rogówkowe badane wacikiem po 9 dniach, suchość spojówek po 28 dniach, obniżenie przystosowania na światło, jako wyraz kurzej ślepoty utrzymywało się jeszcze w nieznacznym stopniu. Zmiany na rogówce ustępowały znacznie później niż na spojówce. Spojówki już były prawie w zupełności oczyszczone, kiedy nabłonek na całej powierzchni rogówek okazał promieniste zarysowanie, popękania — wielokrotnie krzyżujące się, a po 5 dniach nastąpiła odnowa nabłonka, z wyjątkiem miejsc przyśrodkowych, gdzie był ubytek warstw rogówkowych. W tych miejscach pozostało dymne zmętnienie. Zatem byłbym zdania, że najpierw cofa się proces zwyrodnienia, następnie organizuje się spojówka, dopiero potem rogówka, a kurza ślepotą może ustąpić jako ostatnia, wobec ciężkich zmian ogólnych i zmętnień na rogówce. W przypadkach samej suchości spojówek i kurzej ślepoty ustępowała najpierw kurza ślepotą, a dopiero potem organizowały się zmiany na spojówce. Być może, że w tak ciężkim przypadku, jakim był pierwszy, miały wpływ ciężkie zmiany ogólne, albo też zmętnienie rogówek.

Drugi przypadek, dotyczący robotnika 50-letniego, wyzn. moją, ze suchością spojówek, kurzą ślepotą, zwyrodnieniem szkliskiem i rogowem nabłonka rogówkowego $\frac{3}{4}$ rogówki, z jednolitym odcieniem matowej szyby, pozostaje odosobnionym pod względem wyglądu w literaturze. Jest on klasycznym przykładem zwyrodnienia szkliskiego i rogowego nabłonka rogówkowego, co autorzy stwierdzili już histologicznie na nabłonku spojówko-

wym przy suchości. Obraz ten naprowadza mię zatem na wniosek, że przy przewlekłym nieżycie jelit może wystąpić prócz suchości spojówek i kurzej ślepoty zwyrodnienie szkliskie i rogowe nabłonka na części powierzchni rogówki, podczas gdy pozostała część jest prawidłowa. Przy tych zmianach na rogówce brak było suchości rogówki, zatem proces należy uważać za czyste zwyrodnienie rogowe i szkliskie na znacznej powierzchni rogówki. Prawdopodobnie z czasem cała powierzchnia rogówki stanie się matowa. W tym przypadku byłoby wskazane wycięcie tęczówki odżywcze i optyczne od góry. Bardzo zajmującym byłoby potwierdzenie badania w świetle lampy szczelinowej przez preparat drobnowidowy ze ściętej skrawka rogówki, co niewątpliwie przeprowadziłbym, lecz niestety chory nie zgłosił się. Ale sam obraz makroskopowy i mikroskopowy pod lampą szczelinową wskazuje na to, że nic innego nie mogłoby być w tym przypadku, jak tylko zwyrodnienie szkliskie i rogowe. Z matowej, twardej powierzchni rogówki, jak matowa szyba, można było zeszkrobać szary, suchy proszek. Z przypadku tego widzi się, jak różnorodnym może być obraz rogówki przy suchości spojówki.

Przypadki trzeci i czwarty były przypadkami typowej suchości spojówek i kurzej ślepoty.

Przypadki piąty, szósty i siódmy, odnoszące się do suchości mięszonej rogówek, wymagają osobnej wzmianki. W przypadkach tych wystąpiła suchość rogówek wskutek stałego mechanicznego drażnienia i zbliźnowacenia spojówek, a więc z przyczyn miejscowych. Wskutek blizn na spojówkach, prócz tego w przypadku piątym wskutek tylnych zrostów tęczówki, przyszło miejscowo do gorszego odżywienia rogówki, a jako wyraz tego wystąpiło w przypadku piątym i siódmym zwyrodnienie wodniczkowe nabłonka, przedstawiające się w lampie szczelinowej w postaci banieczek różnej wielkości. Widoczne kryształki cholesteroliny świadczyły o rozpadzie komórek. Prócz zmian w nabłonku, który przybrał postać błony lub naskórka, wystąpiło zmętnienie powierzchniowych warstw rogówki. Sprawa zatem toczyła się nie tylko w nabłonku, ale w tkance spojówkowej, powodując jej zgrubienie i skrócenie, a na rogówce w miąższu z następowem zmętnieniem i utratą przezroczystości. Jako zejście po tych zmianach pozostaje matowa blizna. Na powierzchni szaro-białej błony, wytworzonej na rogówce, można spotkać w początkach masę złuszczonego nabłonka, jednakowoż nie przychodzi do rozpadu rogówki.

Ponieważ praca niniejsza jest pierwszym przedstawieniem tego schorzenia w świetle lampy szczelinowej z uwzględnieniem ciekawych przypadków, wymaga spostrzeżeń kontrolnych. Przytoczone kryształki cholesteroliny, widoczne w świetle bezpośrednim i pośrednim na spojówce oraz na rogówce w świetle przepuszczonego, na czarnym polu, są nową zdobyczą, przyczyniającą się do wyjaśnienia procesów wstecznych, zachodzących przy tem schorzeniu, wobec potwierdzenia wyniku badania w świetle lampy szczelinowej przez preparaty histologiczne i polaryzator. W świetle przepuszczonego wykazywały te kryształki słaby połysk, gdyż nabłonek rogówkowy był zasłonięty przez zaciemniony miąższ rogówkowy, który słabo przepuszczał odbite światło. W pierwszym przypadku podległy badaniu histologicznemu masy, zdjęte ze spojówek, które po zabarwieniu przedstawiały się jako złuszczone nabłonki i w nich nie wykazano kryształków. Przyczem nie użyto do badania polaryzatora. W masach tych nie stwierdzało się również kryształków w świetle lampy szczelinowej. Były one widoczne tylko w nabłonku spojówki z której trzeba było zeszkrobać nabłonek lub wyciąć kawałek spojówki, na co nie chciał się zgodzić chory. Ich kształt rombowy na spojówce, odcień jasno-brylantowy i nierównomierne rozmieszczenie, mnogość i układ, umiejscowienie w nabłonku nieco głębiej od połyskującej powierzchni, w odróżnieniu od żółto-jasných, powierzchniowych, odbitych refleksów, każą przypuszczać, że są to niewątpliwie kryształki cholesteroliny, powstałe przy rozpadzie komórek, podobnie jak to stwierdzono przy suchości rogówek. W przypadku tym spostrzegalem ich stopniowe zmniejszanie się, a następnie zanik. Przy końcu miały słaby, więcej matowy odcień. Proces zwyrodnienia wodniczkowego można uważać za pewnik, wobec stwierdzenia go w świetle bezpośrednim, pośrednim i przepuszczonego na ciemnym polu. W świetle przepuszczonego przedstawiały się wakuole, jako jasne banieczki z ciemną otoczką, w świetle ogniskowem jako ciemne banieczki z jaśniejszą otoczką. Występowały w miejscach gorzej odżywionych, gdzie nie było pętli naczyńowych, w grupkach rozmaitej wielkości.

Stwierdzone kryształki na rogówce przy suchości mięszonej w siódmym przypadku nie mogły ulegać wątpliwości wobec wykazania w bezbarwnych preparatach histologicznych, jakby włókienek delikatnych a w krzyżowanych Nikolach polaryzatora delikatnych wiązek kryształków igielkowatych, bardzo silnie świe-

jących. Wobec tego, że preparat podbarwiony Sudanem 3. wykazał charakterystycznie zabarwione kryształki, które w świetle spolaryzowanym przypominały ludzko żarzące się węgielki, uznano je za kryształki cholesteryny.

Odnośnie do witaminów sądzę, iż sprawa jeszcze nie jest zamkniętą jak długo nie znamy istoty substancji zawartej w tłuszczach. Czy tym czynnikiem działającym nie byłby ferment lub jakiś pierwiastek, potrzeba dalszych doświadczeń. Dalej nasuwa się pytanie, o ile tłuszczce przez zagotowanie tracą na swych witaminach.

Z całości obrazu można wyciągnąć pewne wnioski:

1) Kurza ślepotą występuje najpierw, następnie suchość spojówek przy braku witaminów A.

2) Rozmięczenie rogówek występuje u dzieci najczęściej w 1. r. życia na tle kiły, gruźlicy, przewlekłego nieżytu jelit i wycieńczenia po chorobach zakaźnych oraz w związku ze złem odżywianiem i brakiem witaminów A. w organizmie, a wyjątkowo u dorosłych na tle ogólnego wycieńczenia i to najczęściej przy żółtaczce i schorzeniu wątroby z powodu wyczerpania rezerw i z braku magazynowania witaminów A. Poprzedza je często zmierzchowa ślepotą i suchość spojówek.

3) Suchość spojówek i rozmięczenie rogówek nie są spowodowane przez jakieś specyficzne drobnoustroje, ale występują wskutek awitaminozy, uwidatniającej się w zużyciu tkanki tłuszczowej zapasowej i w procesach wstecznych, jak zwyrodnienie wodniczkowe, rogowe, szkliste oraz martwica komórek. Charakter wydzielnicy nabłonka zatracą się. Zanikają i zmieniają skład wydzielnicy gruczoły łzowe. Tkanka tłuszczowa ulega rozpadowi, a z innych tkanek uwalniają się związane tłuszcze.

4) Jako wyraz rozpadu komórek i uwalniania się związanych tłuszczów, mogą wystąpić w nabłonku kryształki cholesteryny połyskujące, w świetle lampy szczelinowej.

5) Suchość spojówek umiejscawia się nie tylko w kąciakach, ale w ciężkich przypadkach może zająć całą spojówkę gałki z masowym złuszczeniem się nabłonka i tworzeniem złogów powyżej i poniżej rogówki. Dlatego ze względu na postać podzieliłem nabłonkową suchość spojówek pochodzenia ogólnego na a) pojedynczą, umiejscowioną w kąciakach, b) rozlaną, z procesami wstecznymi i masowym złuszczeniem się nabłonka, zajmującą całą spojówkę gałki, a) *xerosis epithelialis simplex*, b) *xerosis epithelialis, diffusa, degenerativa, exepithelialis*.

6) Przy awitaminozie dłużej trwającej, wskutek niezdolności przyswajania tłuszczów może wystąpić u starszych osobników typowe zwyrodnienie szkliste i rogowe nabłonka rogówkowego, prócz suchości spojówek i kurzej ślepoty.

7) Przy cofaniu się procesów wstecznych przy suchości spojówek i rogówek organizuje się najpierw spojówka, później dopiero rogówka, i to w tym porządku, że znika najpierw zwyrodnienie wodniczkowe, następnie masy złuszczonego nabłonka, kryształki i czucie rogówkowe. Kurza ślepotą ustępuje przed suchością spojówek, w przypadkach ciężkich może ustąpić jako ostatnia.

8) Przy mięszonej suchości rogówek, miejscowego pochodzenia, spotyka się zwyrodnienie wodniczkowe i kryształki w zgrubiałym nabłonku w postaci naskórka wskutek gorszego miejscowego odżywienia i zbliźnowacenia nie spotyka się natomiast rozpadu rogówki.

Zatem dzięki lampie szczelinowej występuje to schorzenie w nowym oświetleniu, które rzuca właściwe światło na rozwój. Bardzo interesujące i rzadkie przypadki przyczyniają się do wyjaśnienia tego tak różnorodnego, rozmaicie tłumaczonego, ciężkiego schorzenia.

Piśmiennictwo:

- Greenouy: Beziehungen der Allgemeineiden und Organerkrankungen zu Veränderungen der Krankheiten des Sehorganes. — Fuchs: Augenheilkunde. — Graefe-Saemisch: Handbuch der gesamt. Augenh. V. 1. — Findlay, G. Marshall: Brit. Journ. of. exp. pathol. Bd. VI. Nr. 1. — Ben-A damantiadis: Annal. d'oculist. Tom 162. Z. 6. 1925. — Blezvad: Americ. Journ. of Ophth. Bd. 7. N. 2. 1924. — Holm-Graef: Arch. f. Ophth. B. 111. H. 1/3, 1923. — Wright: R. Brit. Journ. of Ophth. Bd. 6. N. 4. 1922. — Kapuściński: Die Prognose der Keratomal. Graef. Arch. f. Ophth. 82. 1912. — Majewski: Pol. Gaz. lek. Nr. 18 i 19. 1923. — Zamenhof: Klin. oczn. 1925. — Bednarski: Postęp. okul. 1910. — Tenże: Archives d'ophtalmologie. 1911. — Tenże: Tygodnik lek. 1910. Nr. 33. — Tenże: Postęp okulistyczny 1915. — Wicherkievicz: Post. okul. 1910. — Rosenhauch: Przeg. lek. Nr. 17—19. 1910. — Stephenson: Annal. of Ophth. 1911. — Leber: Arch. f. Ophth. 29, 3, 1883. — Thalberg: Arch. f. Augenb. XII. 1883. — Schimelpfeinng: Arch. f. Ophth. 43. — Wicherkievicz: Post. okul. 1899. — Zentrbl. Nagel-Bericht.

Z PRAKTYKI.

Dr. Tadeusz FALKIEWICZ. Asystent Kliniki.

Lwów.

Allonal „Roche“ w praktyce neurologicznej.

Z Kliniki neurologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. H. Halbau.

Preparat Allonal został wprowadzony na rynek przez firmę F. Hoffmann-La Roche. Jako środek uśmierzający ból, a przytem lekko nasenny, był rozpowszechniony zrazu w Ameryce płu., a potem w Szwajcarii i Niemczech. Chemicznie jest to sól kwasu allyzopropylbarbiturowego i fenyldimetyldimetylpyrazolonu, a więc zawdzięcza on właściwości analgetyczne piramidonowi, nasenne zaś i uspokajające kwasowi izopropylipropenylbarbiturowemu, który według Juelicha*) okazał się najmniej szkodliwym z pośród wszystkich kwasów barbiturowych.

Ta chemiczna kombinacja Allonalu wydała się nam szczególnie przeciw zespołowi dolegliwości, jakie tak często występują po n a k ł u c i u łożwiowem, a które określa się jako *meningismus*.

Allonalu wypróbowałem zatem w 100 przypadkach meningizmu i to w 50. przypadkach u chorych na parkinsonizm po nagminnym zapaleniu mózgu, w 20 przyp. u chorych ze stwardnieniem rozlanym rdzenia, reszta zaś u chorych z kiłą systemu nerwowego oraz z guzem mózgu.

Okazało się, że Allonal podawany w oryginalnych tabletkach a 0,16 g. w ilości 1—3 tabl. usuwał prawie zawsze i zupełnie dolegliwości po nakłuciu u chorych I-szej grupy, t. j. z następstwami po nagminnym zapaleniu mózgu. Również przeważnie skuteczny był ten preparat w przypadkach kiły systemu nerwowego, gdzie wystąpił meningismus po nakłuciu, oraz w przypadkach guza mózgu. Bez skutku okazał się przy stwardnieniu rozlanym. Allonal podawaliśmy zawsze w 12 i 24 godzin po nakłuciu.

Nigdy nie stwierdziliśmy jakichś szkodliwych działań ubocznych. Jeśli się zważy, jak często występuje meningismus po nakłuciu opony twardej, oraz jak mało skuteczne są dotychczas stosowane środki (urotropina, brom, pyramidon i t. d.), przeciw tym dolegliwościom, musimy uznać Allonal za jeden z bardzo pożytecznych nowych leków ostatnich lat.

Mniej skuteczny okazał się Allonal, jako środek uśmierzający bole głowy przy guzach mózgu. Również tylko przejściowo i to krótko działał kojąco przy rwy kulszowej. Być może, że przypisać to należałoby tej okoliczności, że nasz materiał kliniczny, na którym mogliśmy próbować tego środka, składał się przeważnie z przypadków ciężkich i mało podatnych na działanie i innych analgetyków jak „Veramon“ lub kombinacje „Veramonu“ z fenacetyną i kodeiną.

Dobry skutek, trwający przez szereg dni, osiągnęliśmy w jednym przypadku systemowego schorzenia rdzenia z obustronnym niedowładem spastycznym, ciągnącymi bólami w kończynach, a przytem z wybitną depresją moralną. Podawany w tym przypadku Allonal, codziennie po 2 tabl. działał uspokajająco do tego stopnia, że chory był wolny przez dłuższy czas od depresji.

Reasumując nasze spostrzeżenia, uważamy Allonal za bardzo dobry środek przeciw meningizmowi, występującemu po nakłuciu opony twardej zwł. przy następstwach po nagminnym zapaleniu mózgu;

Jako środek przeciw bólom w cierpieniach organicznych jest Allonal pomocny tylko przejściowo;

Żadnych działań szkodliwych ubocznych nie wywołuje.

O wynikach naszych doświadczeń z tym preparatem przy migrenie i neurastenji doniesiemy po zebraniu większego materiału.

Dr. med. S. BAGIŃSKI.

Wilno.

Słów kilka o Phytynie.

Nawiązując do notatki Dra Kłęska w Nowinach Lekarskich r. b. Nr. 12. kilka uwag, uważam, że zbytecznym by dziś było przekonywać kogo o skuteczności Phytiny, wystarczy zapoznać się z obszerną literaturą i zastosować na praktyce kilka razy, aby dla tego leku znaleźć nieograniczone pole wskazań. Często jednak zachodzą przypadki, w których Phytina, jak to stwierdzić mogłem w ciągu wieloletniego z tym przetworem doświadczenia, nie daje oczekiwanych wyników leczenia.

I. Skuteczność Phytiny zależy od stanu zdrowotnego jelita, a rozmaite postacie nieżyto wjemnie wpływają na przyswajanie jej i nic przeto dziwnego, że u wielu osób bywa zupełny brak działania lub efekt niedostateczny. Niejednokrotnie mogłem się prze-

*) W. J u e l i c h: Ueber Allional. Ther. d. Gegenw. 1924. H. 9.

konać, że wyleczenie sprawy jelitowej powodowało szybką poprawę.

II. W przypadkach zaś, w których nie spotykałem się z zaburzeniami jelitowymi, a nie widziałem zwykłego, wyraźnego skutku od 5 lat stosuję Phytinę w sposób następujący: naczczo zrana pacjent zażywa 2—4 (w zależności od przypadku) kapsułki Phytiny, lub 20—40 kropli *Phytin. liquid* zapijając je 1/2 szklanka wody ciepłoty pokojowej. Opierałem się na tem założeniu, że leki, zażyte zrana na pusty żołądek wnet przedostają się do dwunastnicy. Fakt ten jest doskonale znany z fizjologii. Stosując w ten sposób Phytinę, już po kilku dniach otrzymywałem wybitną poprawę w najbardziej opornych przypadkach.

Do wniosków powyższych doszedłem drogą rozumowania, że tylko krew i wątroba rozszczepia Phytinę, zaś mięśnie i enzymy przewodu trawienego jej nie rozkładają. Z tego wynika, że Phytina w stanie nierozłożonym dostaje się do krwiobiegu, gdzie następuje jej przeistoczenie na związki swoiste ustrojowi ludzkiemu. Dalsze badania Phytiny wykazały, że produktem tej przemiany staje się lecytyna, a fakt ten wyświeśla nam jasno wpływ fizjologiczny fosforu roślinnego, dalej zaś zrozumiałemi stają się wyniki, otrzymywane za pomocą Phytiny w jaknajróżniejszych wskazaniach, w których dotąd stosowane leki fosforowe nie wykazały tego stopnia skuteczności. I w samej rzeczy, znajdujemy w kazuistyce przykłady, że Phytina, przez dłuższy czas podawana tuszuje reakcję Wassermanna, a u tabetyków powstrzymuje rozwój objawów, co wyłącznie należałoby przypisywać lecytynie, której choroby na kilę wielkie ilości wydzielają pod postacią toksolecytynów krążących w krwi. Przyjmując pod uwagę, że wobec 85% notorycznej przyswajalności Phytiny z dawki po 1 gramie dziennie dla dorosłego powstaje 5 gr. lecytyny, staje się zrozumiałym wpływ jej przy objawach pochodzenia nerwowego.

III. Stwierdziłem, że Ferrophytina stosowana naczczo w powyższy sposób w dawkach podwójnych (4—8) kapsułek, powoduje zwiększenie kwasoty żołądkowej, aczkolwiek w kwasach jest nierozpuszczalna, a dopiero w jelitach reagujących alkalicznie przechodzi w stan koloidalny. Owo zwiększenie kwasoty wybitnie wpływa na poprawę łaknienia w niedokrewnościach rozmaitego pochodzenia, jak również daje dobre wyniki przy *subaciditas*, powstałego na innem tle. Ten ostatni fakt zasługuje, mojem zdaniem na obszerniejsze zbadanie kliniczne.

Dr. WIECKI.

Bydgoszcz.

Z kazuistyki „tęcza po poronieniu“.

Do pracy p. Dr. Stan. Liebharda ogłoszonej w nr. 47. z dnia 21. XI. 26. Polskiej Gazety Lekarskiej na temat „przypadek tęcza po poronieniu septycznem“, podaje dwa przypadki tęcza przeze mnie w roku bież. obserwowane i to jak się to nieraz w takich sprawach dzieje następują w bardzo krótkim odstępie jedno po drugim.

I. Mężatka H. szwaczka, mąż bezrobotny, kupiec, lat ca. 35., znajdująca się w III. miesiącu ciąży krwawi od 7. V. 26., jednakże wobec niezwykle trudnego położenia finansowego nie wzywa lekarza, dopiero w dniu 14. V. 26. przywołuje do potęgającego się krwotoku położną, która wzywa pomocy lekarza. Krwotok bardzo silny, tak że opuścić muszę godziny przyjęć i w dniu 14. 5. 26. o godz. 16-tej dokonuję wyczyszczenia macicy przy pomocy curety. Pacjentka bardzo długo trwałem krwawieniem wycieńczona, bez temperatury podwyższonej.

Dnia 16. V. 26. wezwany powtórnie stwierdzam wyraźny szczękościsk, *risus sardonius*, *opistotonus* oraz tymponiczne wzdęcie brzucha i dowiaduję się, że około 5 godzin po skrobance zjawily się bole w mięśniach szcękowych, które powoli spotęgowały się do szczękościsku nie zezwalającego na przyjmowanie potraw innych aniżeli płynnych. Temperatura normalna. Zamiar oddania pacjentki do leczenia szpitalnego spełznął na niszem dla braku pieniędzy i zniewolony byłem przeprowadzić kurację w domu u chorej. Dnia 16. V. 26. zastrzykuję endolumbalnie 200 jednostek surowicy przeciw tężcowej, równocześnie zastosowuję zastrzyki morfiny i wlewy chloralhydratu. Szczękościsk jednakże potęguje się tak, że przez 2 dni (17.—18. V.) odżywiać trzeba było chorą perklysma. Dnia 17. V. 26. Temperatura 39° ustępuje w przeciągu 24 godzin bez leków. Dnia 18. V. 26. zastrzykuję ponownie śródmięśniowo 40 jednostek surowicy przeciw tężcowej. Dnia 19. V. 26. szczękościsk zwalnia, można znowu odżywiać doustnie płynami.

Dalsze leczenie już tylko symptomatyczne wyłącznie morfiną, szczękościsk i opistotonus ustępują bardzo powoli, tak że różnicy zauważyć nie można z dnia na dzień, jednakże po 3 tygodniach pacjentka z tęcza wyzdrowiała, a po dalszych tygodniach zupełnie przyszła do zdrowia i sił i obecnie znowu na chleb pracuje. Infekcja w tym przypadku nastąpiła prawdopodobnie już 17. V. 26.

II. Panna A. G., lat ca. 21., pracownica fabryczna, przybywa do mnie dnia 13. VIII. 26. i narzeka na ból karku. Ponieważ niema żadnych obiektywnych zmian, żadnych skaleczeń, wnioskuję, że rozchodzi się o słabe zreumatyzowanie mięśni karku i zapisują salicyl z tem, że pacjentka ma w przeciągu 24 godzin zgłosić się, gdyby dolegliwości nie ustąpiły. Wezwano mnie niestety dopiero 15. VIII. i wtenczas wyraźny opistotonus i szczękościsk przy zupełnej przytomności i braku temperatury nie pozwoliły wątpić o tężcu. Mając jeszcze w żywej pamięci przypadek pierwszy, robiłem wywiad w kierunku poronienia i dowiedziałem się, że rzeczywiście obecnie jest silny krwotok maciczny, rzekomo o kilka tygodni spóźniona menstruacja, wywołana obecnie jak mi pacjentka zeznała, przez płukanie, które sama sobie zastosowywała. Przekazałem pacjentkę w tej chwili do szpitala, lekarza szpitalnego obszernie ustnie poinformowałem, niestety mimo zabiegów, 3 dni później nastąpił zgon.

Przypadki powyższe z sobą z pewnością żadnej nie mają styczności, a miały miejsce w dwóch dość odległych od siebie dzielnicach Bydgoszczy (ul. Łokietka, i ul. Warszawska), przytaczam je chociażby tylko dlatego, by zaznaczyć, że wypadki tężca połogowego są z pewnością nie tak rzadkie, jak się sądzi, lecz, że częstokroć, jak n. p. w przypadku drugim miejsce infekcji z początku choroby, a może i nawet przez cały przebieg choroby się ukrywa. Gdyby nie przypadek pierwszy prawdopodobnie nie myślałbym wcale, że tężec ten mógł być w ścisłym stosunku z poronieniem. Nie należy zapomnieć, że nieraz same pacjentki utrudniają wywiad, chcąc zataić swój stan, tembardziej, że tężec ujawnia się często po ukończeniu poronienia.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ.

Warszawa.

Sprawozdanie ze szczepień ochronnych przeciwptoniczych wykonanych przez Wydział Zdrowia m. st. Warszawy.

(Z Miejskiego Instytutu Higienicznego).

Wobec stałego, z roku na rok, występowania epidemii ptoniczych na terenie miasta, Wydział Zdrowia m. st. Warszawy zapoczątkował w okresie epidemii r. 1925—26 szczepienia ochronne przeciwptonicze podług metody Dick'ów. Programowem założeniem akcji było dążenie do zaszczepienia możliwie większej liczby osób w wieku najbardziej wrażliwym i narażonym na zakażenie. W tym celu w porozumieniu z Sekcją Higieny Szkolnej zwrócono uwagę przedewszystkiem na szkoły powszechne miejskie. Szczepienia były dobrowolne, za zgodą rodziców, skutkiem czego nie wszystkie dzieci w szkołach były szczepione. Poza akcją w szkołach Wydział Zdrowia uruchomił punkty szczepienne (6) w rozmaitych dzielnicach miasta.

Materiał sprawozdania niniejszego w swojej przeważającej części (15.846 osób) składa się z danych dotyczących szczepień ochronnych w szkołach, ochronach; szczepienia wykonane na punktach szczepiennych stanowią stosunkowo znacznie mniejszą część (2.088 osób).

Sprawozdanie niniejsze obejmuje całość akcji szczepiennej w okresie czasu od 15. X.—1925 do 15. V. 1926. r. Częściowe sprawozdanie dotyczące tej akcji zostało ogłoszone przez p. Dr. H. S p a r r o w, kierowniczkę i organizatorkę szczepień w szkołach powszechnych z ramienia Wydziału Zdrowia w okresie czasu 15. X.—25. XII. (Compt. vend. des séances de la Soc. de biologie. Tom XCV, p. 395).

Zgóry ułożony schemat wykonania akcji szczepiennej przewidywał: I) Badanie wrażliwości toksyną Dick'ów, II) szczepienie

TABLICA I.

Odczyn Dick'a próbny	I szczep.	II szczep.	III szczep.	Odczyn Dick'a kontrolny	IV szczep.	Zabiegów
17.571	11.425	9.152	8.570	5.367	2.370	54.454
bez odcz. Dick'a	353	351	336	bez odcz. Dick'a II	806	1.846
17.571	11.778	9.503	8.906	5.367	3.176	56.300

trzykrotne osobników wrażliwych toksyną paciorkowcową, III) kontrolę wyników szczepienia w 6—8 tygodni po uodpornieniu.

Całość akcji szczepiennej przedstawia tabl. 1. Cyfry poszczególne omówione będą niżej.

I. Badanie wrażliwości na toksynę wykonywano metodą Dick'ów używając toksyny paciorkowca płoniczego, zawierającej 3 dawki skórne w 0,1 cm. sz. oraz kontroli w postaci toksyny gotowanej. W czasie trwania akcji szczepiennej korzystano z 16 serii toksyny wyrobu P. Z. H. Poszczególne serie toksyny dawały wahania w sile, zaznaczone przez rozmaite odsetki odczynów dodatnich oraz ich nasilenia, jako też przez rozmaity procent odczynów rzekomych. Te ostatnie, zwłaszcza występując licznie, utrudniały pracę. Ze względu na te trudności w określaniu istotnego stanu wrażliwości w wykonywaniu szczepień ochronnych, poddawano im, poza osobnikami z odczynem dodatnim oraz rzekomo — dodatnim, również i tych, którzy mieli odczyn rzekomo — ujemny, o ile odczyn z toksyną występował wyraźnie (+). Tabl. 1, podająca cyfry dotyczące całości akcji szczepiennej, wykazuje, że z 17.571 osób zbadanych na wrażliwość metodą Dick'ów zakwalifikowano do szczepienia 11.425, co stanowi 64,45% ogólnej liczby. Z powodów zaznaczonych wyżej odsetek ten jest większy od istotnego (obejmuje część odczynów rzekomo-ujemnych).

Cyfrę wrażliwości (odczynu dodatnie i rzekomo-dodatnie) wykazuje tabl. 2. oparta na wynikach badania wrażliwości 14613 osobników, dając przeciętnie 60,1% wrażliwych na toksynę paciorkowcową. Wrażliwość dziewcząt (59,6%) jest nieco mniejsza, niż chłopców (61%). Różnica wrażliwości ludności chrześcijańskiej (61,3%) i żydowskiej (59,1%) w pewnej mierze daje się zauważyć. Tablica przedstawia też odsetki wrażliwości dziewcząt i chłopców

Wrażliwość osobników badanych w zależności od wieku przedstawiona jest na tabl. 3. O ile przeciętny % wrażliwych przyjmujemy jako 60,1%, odsetek wrażliwych w poszczególnych grupach wieku ulega systematycznemu, z małymi wyjątkami, obniżeniu od 80,5% w grupie do 5 lat, do 54,4% — w grupie 15—18 lat.

Ludność chrześcijańska i żydowska nie daje równoległych wahań wrażliwości w poszczególnych grupach wieku. W części przypadków wahania te nie są konsekwentne (grupy dzieci chrześcijańskich od 5 do 11 lat — (tabl. 4): zbyt duży odsetek wrażliwych u ludności żydowskiej w wieku 15—18 lat (tabl. 5) w znacznej mierze należy uzależnić od szczupłości materiału zbadanego.

Najmniej wrażliwą grupę stanowi ludność chrześcijańska w wieku 15—16 lat — 50%, najbardziej wrażliwą — ludność żydowska od 1—5 lat 86,5%.

Do oceny wartości praktycznej odczynu skórno Dick'a konieczna jest analiza jakościowa wyników. Tęwartościową stronę odczynu przedstawia tabl. 6., ujmująca oddzielnie odczyny dodatnie rzekomo-dodatnie, rzekomo-ujemne, ujemne i paradoksalne. Wykazuje ona, że odczyny rzekome i paradoksalne stanowią 47,4% wszystkich wyników. Ta okoliczność stanowi znaczne utrudnienie w pracy z odczynem Dick'a.

II. Uodpornienie wykonywano według oryginalnej metody Dick'ów zastrzykując trzykrotnie toksynę paciorkowcową w ilości 500, 1000, 2000 jednostek skórnych, razem 3.500 jednostek. Toksynę otrzymywano z Państw. Zakł. Higieny. Uodpornianiu poddawano, jak wyżej zaznaczono, nie tylko osobniki z odczynem Dick'a dodatnim, lecz też i z odczynami rzekomo-dodatnim i rzekomo-ujemnym. Tylko wyjątkowo szczepienia stosowano bez uprzedniego badania wrażliwości (Tabl. 1. — 353 przyp.). Ogółem szcze-

TABLICA II.

	R a z e m			D z i e w c z ą t			C h ł o p c ó w		
	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
Ludność chrześcijańska	6.971	4.277	61,3	4.184	2.570	61,4	2.787	1.707	61,2
Ludność żydowska	7.642	4.503	58,9	5.665	3.303	58,3	1.977	1.200	60,7
R a z e m	14.613	8.780	60,1	9.849	5.873	59,6	4.764	2.907	61,0

chrześcijańskich i żydowskich; dziewczęta i chłopcy chrześcijańscy dają identyczny odsetek wrażliwości (61,4% i 61,2%); dziewczęta żydowskie dają nieco mniejszą wrażliwość niż chłopcy (58,3% i 60,7%).

pienia rozpoczęto u 11.778 osób, z tego po pierwszym zastrzyku odpadło 20%, po 2-gim jeszcze 4 1/2%; całkowity cykl uodpornienia trzykrotnego wykonano 8906 osobnikom — 75%. (Tabl. 1.). Odczyn na zastosowanie wypadł dość rozmaicie; związać tę okolicz-

TABLICA III. (Ogólna)

W i e k	Liczba dzieci	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
1 — 5	693	558	80,5
5 — 8	1.741	1.106	63,5
8 — 9	1.373	843	61,3
9 — 10	1.497	857	57,2
10 — 11	1.876	1.140	60,8
11 — 12	1.876	1.131	60,3
12 — 13	1.890	1.111	58,7
13 — 14	1.561	868	55,6
14 — 15	1.027	574	55,8
15 — 16	464	257	55,4
16 — 18	615	335	54,4
1 — 18	14.613	8.780	60,1

TABLICA IV. (Ludność chrześcijańska)

W i e k	Liczba dzieci	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
1 — 5	522	410	78,5
5 — 8	1.003	612	61,0
8 — 9	471	316	67,0
9 — 10	526	322	61,2
10 — 11	733	484	66,0
11 — 12	690	464	67,2
12 — 13	822	498	60,6
13 — 14	795	434	54,6
14 — 15	553	297	53,7
15 — 16	308	153	50,0
16 — 18	548	287	52,4
1 — 18	6.971	4.277	61,3

TABLICA V. (Ludność żydowska)

W i e k	Liczba dzieci	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
1 — 5	171	148	86,5
5 — 8	738	494	66,9
8 — 9	902	527	58,4
9 — 10	971	535	55,1
10 — 11	1.143	656	57,4
11 — 12	1.186	667	56,2
12 — 13	1.068	613	57,4
13 — 14	766	434	56,6
14 — 15	474	277	58,4
15 — 16	156	104	66,6
16 — 18	67	43	71,6
1 — 18	7.642	4.503	58,9

TABLICA VI.

	Liczba ogólna	Dodatnich	Rzekomo dodatnich	Rzekomo ujemnych	Ujemnych	Paradoksalnych
Chrz. chłopcy	2.787	1.199	508	451	451	178
Chrz. dziewczęta	4.184	1.694	876	628	794	192
Żyd. chłopcy	1.977	638	512	415	244	118
Żyd. dziewczęta	5.665	1.650	1.653	982	967	413
	14.613	5.231	3.549	2.476	2.456	901
		35,9%	24,3%	16,9%	16,8%	6,2%

wrażliwością na toksynę. Spostrzeżenia nad odczynem ustroju na ność można z rozmaitymi serjami toksyny, jako też i z osobniczą uodpornienie wykazują, że w przeważającej większości przypadków nie powoduje on wybitniejszych dolegliwości, aczkolwiek stan gorączkowy i wymioty mogą występować. Spostrzeżenia pracowni bakteriologicznej Miejskiego Instytutu Higienicznego wykazały obecność wybitnych zmian odczynowych nerkowych (M. Hryniewicz, Polsk. Gaz. Lek. 1926, Nr. 32). Spostrzegane w ciągu uodporniania inne sprawy chorobowe, naprz. *morbus maculosus Werthofii*, nie mogą być uzależniane od zastosowania szczepień ochronnych.

III. Schemat zgóry ułożony przewidywał wykonanie kontrolnego odczynu Dick'a w 6—8 tygodni po ukończeniu uodpornienia.

U 5367 dzieci szczepionych dało się zastosować powtórne sprawdzenie stanu wrażliwości. Wyniki tego sprawdzenia przedstawiają się w ten sposób (Tab. 7.), że tylko 1095 osób, wrażliwych początkowo, dało odczyn Dick'a ujemny po otrzymaniu 3.500 jednostek skórných. Stanowi to 20,4%. Pewna część osób badanych dała obniżenie wrażliwości w postaci słabszego odczynu Dick'a niż początkowo przed uodpornianiem. — 1186 osób, t. j. 22,1%; to obniżenie wrażliwości trudno jest jednakże ująć ściśle metodami, którymi obecnie rozporządzamy. Reszta osób badanych zaznaczyła bądź wrażliwość niezmienną — 1370 osób = 25,5% bądź dała odczyn rzekome 1716 osób = 32%.

TABLICA VII.

Liczba zbadanych	Liczba uodpornionych	Liczba z osłabioną wrażliwością	Liczba nieuodpornionych	Odczyny rzekomo
5.367	1.095	1.186	1.370	1.716
%	20,4	22,1	25,5	32,0

Cyfry podane dowiodły, że dla otrzymania niewrażliwości na toksynę paciorkowcową dawka uodporniająca 3.500 jednostek toksyny przeważnie nie wystarcza.

Wobec tego w dalszym ciągu akcji stosowano czwarte szczepienie — schematycznie 3000 jednostek skórných toksyny, podnosząc w ten sposób ogólną ilość toksyny zastrzykniętej do 6.500 jednostek skórných. Wpływu tego uzupełnienia na wrażliwość ustroju w stosunku do toksyny paciorkowca płoniczego (odcz. Dick'a) nie dało się ustalić wobec likwidacji akcji szczepiennej w maju r. 1926.

Dalsze wnioski o wartości uodporniającej szczepień ochronnych oryginalną metodą Dick'ów będą możliwe po zestawieniu zachorowań osobników szczepionych w r. 1925/26 podczas epidemii obecnej r. 1926/27.

Dr. Helena SPARROW.

Warszawa.

Akcja szczepienia kolumn przeciwploniczych wydziału zdrowia publicznego Magistratu m. st. Warszawy.

Akcja szczepienna przeciwplonicza została przeprowadzona według metody Dick'ów i polegała na badaniu wrażliwości u dzieci szkół powszechnych; czyli na dokonywaniu odczynu Dick'a (doskórny zastrzyk toksyny ploniczej rozcieńczonej) i szczepieniu ochronnem dzieci wrażliwych.

Szczepienia przeprowadzały kolumny, złożone ze specjalnie wyszkolonych lekarzy. Akcję zorganizowano w porozumieniu z lekarzami szkół powszechnych i wykonano szczepienia na ich żądanie. Dzieci szczepiono tylko za zgodą rodziców. Wobec tego w każdej szkole część dzieci odpadła.

Do odczynu skórnego (lewe przedramię) używano rozcieńczenia (Dick diagnosticum) toksyny ploniczej, zawierającego trzy dawki skórne w 0,1 cc. Do kontroli (prawe przedramię) używano tego samego rozcieńczenia gotowanego w ciągu 1½—3 godzin.

W okresie od 15. X. do 20. XII. 1925 roku użyto dziesięć różnych serji toksyny, przygotowanej przez Państwowy Zakład Higieny.

W poszczególnych serjach można było zauważyć pewne wahania co do nasilenia odczynów skórných, oraz co do ilości odczynów rzekomych. Ze względu na większe wahania w odsetkach odczynów rzekomych w zależności od serji toksyny przyjęliśmy jako zasadę, aby szczepić ochronnie prócz dzieci z odczynami dodatnimi i rzekomo dodatnimi, także dzieci z odczynami rzekomo ujemnymi, u których odczyn z toksyną występował wyraźnie (+).

Z pośród 12496 dzieci zbadanych w 64 szkołach, zaszczepiono ochronnie 7742, czyli 62%. Liczba ta ze względów przytoczonych jest nieco wyższa niż właściwa liczba dzieci wrażliwych. Do grupy dzieci, których szczepieniu nie poddawaliśmy, należały więc oczywiście wszystkie dzieci z odczynami ujemnymi T—K—, oraz słabo rzekomo ujemnymi T +— K+—; wszystkie inne podlegały szczepieniu.

Do szczepień ochronnych używaliśmy szczepionki, przygotowanej przez Państwowy Zakład Higieny według oryginalnej

TABLICA I.

1925-ty rok. Szczepienie przeciwplonicze.

W okresie	Liczba dzieci zbadanych na odcz. Dick'a	Liczba zaszczepionych			Liczba szkół
		I szczepienie	II szczepienie	III szczepienie	
15/X — 20/XII	12.496	7.742	5.883	5.569	64

metody Dick'ów, zawierającej 500, 1000, 2000 dawek skórnych toksyny w 1 cc. dla pierwszego, drugiego i trzeciego szczepienia, dokonywanych w przerwach 5—7 dniowych. Ogólna więc dawka toksyny wynosiła 3500 ds. — 25% dzieci po pierwszym szczepieniu uchylało się od dalszych szczepień.

Z liczb ogólnych, wykazujących rozmiary akcji, do opracowania użyliśmy materiał z 57-miu szkół, zawierający 9708 dzieci zbadanych. Pozostały materiał (2788 dzieci) nie został uwzględniony w zestawieniach szczegółowych ze względu na brak danych co do wieku, płci i t. p.

Na 9708 zbadanych okazało się wrażliwych 5351, czyli 55%.

Godnym uwagi jest fakt, że dzieci szkół powszechnych nie wykazują znacniejszego obniżania się wrażliwości wraz z wiekiem. Dzieci tych warstw społecznych, z których rekrutują się uczniowie szkół powszechnych, uodparniają się więc w wieku przedszkolnym. Okres szkolny nie okazuje już większego wpływu na uodpornienie się ustroju. Potwierdzenie tego zjawiska znajdujemy w pracy Kacprzaka i Adamowiczowej (Zachorowania na płonicę w Warszawie 1920—1925). Med. Dośw. i Społ. 1926 r.) Według danych tych autorów w wieku szkolnym na płonicę choruje najwięcej dzieci, uczęszczających do gimnazjów, natomiast w szkołach powszechnych choruje znacznie mniej dzieci, o czym zresztą dobrze wiedzą wszyscy pedjatrzy.

TABLICA III.

Kontrola wyników szczepienia i doszczepienie.

W o k r e s i e	Liczba dzieci zbadanych na odcz. Dick'a	Liczba dzieci wrażliwych	Procent dzieci wrażliwych	Liczba dzieci zaszczipionych poraz 4-ty
11/I — 16/I	671	368	54,8%	368
18/I — 23/I	612	373	60,9%	373
25/I — 30/I	846	485	57,3%	485
1/II — 6/II	581	409	70,4%	409
8/II — 13/II	549	277	50,5%	323
15/II — 20/II	153	93	60,8%	492
22/II — 27/II	—	—	—	544
O g ó ł e m	3.412 w 23-ch szkołach i 2-ch internatach	2.005	58,7%	2.994 w 42-ch szkołach i 2-ch internatach

Zebrany materiał podzieliłiśmy według narodowości i płci. A więc przede wszystkim zestawiliśmy osobno materiał zebrany w szkołach chrześcijańskich i żydowskich; okazuje się, że semici naogół są trochę mniej wrażliwi (53,9%) niż aryjczycy (57%). Z obliczenia wrażliwości poszczególnych grup według płci wynika, że dziewczęta aryjskie (58%) są wrażliwsze niż chłopcy, podczas gdy u żydów różnica się zaciera.

Najslabiej odczynny +++ i ++ widzimy u 14—19%

TABLICA II.

Wrażliwość na płonicę dzieci szkół powszechnych zbadanych za pomocą odczynu Dick'a w okresie 15. X. — 20. XII. 1925 r.

SZKOŁY POWSZECHNE	Liczba szkół	Dziewczęta i chłopcy			D z i e w c z ę t a			C h ł o p c y		
		Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
Szkoły powszechne chrześcijańskie	37	3.829	2.181	57%	2.464	1.434	58,2%	1.365	747	54%
Szkoły powszechne żydowskie	22	5.879	3.170	53,9%	4.519	2.423	53,6%	1.360	747	54%
Szkoły powszechne chrześcijańskie i żydowskie	57	9.708	5.351	55,1%	—	—	—	—	—	—

badanych, odczyn uumiarkowane + u 15—20%, słabe odczynny + — 20—23%. Reszta daje odczyn ujemne lub rzekomo-ujemne. Odczyn rzekome występują u 46—56% dzieci badanych.

W drugim okresie sprawozdawczym od 11. I. do 27. II. 1926 r. zajęliśmy się sprawdzaniem wyników uodparniania, badając na odczyn Dick'ów szkoły, w których szczepienia zostały zakończone przed dwoma miesiącami i doszczepiając po raz 4-ty (3000 ds.), dzieci, które wykazywały jeszcze dodatni odczyn skórny.

Wykonaliśmy odczyn Dick'ów poraz drugi w 23 szkołach i 2 internatach u 3412 dzieci, co stanowi prawie połowę wszystkich dzieci szczepionych ochronnie (7742).

W okresie od 15. II. do 27. II. zaniechaliśmy kontroli odczynów skórnych i przeprowadzaliśmy od razu czwarte szczepienie u wszystkich dzieci, które poprzednio zostały już trzykrotnie zaszczipione; w ten sposób zaszczipiliśmy jeszcze 989 dzieci w 19 szkołach. Odsetek dzieci, które po drugiej próbie Dick'ów dostawały 4-te szczepienie wahał się nieco w poszczególnych grupach badanych od 50—70% i wynosił przeciętnie 58,7% (2005 dzieci).

Ponieważ sprawdzanie wyników uodparniania przeprowadzono jedną serją toksyny stabilizowanej, przyjętej w Zakładzie Higieny za standardową, przeto te wahania wrażliwości mogły zależeć jedynie od nierównomiernego składu grup dzieci, badanych w poszczególnych tygodniach. Naogół dzieci młodsze uodparniają się trudniej, a w poszczególnych grupach odsetek uodpornionych stoi w stosunku odwrotnym do wrażliwości. Pomimo że szczepimy ochronnie tylko dzieci wrażliwe, to jednak uodparnianie przeprowadzone w środowisku, gdzie ogół dzieci jest mniej wrażliwy daje lepsze wyniki, znajdując grunt więcej podatny.

Wyniki uodparniania są naogół lepsze niż to wynika z tablicy III. ponieważ notowano jako dodatnie i szczepiono po raz 4

TABLICA IV.

Wyniki uodparniania.

Liczba szkół	Liczba zbadanych dzieci	Liczba uodpornionych dzieci	Procent uodpornionych dzieci	Liczba dzieci z wrażliwością obniżoną	Procent dzieci z wrażliwością obniżoną	Liczba nieuodpornionych dzieci	Procent nieuodpornionych dzieci
24	3.385	1.002	29,6%	1.179	34,8%	1204	35,6%

TABLJCA V.
Nasilenie odczynów Dick'a u dzieci szczepionych.

	Liczba dzieci zbadanych	Odczyn silnie dodatnie +++ ++	%		Odczyn dodatnie +		%		Odczyn słabo dodatnie +		%		Suma odczynów dodatnich		%		Odczyn ujemne		%		Odczyn rzekomo ujemne i paradoks.		%		Suma odczynów rzekomych dodatnich i ujemnych		%		
			+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	
Odczyn Dick'a przed szczepieniem . . .	3 385	896	26,5	780	23	1.327	39,2	3.003	88,7	—	—	482	11,3	2.188	68,6														
Odczyn Dick'a po szczepieniu trzykrotnem	3.385	288	8,5	381	11,4	945	28,3	1.164	48,2	714	21,2	1.057	30,7	1.727	50,9														

wszystkie dzieci z odczynami dodatnimi, rzekomo-dodatnimi i rzekomo-ujemnymi nie uwzględniając częściowego uodpornienia. Jednak przy bliższej analizie z rubryki odczynów rzekomo-ujemnych część dzieci należy zaliczyć do uodpornionych, ponieważ zamiast odczynów silnie dodatnich i rzekomo-dodatnich na rzekomo-ujemne u szczepionych należy uważać za uodpornienie. Wiadomą bowiem jest rzeczą, że ustrój w toku uodparniania może uczulić się na białko i wówczas powstają odczynu rzekomo-ujemne, do których powinniśmy się odnosić inaczej, niż do odczynów rzekomo-ujemnych u nieszczepionych, tembardziej, że toksyna użyta do sprawdzania wyników uodparniania dała znacznie mniej odczynów rzekomych (o 10%) niż toksyna użyta do odczynów rozpoznawczych przed szczepieniem, a więc w trakcie szczepienia część osobników wrażliwych (dodatnich i rzekomo dodatnich) zmieniło się na rzekomo ujemne.

W zestawieniu wyników uodparniania okazało się, że z liczby 3385 dzieci wrażliwych i zaszczepionych, uodporniło się całkowicie 29,6% częściowo uodporniło się 34,8% wrażliwych, nieuodpornionych pozostało 35,6%.

Przed szczepieniem dzieci wrażliwych było 55% (tablica II) uodporniło się 64,4% tej liczby, czyli, 55.64,4—35,4.— Wrażliwych więc pozostało (55.—35,4 czyli 19,6%) 100.10.— a więc liczba niewrażliwych w całym środowisku okazała się po uodpornieniu 100—19,6 czyli 80,4%.

Z tablicy V możemy ocenić wynik uodparniania niezależnie od tłumaczenia porównawczego odczynów przed i po szczepieniu w każdym poszczególnym przypadku. Jest to liczbowe zestawienie odczynów różnego nasilenia i po szczepieniu. Najwięcej rażące różnice uwidaczniają się w zestawieniu odczynów silnie dodatnich ++++, ++, a następnie odczynów dodatnich. +. Po szczepieniu ilość ich spadła 3 i 2-krotnie kosztem podniesienia się liczby odczynów ujemnych i rzekomo-ujemnych. Zjawisko to zwraca naszą uwagę na wybitny wpływ szczepienia na dzieci najbardziej wrażliwe, dla których choroba jest najniebezpieczniejsza. Dzieci, u których silnie dodatni odczyn ++++ i ++ po szczepieniu słabnie lub całkowicie ustępuje, należą prawdopodobnie do jednostek, których wysoka wrażliwość nie jest wyrazem usposobienia konstytucyjnego, a raczej skutkiem warunków życia (brak zetknięcia się z zarazkiem). Natomiast dzieci, u których znak odczynu pozostaje bez zmiany, są prawdopodobnie konstytucyjnie niezdolne do uodpornienia się. Jest ich 8,5%; odsetek ten odpowiada odsetkowi dzieci, których nie uodparnia, ani przebycie choroby (8,7% według Zinghera) ani tak wysokie dawki szczepionki, jak podawane przez Dick'ów (10000—12000 ds) (8,2% nieuodpornionych).

W okresie sprawozdawczym od 19. X. 1926 do 1. III. 1926 wśród dzieci badanych w Warszawie na wrażliwość przez kolumny Wydziału Zdrowia, a także przez Państwowy Zakład Higieny i lekarzy prywatnych, Wydział Zdrowia zanotował szereg zachorowań na płonice.

Wśród badanych przez Wydział Zdrowia 10 przypadków. Wśród badanych przez P. Z. H. 22 przypadków. Wśród badanych przez lekarzy prywatnych 7 przypadków. Ogólnie 39 przypadków.

Z tej liczby, prócz jednego dziecka, badanego w Ośrodku Zdrowia na Puławskiej i jednego dziecka badanego w szpitalu dziecięcym przy ul. Kopernika, wszystkie dzieci miały odczyn wyraźnie dodatni, czyli zachorowały na płonice dzieci z odczynami dodatnimi (37) i tylko w drodze wyjątku (2) dzieci z odczynami ujemnymi, zakwalifikowane jako niewrażliwe. Nie jest tu oczywiście wykluczony jakiś błąd techniczny.

Wśród dzieci szczepionych 3-krotnie przez kolumny Wydziału po 1—3 miesiącach od ukończenia szczepień zachorowało na płonice 10 osób. Jeżeli obliczymy według podanego wyżej odsetka uodpornionych (64,4%) z liczby 7742 dzieci wrażliwych i zaszczepionych ochronnie wypada około 4986 uodpornionych i z osłabioną wrażliwością i 2756 nieuodpornionych t. j. dających dodatni odczyn skóry. Oczywiście wśród tych ostatnich mogą powstać zakażenia, nie możemy jeszcze powiedzieć, czy liczby zachorowań w tej grupie dzieci będą niższe niż wśród dzieci wcale nieszczepionych. To pokaże przyszłość.

TABLICA VI.

Zachorowania wśród osób zbadanych na odczyn Dick'ów.

A u t o r	Zba-dano	Odczyn ujemny		Odczyn dodatni	
		Liczba	Zachorowania	Liczba	Zachorowania
Dickowie	1.250	515	0	735	13
Zingher	7.700	5.448	0	2.252	8
Dyer		388	0		20
Nesbit	2.162	1.081	0	1.081	3
Rosen i Sadowski	2.487	1.620	0	867	7
Friedman i Deicher	126	83	2	43	7
Robertson	76	55	2	21	11
Celarek i Saski	648	438	0	210	8
Brokman, Hiszfeldowa Mayzner i Przesnycki	600	348	0	252	6
PZK, Warszawa	5 597	1.700	1	3.897	21
PZK, Brodnica	4.664	2.461	0	2.203	3
Wydział zdrowia Warszawa	12.496	4.754	0	7.742	10
Lekarze prywatni			1		6
O g ó ł e m	37.806	18.891	6	19.303	123

Niezaprzeczalny wynik akcji polega na tem, że u 64,4% dzieci szczepionych znak odczynu Dick'a z dodatniego zmienił się na ujemny, lub słabo dodatni +—, a ponieważ, jak wynika z rejestracji Wydziału Zdrowia i zestawienia całej prawie literatury, dzieci z odczynami Dick — chorują tylko w wyjątkowych warunkach, (stosunek 1 do 30 zachorowań dzieci z odczynem dodatnim), możemy więc dzieci te uważać za dużym prawdopodobieństwem za zabezpieczone przed zakażeniem, przynajmniej tak długo, jak znak odczynu pozostaje niezmiennym.

Jednak nie jest to jeszcze wynik zupełnie zadawalający. Dążąc do lepszych rezultatów zastosowaliśmy u dzieci, które okazały się nieuodpornionemi 4-te szczepienie 3000 ds., podnosząc ogólną dawkę do 6500 ds. Możliwym jest, iż wraz z zastąpieniem toksyny przez anatoksynę będziemy mogli tę dawkę, a nawet większe dawki wprowadzać w toku trzech szczepień. Nie będzie wówczas obawy wywołania u tak szczepionych dzieci toksemii, charakterystycznej dla płonicy.

Nowe piśmiennictwo polskie:

H. Brokman, H. Hirszfildowa i F. Przesmycki: Badania nad wrażliwością osobniczą na płonice. *Warszawskie Czasopismo Lekarskie* t. I. Nr. 12, 1924 r. — F. Przesmycki: Etiologia płonicy w świetle badań najnowszych. *Polska Gazeta Lekarska* Nr. 12, r. 1925. — J. Celarek i S. Sasaki: W sprawie odczynu Dick'ów. *Polska Gazeta Lekarska* Nr. 22, r. 1925. — H. Brokman i H. Hirszfildowa: Współczesne badania nad płonice. *Pedjatria* t. V. zeszyt I. i II. str. 103. — H. Brokman, H. Hirszfildowa, Maynner i Przesmycki: Badania nad płonice. *Warszawskie Czasopismo Lekarskie* Nr. II, r. 1925. — F. Przesmycki: Paciorkowce w świetle najnowszych badań. *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, Nr. II, r. 1925. — J. Celarek: Szczepienie ochronne przeciw błonicy i płonicy. *Nowiny Lekarskie* Nr. 24, r. 1925. — J. Celarek i H. Sparrow: Badania nad płonice w związku z akcją szczepienną według metody Dick'ów. *Medycyna Doświadczalna* r. 1926 (w druku).

OCENY.

„*Biblioteka Lekarza*“ (Biblioteka Wracza). Miesięcznik medyczny pod redakcją dra S. Rosenfelda. Berlin. r. 1926. Nr. 1, 2 i 3.

Nabycie w obecnych czasach książki lekarskiej zwłaszcza niemieckiej dzieł medycznych staje się dla nas rzeczą coraz trudniejszą wobec niepomiarnie wzrosłych cen rynkowych. A zatem książki francuskie i rosyjskie, które uchodzą za najtańsze, znajdują wobec dotkliwego braku własnych wydawnictw, coraz większy popyt w szerszych warstwach naszego społeczeństwa lekarskiego. Niezwykłym ułatwieniem w kompletowaniu osobistej biblioteki przedstawia w roku bieżącym prenumerata nowopowstałego miesięcznego wydawnictwa pod tyt.: „*Biblioteka Lekarza*“, które za nader niską opłatą nawet w czterokrotnych ratach, przekazywaną na konto pocztowe w Warszawie Nr. 190—796, pozwala na zapoznanie się z najcenniejszymi dziełami medycznymi autorów niemieckich bądź oryginalnego piśmiennictwa rosyjskiego. Omawiane zeszyty wydają następujące dzieła: Prof. Dr. P. Morozow (Kijów) — Podstawy chirurgii operacyjnej oraz anatomii topograficznej. — Prof. Dr. R. Jaschke i prof. O. Pankow: Podręcznik chorób kobiecych. — Prof. Dr. Leo Langstein (Berlin) — Zaburzenia i biegunkowe zasłabnięcia wieku oseskowego. Prof. Fritz Munk (Berlin): Patologia i klinika schorzeń nerkowych. — Prof. Zuckerkaudl i prof. dr. Seifert: Chirurgia operacyjna.

Wszystkie przytoczone dzieła są nadzwyczaj bogato ilustrowane wśród których spotykamy nawet wiele rycin barwnych. Zewnętrzna szata dzięki temu przedstawia się jaknajdokładniej. Myśl udostępnienia nowoczesnych książek lekarskich winna niezawodnie znaleźć i u nas naśladowców, albowiem dzieła niemieckie wobec wprost nieraz bajecznych cen stają się niestety zupełnie niedoścępnymi dla naszych czytelników.

W. Janusz (Lwów).

Blanc i M. Négro: *Cystografia*. Studium radiologiczne pęcherza normalnego i chorego. Paryż. 1926. Masson et Cie.

Cystografia polega na badaniu radiologicznym pęcherza moczowego wypełnionego płynem kontrastowym; daje ono cenne usługi w przypadkach gdzie wziernikowanie jest niemożliwe np. w niektórych przypadkach nowotworów pęcherza, dalej, przy schorzeniach tego rodzaju jak uchyłki pęcherza, dzięki tej metodzie można określić stosunek uchyłki do stanu pęcherza i moczowodów, wreszcie uzyskujemy dzięki niej cenne dane odnośnie do sprawności i czynności pęcherza. Książka Blanca i Négro jest to wynik wieloletniej pracy klinicznej autorów w Szpitalu paryskim Larri boisiere service Civiale prowadzonym przez Marion'a. Podawany krótki zarys historyczny omawianej metody badania, poda-

nej pierwotnie przez Wolfa i Abers Schoenberga w r. 1905, autorzy opisują technikę urologiczną i radiologiczną. Podając wyniki odnośnie do pęcherza normalnego, zatrzymują się dłużej nad przypadkami gdzie cystografia jest niezbędna dla uzupełnienia badania i rozpoznania, dalej gdzie jest ona pożyteczną, wreszcie gdzie daje ona jedynie potwierdzenie rozpoznania zmian, dających się stwierdzić innymi metodami badania. Cystografia pooperacyjna, i pneumocystografia stanowią uzupełnienie książki. Liczne tablice i rysunki (108) znakomicie wyjaśniają opis wyników pracy autorów.

T. Ostrowski.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie. Rok III, Nr. 9, z 30 września 1926: H. Higier: Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby. — S. Mintz: O cholecystografii. — A. Kaplan: Z kazuistyki chorób nerkowych. — A. Ceytlin: O wartości klinicznej i praktycznej próby opadania krwinek czerwonych w ginekologii. — J. Rubinstein: Przypadek przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jelita grubego wyleczony autoszczepionką z pałeczek okrężnicy. — L. Piekielny: O wykrywaniu azotynów w moczu. — E. Pros: Najnowsza metodyka badania chem. lekarskiego krwi i moczu (Streszcz. zbior.). — S. Paradista: Stosunek przichodni przeciwgruźliczej do innych organizacyj społecznych. — II. Ogólno-polski zjazd przeciwgruźliczy.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok III, Nr. 10, z 31 października 1926: S. Mintz: O cholecystografii (dok.). — Z. Świder i J. Typograf: O jednoczesnym stosowaniu cholesterynu i arsenu w stanach upośledzenia odżywiania. — J. Rubinstein: Róża i stosunek jej do innych zakażeń paciorkowcowych. — A. Ceytlin: O wartości klinicznej i praktycznej próby opadania czerwonych krwinek w ginekologii (dok.). — W. Arkin: Przyczynek do nauki o jednostronnych oczopląsach. — E. Pros: Najnowsza metodyka badania chem. lekarskiego krwi i moczu (Streszcz. zbior. dok.). — XXIII. Zjazd chirurgów Polskich. — St. Paradista: Stosunek poradni przeciwgruźliczej do innych organizacyj społecznych (dok.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok III, Nr. 11, z 30 listopada 1926: Z. Radziwiłłowicz: Zygmunt Kramsztyk. — F. Jankowski: Zygmunt Kramsztyk jako przyrodnik. — Z. Srebrny: Niedoceniony człowiek i jego niedocenione dzieło. — W. Knappe: Polskie towarzystwo medycyny społecznej. — Z. Szymanowski: O medycynie społecznej i o uspołecznieniu pracy lekarskiej. — M. Kacprzak: W sprawie szkolenia personelu Służby zdrowia. — Z. Bychowski: Rozwój i potrzeby szpitalnictwa warszawskiego. — S. Nowakowski: Wielka wystawa „Gescolli“ w Düsseldorfie. — T. Makowski: Projekty nowelizacji ustawy Kasy chorych. — M. Grzywo-Dąbrowska: Samobójstwa młodzieży. — R. Spira: O nerwicach zwrotnych pochodzenia nosowego. — J. Abramowicz: O wprowadzeniu sanokryzyny i neosalwarsanu do oka za pomocą jontoforezy. — W. Kaplan i A. Konopnicki: O leczeniu zachowawczem ropnego gruźliczego zapalenia płucy. — J. Rutkowski: Mięsak prostrnicy — nowa droga dostępu operacyjnego. — H. Higier: Swoiste przerzuty mózgowe ze strony ukrytego Deciduoma malignum s. Chorionepithelioma u mężczyzny. — M. Feigin: Podstawowa przemiana materji i jej znaczenie kliniczne (Streszcz. zbior.). — E. Krajevski: Leczenie wewnętrzne krwawień ginekologicznych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

La Presse Médicale.

Nr. 30.

Demarest: O stosowaniu uspienia zapomocą podtlenku azotu. Na podstawie kilku tysięcy przypadków oprowadzonych w uspieniu podtlenkiem azotu autor podkreśla zalety tego środka. Stosowanie go nie nastęrcza większych trudności, dzięki wynalezionemu przez D. i jego współpracowników aparatowi, wymaga jednak czujności i sumiennosci ze strony narkotyzera.

Zaletą tego środka jest zupełny brak szkodliwego działania na narządy wewnętrzne, dzięki czemu nadaje się do stosowania u chorych ze zmianami narządu krążenia i narządu oddechowego, a także u diabetyków z kwasicą. Nadaje się do stosowania przy

operacjach jamy brzusznej lecz także i przy najmniejszych zabiegach dzięki szybko występującemu uśpieniu. Do niedogodności tej metody należy nasilenie i pogłębienie oddechów pod wpływem podtlenku azota co utrudnia niekiedy zamknięcie jamy brzusznej jak też zmniejszenie krzepliwości krwi doprowadzające czasem do występowania krwiałków pooperacyjnych.

J. Galup: *Leczenie zdrojowe astmy*. Patogeneza astmy jest zjawiskiem złożonym a na powstanie napadu składa się szereg czynników jak: 1) czynnik zewnętrzny natury fizycznej lub chemicznej, 2) uszkodzenie dróg oddechowych lub narządu trawienia (wątroba) tak iż czynnik ów łatwo dostaje się do ustroju 3) brak równowagi kolloidów tkankowych, 4) zaburzenia w układzie wegetatywnym.

Autor omawia dokładnie działanie lecznicze wód Mont Dóre, które wpływając na powyższe czynniki wywołuje wyraźną poprawę w przebiegu dychawicy oskrzelowej.

H. Cristiani: *O fluorozie*. Przewlekłe zatrucie fluorem daje swoisty obraz chorobowy, cechujący się postępującym charłactwem, sztywnością kręgosłupa i kończyn, kruchością kości prowadząca do częstych złamań. Obraz ten występuje zwłaszcza u bydła, pasącego się na łąkach w pobliżu fabryk, lub pijącego wodę zanieczyszczoną odpadkami fabrycznymi, zawierającymi fluor. Podobne objawy otrzymał autor doświadczalnie, przez żywienie świnek morskich paszą poddaną działaniu kwasu fluowodorowego lub zawierającą domieszkę fluorków.

Autor podkreśla znaczenie prawne tych spostrzeżeń.

M. Nathan: *O oxalorachji*. Badania dotyczące zawartości kwasu szczawowego w płynie mózgowo-rdzeniowym są nadzwyczaj skąpe. Niektórzy z autorów (Buscino) przypisują jego obecności ważne znaczenie w powstaniu epilepsji i otępienia. Autor opisuje dwa przypadki: tumoru rdzenia z paraplegią oraz kily centralnego narządu nerwowego, — gdzie badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało liczne kryształy szczawianu wapnia.

Nr. 31.

L. Bernard: *O leczeniu gruźlicy płuc sanokryzyną*. Sprawozdanie z wyników otrzymanych przez leczenie 26 przypadków gruźlicy płuc sanokryzyną, według techniki podanej przez autorów duńskich. 9 przypadków ciężkich okazało znaczne polepszenie, które przypisać należy tylko działaniu sanokryzyny, w 8 przypadkach lepszy polepszenie możnaby odnieść do innych czynników jak n. p. pobyt w sanatorium, u 7 osobników nie było żadnej poprawy, u 2 pod wpływem leczenia nastąpiło pogorszenie stanu i zejście śmiertelne, wywołane u jednego chorego ostreim rozsianiem się sprawy i zajęciem opon mózgowych, u drugiego wpływem toksycznym sanokryzyny na nerki.

Występujące niekiedy w wstrzykiwaniach objawy wstrząsu zwalczał autorowie przez podawanie małych dawek adrenaliny, nie stosując nigdy surowicy swoistej.

Chr. Zoeller i G. Ramon: *Szczepienie przeciwężcowe zapomocą anatoksyny*. W miejsce biernego uodpornienia przez stosowanie surowicy przeciwężcowej, autorowie polecają uodpornienie czynne zapomocą anatoksyny (toksyny, która pod wpływem działania czynników fizycznych lub chemicznych utraciła własności trujące, przy zachowaniu własności antygeny).

Po zastosowaniu 2 wstrzykiwań przygotowawczych (1 i 2 cm³ anatoksyny podskórnie) w odstępach 3 tygodniowych i trzeciego wstrzyknięcia po upływie 3 miesięcy otrzymano u człowieka odporność odpowiadającą 350 dawkom śmiertelnym na (dla świnki morskiej) cm, podczas gdy wstrzyknięcie 10 cm³ surowicy leczniczej przeciwężcowej wywołuje odporność równą 50 dawkom śmiertelnym na 1 cm³.

Ch. Richet: *O hormonach homo-organicznych*.

Nr. 32.

P. Ravaut: *O podawaniu doustnem preparatów arsenowych w przypadkach schorzeń jelita wywołanych przez pierwotniaki*. W ostrych i podostrych przypadkach czerwonki wywołanej przez amebę stosowanie dożylnie emetyny i novarsenobenzolu oddaje dobre usługi; w przypadkach przewlekłych zawodzi zupełnie. W przypadkach tych wskazanem jest wprowadzenie przez autora do lecznictwa stosowanie doustne preparatów arsenowych zwłaszcza zaś arsenobenzolu (606). Podawanie tego środka w tabletkach po 0,1 gr 3 do 6 razy na dobę sprowadza szybkie zniknięcie ameb i cyst ze stolca chorego i poprawę stanu ogólnego, nie wywołując objawów ubocznych.

Środek ten może być również dobrze stosowany u ozdrowieńców i roznościeli. Badania nad jego działaniem zapobiegawczem nie zostały ukończone.

Ch. Chambacher i W. Ruder: *O stosowaniu głębokich naświetlań roentgenowskich przy raku sutka*.

Nr. 33.

A. Strohl: *Wykład wstępny fizyki dla lekarzy*.
F. Tobé i J. Terasse: *Odma sztuczna obustronna różnocołowa*. Wskazania i opis postępowania.

Czeżowska (Lwów).

Wiener Archiv f. Innere Medicin.

T. XII. Z. 1.

Petschacher i Tropper: *Przebiegowe zmiany w ciałach białkowych i lepkości surowicy krwi w warunkach fizjologicznych i patolog.* Różnice w stanie koloidalnym surowicy krwi znajdowane w pewnej ilości przypadków duszności, przed i po wdechnianiu tlenu, i analogicznie przed i po spożyciu pokarmów, w ciałach białkowych i lepkości surowicy krwi, odnosić należy do przesunięcia jonów pod wpływem wypierania bezwodnika węglowego, wzgl. nastawienia przemiany materii uwarunkowanego konstytucją lub schorzeniem, a nie tylko do jakościowych zmian w ciałach białkowych.

Sachol i Donath: *Studja kliniczne, doświadczalne i farmakologiczne nad czynnością wychwytnąją układu siateczkowo-śródbłonkowego*. Z podanych w ciągu ostatnich lat i nowszych badań autorów wynika: Wszystkie substancje rozpuszczalne czy nierozpuszczalne znikają bardzo szybko z krwiobiegu; zawiesiny napewno, roztwory przypuszczalnie, bez względu na miejsce dostania się do obiegu krwi, zostają wychwytywane przez narządy chwytnie układu żernego, i tam czasowo przetrzymywane. Przy przepełnieniu się układu siateczkowo-śródbłonk. substancje te zostają pochłaniane przez komórki nie należące do tego układu, wskutek czego rozporządza on znaczną wydolnością zapasową. Od czynności żernych ochraniają płuca wątroba i śledziona, i ich wypadnięcie powoduje śmierć z uduszenia, wywołaną nagromadzeniem się substancji pochłoniętych. Zdolność pochłaniania uszkadza powolne zamieranie, zatrucie kwasami. Cały szereg ciał farmakologicznych, zwłaszcza pituitryna, powoduje wolniejsze znikanie z obiegu ciał tamże się dostających (blokada), tyreoidyna znikanie to przyspiesza. Blokadę znosi powolne skrwawienie i wstrząs peptonowy, — oba może przez obniżenie ciśnienia krwi.

Gospodarka wodna zależy w znacznym, może decydującym stopniu od układu siateczk.-śródbł., jako głównego punktu zaczerpienia wpływów wewnętrznego wydzielenia. Niektóre schorzenia (m. Basedov.) wzmagają czynność układu siateczk.-śródbł., inne (schorzenie wątroby, posocznica, mocznica), czynność jego porażają. Doświadczenia wykonywano 20% roztworem oleistym (Oleo-honium), Firmy Chemosan.

Nyiri: *Studja kliniczne nad patologią i leczeniem zapaleń opłucnej*. Dłuższa praca na podstawie materiału z II. oddz. wewn. wiedeńskiego szpitala Wieden.

Podkreśla trudności w ustaleniu etiologii, w rozpoznaniu różniczkowym zapaleń opłucnej, ropni opłucnowych i międzypłucnowych, zmian zapalnych opłucnej śródpiersi i przeponowej. Wypowiada się przeciw leczeniu nakłuciami poza nakazami konieczności na podstawie lepszych wyników przy leczeniu zachowawczem. Omawia w końcu leczenie i rokowanie w poszczególnych schorzeniach opłucnej, stwierdzając dodatni wpływ zapalenia opłucnej na współistniejące schorzenia gruźlicze płuc.

W pracy niniejszej nie uwzględnia autor zmian opłucnowych przy rozwiniętej gruźlicy płuc.

Taubenhaus i Sternberg: *Badania nad zawartością amoniaku we krwi w pewnych stanach patologicznych*. Stężenie ciała produkującego amoniak w krwi ulega większym wahaniom, niż stężenie amoniaku krwi. Zmniejszenie ciał wytwarzających amoniak spostrzega się w stanach przebiegających ze zwiększeniem wydalania amoniaku, jak ketonuria, marskość wątroby, — także w niedokrwiłości złośliwej i charłactwie.

Hetenyi: *Dusznicza bolesna przy leczeniu insuliną*. Przestrzega przed stosowaniem insuliny w przypadkach posuniętej miażdżycy naczyń, zwyrodnienia mięśnia sercowego, i dusznicy bolesnej, poza koniecznością, i to tylko w połączeniu z obfitem podawaniem węglowodanów. Insulina powodując zaburzenia w odżywianiu mięśnia sercowego stoi w związku przyczynowym z występowaniem objawów duszniczych.

Simnicki: *O odwracalności typów wydzielenia żołądkowego*. Przystosowanie metod Pawłowa — podwójnego bodźca — do badań nad czynnością wydzielniczą żołądka u ludzi. Podawano dwukrotnie w odstępach godzinnych 200 cm³ buljonu, poczem co 15 minut oznaczano kwasotę ogólną i od wolnego HCl w treści pobieranej zgłębnikiem dwunastnicowym. Analogicznie do wyników szkoły Pawłowa udało się ustalić tym sposobem następujące typy wydzielnicze: 1) typ normalny, cechujący się wyższą sumą kwasowości w drugiej godzinie niż w pierwszej, 2) typ asteniczny (np. w *ulc. ventric.*), gdzie cyfrowy wynik pracy komórek śluzówki

żołądka jest wyższy w godzinie pierwszej, 3) typ gnuśny (np. w przewl. nieżycie żołądka), z powolnem początkowo oddziaływaniem i ostrą przewagą kwasowości w godzinie drugiej. Do ustalonych z Pawłowem powyższych typów dodaje autor: 4) typ izowydzielniczy — stanowiący przejście do normy, z równym ilościowo odczynem na oba bodźce (np. przy żółtacze), i 5) typ oporny — gdy po obu bodźcach brak jako odczynu wydzielenia wolnego HCl z przyczyn czynnościowych (np. przy obrzękach sercowych), lub organicznych, (rak żołądka). Wszystkie te typy, zależnie od przebiegu choroby, mogą być stałemi, lub przechodzić jeden w drugi, mogą też mieć odcień i właściwość *hyper-normo* lub *hyposекреcji*. Atropina zmienia typ prawidłowy na asteniczny, pilokarpina na gnuśny, — odwrotnie działając przy typach nieprawidłowych, — w ramach zapasów zdolności i sił czynnościowych, komórek wydzielniczych — co ma znaczenie dla racjonalnego leczenia.

Grosfeld: *O bakteryjnych przyczynach dusznicy oskrzelowej i związku między anafilaksją a odpornością na gruźlicę u ludzi.* Spostrzeżenia kliniczne na materiale z 215 chorych na dusznicę oskrzelową stwierdzają w 152 przyp. niewątpliwy związek przyczynowy z gruźlicą, który daje się tłumaczyć jako odczyn anafilaktyczny, między bakteryjnym antygenem, a stwierdzonym w krwi gruźliczych wolno krążącym przeciwciałem prątku gruźliczego. Dawniej już dowiedziono doświadczalnie możliwości powstawania odczynu anafilaktycznego przy zastosowaniu metody oddającej ściśle patogenezę dusznicy oskrzelowej u ludzi.

Wykazane przez autora przekrwienie żyłne i zastój w zakresie naczyń oskrzelowych zdają się mieć działanie ochronne przeciw gruźlicy i tłumaczą z jednej strony antagonizm między dusznicą a gruźlicą, z drugiej strony ich częstą równoczesność w różnych statystykach. — Wtórnymi czynnikami wywołującymi napad są zwykle nieswoiste bodźce zewnętrzne lub wewnętrzne, które powodują w ustroju gruźliczych wytwarzanie antygeny (produktów rozpadu prątków gruźliczych), zależnie od czasu i ilości wywołującego odczyn anafilaktyczny.

Autor wskazuje na zmiany w środowisku wdzieniczym powstające również jako następstwo zadziałania produktów przemiany materii prątku gruźliczego w ustroju z przewlekłą gruźlicą, przy których hypoadrenalinemja, jako znany dotychczas wyraz tych przesunięć w równowadze gruczołów wkręwnych, zdaje się mieć niewątpliwy wpływ także na odczyn anafilaktyczny w ustrojach gruźliczych.

Rzeczą otwierającą pole dla dyskusji jest wywołanie przez wdechiwanie tego samego rodzaju pyłu raz gruźlicy płuc, drugi raz dusznicę oskrzelowej, która pozostaje i po usunięciu czynnika szkodliwego.

Singer: *Badania doświadczalne nad wrażliwością na ból serca i wielkich naczyń, i stosunku jej do dusznicy bolesnej. II. Doniesienie.* Zestawiając w artykule niniejszym wyniki badań podanych poprzednio (Wien. Arch. f. inn. M. T. XII., 193. 1926), z nowszymi, stwierdza autor, że osierdzie i nasierdzie wrażliwe są na bodźce chemiczne i mechaniczne, mięsień sercowy i wsierdzie na żadne. Wysoka wrażliwość tętnicy głównej i naczyń wieńcowych na bodźce mechaniczne i chemiczne związana jest ściśle z całością przydawki. Opuszka tętnicy głównej posiada znaczną zdolność rozszerzania się przy wzmoczeniu ciśnienia, co odgrywa z pewnością istotną rolę w powstawaniu bólów dusznicowych. W przewodzeniu bólu od serca i aorty nie odgrywa nerw błędny żadnej roli. Wszystkie dośrodkowe drogi czuciowe od serca i aorty zbiegają się w zwojach gwiaździstych; wyluszczenie jednego z nich powoduje po odnośnej stronie zmniejszenie połowy serca i naczyń dużych, obustronne czyni niewrażliwym serce i tętnicę główną aż po odejście tętnicy podobojczykowej lewej.

Stolz: *Badania nad patologią oddechowej przemiany materji. V. Doniesienie.*

Lauda: *Uwagi do „Przyczynków do fizjologii gruczołów“ Ashera, i „Badań nad przemianą żelaza i jej zależności od śledziony i jajników, Tomiuagdi.* Prace obu autorów zdają się potwierdzać zapatrywanie Laudy wypowiedziane w tem czasopiśmie T. 11. 235. 1925., że usunięcie śledziony nie stoi w bezpośrednim związku z zauważonym niekiedy zwiększaniem się żelaza w wątrobie i nerkach szczurów.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XII. Posiedzenie naukowe w dniu 16 kwietnia 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 102 członków.

1. Kol. Bełtowski przedstawia przypadek krwawej reprecji po złamaniu uda lewego.

W dyskusji przemawiali kol. Barącz i Bełtowski.

2. Kol. Solowij przedstawia chorą, która przywieziono 21 listopada 1925 nad ranem w stanie nieprzytomnym na Oddział położniczo-ginekologiczny. Tętno napięte 130, wybitna sińca, objawy obrzęku płuc, oddech charczący. Po zastrzyknięciu podskórnio 10 gr. kamfory i śródżylnie digalenu wróciła przytomność, lecz duszność znacznego stopnia trwa w dalszym ciągu, pomimo ponownego zastrzyknięcia 5 gr. kamfory.

Wywiadami stwierdzono, że jest to wieloródka 31-letnia, która rodziła 2 razy siłami natury i zawsze do niedawna była zdrowa. Ostatnia miesiączka z końcem lutego 1925. Od 10 dni czuje chora osłabienie i nieznaczną duszność. Obecny ciężki stan wystąpił dopiero ostatniej nocy na kilka godzin przed przybyciem do Zakładu.

Stan obecny: Serce rozszerzone w kierunku poprzecznym, nad końcem serca głośny szmer skurczowy, drugi ton nad tętnicą płucną wybitnie zaakcentowany. W płucach liczne wilgotne rżenia i furczenia. Dno macicy sięga do wysokości odpowiadającej końcowi dziewiątego miesiąca ciąży, macica szeroka, wewnątrz macicy wyczuwa się więcej większych i drobnych części płodu. Tętno płodowe wyraźnie słyszalne po obydwóch stronach, należy zatem przypuszczać ciążę bliźniaczą. Zupełny brak skurczów macicy. Ciężkość ciała prawidłowa. W moczu dużo białka i nieliczne wałeczki szkliste. Kończyny dolne mocno obrzękłe.

Ponieważ duszność i sińca utrzymuje się w dalszym ciągu, zdecydowano się przerwać ciążę w przekonaniu, że tylko w ten sposób może się udać uratować w najwyższym stopniu zagrożone życie chorej.

Wszystkie sposoby rozwiązania drogą naturalną musiały się wydać w tym przypadku bardziej niebezpieczne dla matki i płodu, gdyż poród jeszcze się nie rozpoczął i nie dałby się tak prędko zakończyć, jak to było pożądane wobec groźnego stanu chorej, a w dodatku trzeba się było obawiać większej utraty krwi przy tym sposobie postępowania. Jedynie cięcie cesarskie dawało gwarancję szybkiego, prawie zupełnie bezkrwawego, dla matki najłagodniejszego, a dla płodu najbezpieczniejszego rozwiązania i dlatego wykonano je już w cztery godziny po przywiezieniu chorej do Zakładu.

Po otwarciu macicy wydobyto 2 płody męskie żywe, wagi 2700 gr. względnie 2300 gr., a po usunięciu łożyska i błon płodowych uciśnięto szyję macicy węzeł gumowym i odcięto nadpochwowo macicę po poprzednim zaopatrzeniu wszystkich główniejszych naczyń tudzież po okluciu szyjki macicy 10 szwami węzłkowemi dookoła. W ten sposób operacja przebiegła zupełnie bezkrwawo. Chora zniosła operację i lekką narkozę eterową zupełnie dobrze. W 8 godzin po operacji czuje się wcale dobrze, jest przytomna, sińca nieco mniejsza, tętno napięte 120.

W 4 godziny później jednak wystąpiła duszność znacznego stopnia i sińca się zwiększyła, tętno stało się bardziej napięte; dlatego wykonano upust krwi w ilości 300 gr. i wstrzyknięto Digalen śródmięśniowo. W krótki czas potem wystąpiły groźne objawy duszności i sinicy, tętno stało się mniej napięte i chora doznała znacznej ulgi.

Wśród stosowania środków nasercowych poprawiał się od-tąd ciągle stan chorej tak, że w 15 dniu położu mogła opuścić Zakład w pomyślnym stanie zdrowia. Rana brzuszna doraźnie zagojona. Jeden z noworodków zmarł w 3 godziny po operacji, drugi rozwija się pomyślnie.

3. Prof. Polit. inż. Otto Nadolski wygłasza: „Z wycieczki po uzdrowiskach zagranicznych“ (ukaze się w P. G. L.).

XIII. Posiedzenie naukowe w dniu 23 kwietnia 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 70 członków.

1. Kol. Hilarowicz przedstawia chorą z kliniki chirurgicznej we Lwowie u której wykonano (Prof. Schramm) *przeszczepienie kości strzałkowej własnej w miejsce brakującego odcinka kości promieniowej* celem zniesienia nieprawidłowego ustawienia dłoni (*manus vara s. radioflexa*); sprawa powstała na tle zapalenia szpiku kostnego k. promieniowej i wywołała również zeszytywienie w stawie łokciowym, operowane na klinice przed rokiem z trwałym dobrym wynikiem. Prócz wszczepienia kości w oczyszczone uprzednio z mas bliznowatych łożysko wykonano również przedłużenie ścięgna zginacza promieniowego i skrócono nieco kość łokciową. Po omówieniu, najważniejszych teoryj i zapatrywań na wartość i zachowanie się przeszczepów kostnych oraz łożyska okazuje szereg roentgenogramów z przedstawionego przypadku, świadczących o tem, że przeszczep żyje i że znajduje się obecnie t. j. po 4 mies. jeszcze w stadium pierwszym — zanikowem, spowodowanym przewagą procesów rozbiórki substancji kostnej nad procesami odbudowy nowej kości, zależnych od czynności przeszczepionej a żyjącej okostnej. Opóźnienie się stadium dalszego należy odnieść do

przebytej parezy dłoni i opóźniania się bodźców czynnościowych. Pokaz roentgenogramu przeszczepienia kości martwej z innego przypadku kliniki lwowskiej dla okazania różnic charakterystycznych.

W dyskusji kol. Schramm zwraca uwagę, że chora z dużą siłą może zgiąć rękę, jak również na to, że dawniej chora miała krzywą, obecnie zaś ma rękę prostą.

2. Kol. Dobrzański przedstawia przypadek *adenocarcinoma papilliferum epipharyngis operowany sposobem Partscha*. Omawia również i dwa inne przypadki tumorów, wychodzących z epipharynx, a mianowicie *ostitis fibrosa generalisata* z lokalizacją na kości klinowej jakoteż *sarcoma* wychodząca z tej partji gardła.

Prelegent po omówieniu techniki operacyjnej przy sposobie Partscha zaznacza, że jest to jeden z nielicznych zabiegów chirurgicznych na t. zw. twarzowej części szkieletu czaszki, który z jednej strony stwarza szeroki dostęp do pola operacyjnego, nie naruszając w zupełności ważnych elementów nerwowych i naczyniowych tej partji, z drugiej zaś strony pod względem kosmetycznym przedstawia pierwszorzędne walory, nie pozostawia bowiem widocznej blizny.

Po dokładnem omówieniu niebezpieczeństw i powikłań po operacji Partscha jakoteż patologji epipharynx ze szczególnem uwzględnieniem spraw nowotworowych stąd wychodzących wspomina prelegent o bardzo obfitem krwawieniu, które wystąpiło w parę godzin po zabiegu, a którego opanować nie można było drogą tamponady jamy nosowo-gardłowej, skutkiem czego zdecydowano się na podwiązanie obu *a. carotis ext.* powyżej odejścia *a. lingualis*.

W dyskusji zabierał głos kol. Schramm.

3. Kol. Ignacy Dembicki (Ciechocinek) wygłasza: „*Warunki naturalne Ciechocinka jako zdrojowiska, jego urzędzenia, oraz wartość leczniczą*”.

Ciechocinek położony jest pod 53°4' półn. sz. geog. i 18°55' wsch. dług., wzniesiony nad poziom morza na 45,105 metra. Posiada zupełnie odpowiednie warunki klimatyczne, nieróżniące się, a nawet lepsze od Warszawy; dzienna temperatura nieco wyższa, wilgotność mniejsza, również zachmurzenia i ilość opadów. Amplituda dobowych wahań temperatury (różnica między max. i min.), jest w Ciechocinku większa, co wspólnie z silniejszą wietrznością stwarza warunki sprzyjające zahartowaniu uczulonych organizmów. Klimat Ciechocinka jest bardzo zbliżony do klimatu południowego półwyspu Bałtyku.

Poziom gruntu składa się w równych częściach z piaszczystego terenu i z przestrzeni łąkowych. Te ostatnie mogą i powinny być odwodnione przez odpowiedni drenaż, co już jest uwzględnione przy projektowanej na najbliższą przyszłość kanalizacji.

Woda mineralna. Obfitość wody mineralnej — solanki jest bardzo wielka, niewyczerpana. Nadzwyczaj ważnym czynnikiem jest różnorodność stężenia wody mineralnej w naturalnym stanie, czem nie może się pochwalić żadne inne krajowe, a bodaj i zagraniczne, zdrojowisko; i tak Ciechocinek posiada 0,3, 0,7, 1,6, 2,0, 4,5, 5,5, 6,0 procentową solankę.

Torfi. W najbliższej i nieco dalszej okolicy posiadamy olbrzymie złoża torfowe, które, jak i woda mineralna, na długie lata zapewniają zdrojowisku pomyślny rozwój.

Nie małoważne znaczenie, jako czynnik leczniczy, ma powietrze tężniowe. Długość tężni wynosi 1½ klm. (największa na świecie).

Urządzenia lecznicze. Zakład należy do Skarbu Państwa i czynny jest od 1 maja do 31 września, posiada 4 gmachy łaźni o pierwszorzędnem urządzeniu balneotechnicznym; w nich mieści się 151 kabin, 14 sal z 353 wannami; swobodnie można wydać dziennie 4000 zabiegów.

Wydawane są następujące zabiegi: 1) kąpiele solankowe 2—4—6‰-we; 2) kąpiele kwasowęglowe 3) borowinowe całe i częściowe (fasony) 4) okłady borowinowe 5) wzięwania 6) zabiegi wodolecznicze 7) elektroleczenia.

W prywatnym zakładzie gimnastyki leczniczej „Ortos” — mechanoterapia Zandera i kąpiele słoneczno-powietrzne.

Pijalnie znajdują się w 3-eh punktach. Solanka podawana jest w stanie zimnym, ogrzanym oraz nasycona kwasem węglowym. Dużą przyszłość ma przed sobą (jako lecznicza i stołowa) hipotoniczna i radjocynna solanka Nr. 8 0,3‰-wa, pozatem Nr. 10 — 0,7‰ i Nr. 12 — 1,6‰-wa.

Poboczne produkty lecznicze (pozostałość przy warzeniu soli) — szlam i ług Ciechociński, służące do przyrządzania w domu sztucznych kąpiele Ciechocińskich, — mają ustaloną sławę.

Urządzenia sanitarne. Nowopobudowany kosztem 1 mil. zł. wodociąg może dostarczyć na dobę 2500 met.³. (100 litrów wody na osobę i na dobę).

Sprawa asenizacji wobec braku ogólnej kanalizacji załatwiana jest za pomocą prawidłowo urządzonych dołów ustępowych, częściowo dołów przelewowych Chambeau, ruchomych beczek na kołach (dla pomyj) śmietników oraz specjalnego obozu asenizacyjnego. Nieczystości i odpadki kuchenne wywożone są na odpowiedni plac poza zdrojowiskiem.

Choroby zakaźne naogół nigdy prawie nie przyjmują tu charakteru epidemicznego. Malaria jest rzadkiem zjawiskiem. Na miejscu jest sezonowy szpitalik dla chorych zakaźnych, dom izolacyjny, dwie kamery dezynfekcyjne, wóz ambulansowy, dom przedpogrzebowy. Nad mięsem i ubojem rozciągnięta jest opieka weterynaryjna; mleko podlega kontroli specjalnej pracowni.

Dostawa produktów spożywczych obfita. Liczba pensjonatów, restauracji, jadłodajni, mleczarni, kawiarni w zupełności zaspokaja zapotrzebowanie. Na miejscu funkcjonuje kuchnia dietetyczna pod dozorem lekarza.

Do wynajęcia w 127 dworkach posiada Ciechocinek 3392 pokoje umeblowane. Szereg dworków urządzony jest zupełnie przyzwoicie i może zaspokoić nawet wygórowane wymagania.

Komunikacja kolejowa dogodna — bezpośrednie wagony z Warszawa, Łodzią, Poznaniem. Kursują komfortowe statki między Warszawa a Toruniem. Ciechocinek nadaje się wyjątkowo na letnisko. Ulice szosowane, chodniki betonowe lub żużlowe, piękne zadrzewienie. Oświetlenie elektryczne. Wyborna orkiestra. Teatr, Kino, czytelnia zdrojowa (100 pism), wypożyczalnia książek, szczególnie T-wa Przyjaciół Ciechocinka (5000 tomów) obficie zaopatrzone.

Plac sportowy, 7 pierwszorzędnych placów tenisowych, kregielnia, krokieta, konkursy hippiczne, tenisowe, wloty aeroplanów i t. p. Szpital sezonowy dla oficerów, ich rodzin i żołnierzy mieści 1000 osób.

Institucje społeczno-dobroczynne. Kolonje letnie dla dzieci in. Dra Markiewicza, Wawelberga, Warsz. T-wa Dobroc., Magistratu m. Włocławka i inne dają opiekę i leczenie 4000 dzieci.

Sanatorium św. Tadeusza dla pracującej inteligencji (4 zł. dziennie), hotel dla kolejarzy w Aleksandrowie-Kuj.

Skutki lecznicze wód ciechocińskich najwyraźniej dają się obserwować w cierpieniach: 1) Gościec mięśniowy i stawowy. 2) Wszelkie stany pozapalne organów rodnych kobiecych. 3) Ciernienia stawowe, szczególnie wszelkie *infectarthritides*. 4) Żoły. 5) Wadliwa przemiana pierwiastków — dna, otyłość. 6) Cierpienie narządu nerwowego — stany po wylewach, zatorach; *gummata*, *polineuritides*, rwa kulczowa i in. 7) Choroby naczyń i serca. 8) Choroby górnego odcinka dróg oddechowych.

Kazimierz Tyszką, sekretarz doroczny.



WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 15. b. m. o 8-mej wiecz. Walne Zebranie członków Towarzystwa. Na porządku dziennym wybory Zarządu na rok 1927 i nominacja członków honorowych, poczem nastąpi posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym demonstracje chorych: Z I i II Kliniki wewnętrznej (Prof. Łatkowskiego) Dr. Reiner, Dr. Szczekliki. Ze Szpitala św. Łazarza: z Oddziału III. (Doc. Zubrzyckiego), z Oddziału V. (Prym. Dra Dyboskiego), z Oddziału VI. (Doc. Artwińskiego) Dr. Wander.

Lwów.

„Przyroda i Technika“ zeszyt IX wyszedł już z druku i zawiera następujące artykuły: Dr. A. Sabatowski: Człowiek a jego klimat świetlny. K. Jamróz: Pogląd na rozwój tkactwa. Dr. W. Mozołowski: O stężeniu jonów. (Dokończenie). Sprawy bieżące. Postępy i zdobycze wiedzy. Rzeczy ciekawe. Co się dzieje w Polsce? Ruch naukowy i organizacyjny. Książki, które warto czytać. Przegląd czasopism. Słowniczek wyrazów obcych i terminów naukowych.

Poznań.

Dnia 17 grudnia b. r. odbyło się w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej przy ul. Wały Wazów 25 posiedzenie Wydziału lekarskiego Tow. przyjaciół nauk w Poznaniu, z następującym porządkiem dziennym: 1. Demonstracje. 2. Dyskusja na temat przerwania ciąży. 3. Kol. Bajoński: „Wyrzębienie czasowe a niedokrwistość złośliwa“. 4. Kol. Stoeckl: „Sklerodaktylia i ciąża“. 5. Kol. Głowiński: Przetrzymanie łożyska w macicy po porodzie przez 159 godzin. 6. Kol. Banaszkiwicz: „Odczyn ninhydrynowy Dienst'a, a nasze doświadczenia kliniczne z tym odczynem“. 7. Kol. Czyżak: „Przypadek raka dwuogniskowego“. 8. Wolne głosy.