

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 11

WARSZAWA, 30 LISTOPADA 1924 R.

Rok I

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Pogranicze padaczki.

Podaj

Dr. Med. Henryk HIGIER (Warszawa) ¹⁾.

Trudno zaiste w ramach półgodzinnego wykładu klinicznego wyczerpać całokształt zagadnień, związanych z patologią i patogenezą nader rozległego pogranicza padaczki, jednej z najczęstszych chorób. Postaram się przeto jedynie o zarysowanie konturów ogólnych terytorjum pogranicznego, o zwięzły szkic orientacyjny wyłącznie kliniki terenu.

Najklasycyjszą i najbardziej pospolitą odmianą jest *Epilepsia genuina s. idiopathica*. Jak źródłostów sam wskazuje (*gen, idios*), jest to choroba wrodzona. Ale, jak to wiemy z dziedziny wielu innych organopatji wrodzonych, nie każde cierpienie natury wrodzonej manifestuje się już od urodzenia. Niektóre występują dopiero w późnym dzieciństwie, inne nawet w wieku męskim.

Najbardziej treściwą wydaje mi się być definicja *Binswanga*, który uważa padaczkę za cierpienie funkcjonalne. Według niego „padaczka jest zachorzeniem przewlekłym układu ośrodkowego, wywołanem przez najrozmaitsze czynniki, a którego przejawy chorobowe uwydatniają się bądź w okresowych napadach drgawkowych, połączonych z utratą przytomności, bądź w częściach składowych tych napadów, bądź wreszcie w objawach psychopatologicznych zastępczych, a towarzyszących lub następczych w stosunku do napadu“.

Rozpoznanie padaczki samoistnej stawia się często momentalnie, aczkolwiek jest ono, a raczej być winno dążną *per exclusionem*, a nawet takim tylko być może. Póki się nie wyłączyło wszelkich postaci objawowych, nie wolno jej stawiać. Nie wystarczy samołudzenie, że jest to choroba wrodzona, chroniczna, bez pewnej etiologii.

Zwłaszcza konieczna jest ostrożność przy rozpoznaniu późno występującej padaczki (*Epilepsia tarda*), która według mnie istnieje niewątpliwie, jak istnieje wyjątkowo dystrofia mięśniowa *Erba*, myotonja *Thomsena*, syringomyelja, zdradzające się dopiero w wieku podeszłym. Ostrożność polega na tem, na czem polegać winna w każdym wieku, na wyłączeniu sprawy zapalnej, naczyniowej, zakaźno-toksycznej i nowotworowej. A postaci objawowych jest cały legjon. Do klinicznie najbardziej znanych form należą, jak wiadomo: padaczka ruchowa, czuciowa, zmysłowa, naczynioruchowa i psychiczna.

Liczni autorzy usiłowali w mniej lub więcej udatny sposób omijać *Seylle* i *Charybde* sprawy samoistności z jednej, a objawowości z drugiej strony.

Richter mówi o „gotowości padaczkowej oddziaływania“ (*epileptische Reaktionsfähigkeit*). *Fischer* na miejscu padaczki stawia swoją „wrodzoną skłonność lub gotowość drgawkową (*angeborene Krampfbereitschaft*). *Kraepelin* uznaje padaczkę wywołaną: 1) przez wydatne zmiany mózgowe i 2) przez zaburzenia toksyczne i upośledzenie

¹⁾ Według odczytu mianego w październiku 1924 roku w sekcji klinicznej Tow. Med. Społecznej.

przemiany materji, darząc padaczkę samoistną stanowiskiem pośredniem między temi. *Bolten*, izolując ściśle padaczkę objawową od samoistnej, rozróżnia w tej ostatniej 2 odmiany: 1) Jedną zależną od zaburzeń ogólnych w przemianie materji raczej upośledzeń wewnątrzwydzielniczych (*thyreoidea, parathyreoidea*). 2) Drugą, zależną od zaburzeń miejscowych w przemianie materji, t. j. kory mózgowej np. po przebytych sprawach zapalnych.

Reichardt, negując potrzebę czynników endotoksygicznych, uznaje usposobienie ogólne do drgawek (np. drgawki przy uszkodzeniu mózgu, przy zewnątrzpochodnych zatruciach) i indywidualne (mózgowe lub wewnątrzsekrecyjne) i rozróżnia nieco chaotycznie: 1) Padaczkę zależną od czynników zewnątrzpochodnych i chorób organicznych mózgowia, 2) Padaczkę wrodzoną (*idiotypische Anlage*) i 3) epileptoid bez samoistnych zaburzeń napadowych.

Według *Tilmanna* wbrew twierdzeniu licznych innych autorów niema potrzeby uznawania dyspozycji nawet w padaczkach pourazowych. Każda padaczka jest organiczna, stanowiąc objaw choroby, celową reakcję organizmu, rodzaj *Bierowskiego* zastoju żylnego, przyspieszającego wessanie infiltratu zapalnego.

Faktem jest, że, jak dotychczas, nie udaje się rozróżnić padaczki samoistnej od objawowej ani na drodze histologicznej (*Spielmeier*), ani na drodze badania uszkodzeń mechanicznych mózgu, ani wreszcie na drodze analizy przemiany materji i odchylenia czynności dokrewnych (*Wuth*). Może więcej nam powie w przyszłości badanie płynów ustrojowych fizyczno-chemiczne według teorii jonów i koloidów.

Badania genealogiczne (*Rudin*) tyle jeno stwierdziły, że w rodzinach z padaczką samoistną zdarzają się często epileptycy, że sposób dziedziczenia jest przeważnie wsteczny (*recessiv*) oraz że par excellence rodzinną jest jedynie oddawna jako tako uznawana postać padaczki myoklonicznej.

Nie wspominam bliżej licznych innych hipotez, usiłujących wytlomaczyć patogenezę samego napadu padaczkowego, jak mechaniczną, psychogenną, wazomotoryjną, toksyczno-chemiczną, biochemiczną i biologiczną.

Przeświadczając przeto poszczególną postać „*epilepsiae genuinae*“ wszystkim innym, do padaczki podobnym (*epileptiform*) czyli postaciom objawowym, osobicie uważam za stosowne dzielić te ostatnie na dwie zasadnicze grupy:

1) Na padaczkę, zależną od choroby ograniczonej mózgu lub opon, ostrej lub przewlekłej (*sclerosis tuberosa, meningoencephalitis, zator, torbiel, guz, ropień, uraz*), i nasładującą pospolitą padaczkę;

2) na padaczkę zależną od choroby rozsianej, w związku z zaburzeniami w odżywianiu kory wskutek działania: a) rozległych wylewów, arterjosklerozy, asfiksji; b) trucizn wewnątrzpochodnych lub zewnątrzpochodnych (ołów, alkohol, gaz świetlny, mocznik, cukrzyca, wydzieliny dokrewnne);

c) jadów żywotnych (dur, gruźlica, przymiot).

Gdyby się wszystkie napady padaczkowe i padaczkowate dały sprowadzić do powyższych 2-ch zakreślonych przeze mnie grup, temat nasz byłby już wyczerpany, gdyż rozpoznanie i różniczkowanie byłoby w zasadzie ustalone. Istnieje jednak ogromny dział jednostek chorobowych, od lat wielu klinicystom dokładnie znanych, które przypominają wielce padaczkę i wspomniane jej odmiany, a mimo to do żadnej z nich włączyć się nie dają. Jest to właśnie to rozległe pogranicze, o którym mówić zamierzam.

Najbardziej w piśmiennictwie znane, wielokrotnie dyskutowane pogranicze, o którym jeno z tradycji i kurtuazji wspomnieć należy, stanowi *histerja*. Główne cechy charakterystyczne dla napadu padaczkowego są, mojem zdaniem: błądność twarzy, wylewy podskórne i podśluzówkowe, *mydriasis pupilae*, *areflexia corneae et pupilae*, odruch *Babinskigo*. Mniej konkretnych danych dostarcza w okresie międzynapadowym — rychlejsze występowanie u epileptyka drgawek po półminutowym ucisku art. carotis, po zastrzykiwaniu kokainy, względnie adrenaliny lub wreszcie po kilkunastuminutowych głębokich inspiracjach (*hyperwentylacja*).

Histeroepilepsji, jako postaci odrębnej, neuropatologia nowoczesna nie uznaje wogóle, jak nie uznaje *histeroneurastenji*. Istnieją napady epileptyczne, historyczne lub współistnienie obu u jednego osobnika. Kilkakrotnie obserwowałem epileptyczki, u których część napadów padaczkowych bezpośrednio kończyła się po przebudzeniu się atakiem historycznym.

Badania ostatnich lat odkryły liczne inne ważne przy rozpoznaniu postaci kliniczne. Dla przykładu przytaczam nazwy niektórych z nich: chorobę *Gélineau*, czyli narkolepsję, chorobę *Bratza*, czyli napady wzruszeniowo - padaczkowe, chorobę *Friedmanna*, czyli pyknolepsję, chorobę *Oppenheima*, czyli drgawki psychasteniczne, chorobę *Gowersa*, czyli napady naczyniowo-błędne, chorobę *Unverrichta*, czyli napady padaczkowo-myokloniczne, chorobę *Ruelfa*, czyli rodzinne drgawki korowe, *psycholepsję Janet*, *paraepilepsję Dany*, *vasoepilepsję Turnera*, napady padaczkowate psychopatów, degeneratów, schizofreników, *eunuchoidów* i t. d.

Zaczynam od najdawniej opisanej (1881): narkolepsji (*Gélineau*), czyli *hypnolepsji* (*Singer*).

Jaki jest jej stosunek do padaczki?

Obraz, który opisał *Gélineau*, a potwierdziło następnie mnóstwo autorów, sprowadza się do tego, że chory bez powodu lub po wzruszeniach zasypia podczas pracy, przy czytaniu, przy jedzeniu. Zасыpaniu towarzyszy zwiótczenie członków, wypadanie przedmiotów z rąk, opuszczanie się powiek, schylenie głowy na piersi, lekkie podrygiwanie kończyn, zwiężenie niestałe źrenic, nawet sny i marzenia senne. W spokoju, przy braku wzruszeń, w nieobecności obcego otoczenia napady są rzadsze. Chory słyszy we śnie rozmowę postronnych osób, nie może jednak odpowiadać, aczkolwiek może być łatwo rozbudzony. Sen trwa od kilku sekund do kilkudziesięciu minut i powtarza się od kilku do kilkuset razy dziennie. Obudzony ze snu, odpowiada na pytania, zasypia czasem potórnice. Przy silnym afekcie, zwłaszcza, przy śmiechu, następuje tu i ówdzie swoisty napad zwiótczenia mięśni karku, nóg i krzyża, wskutek czego chory pada, jak strzałą rażony (*chute*), głowa zwisa, dolna szczęką się opuszcza (*Lachschlag*, *Geloplegia*, *Eklepsja*). a przytomność jest chwilowo zaćmiona w stopniu nieznanym. Choroba trwa lata, według *Goldflama* nawet lat kilkanaście, na sole bromowe nie reaguje.

Piśmiennictwo tego cierpienia jest dosyć duże (*Henneberg*, *Mendel*, *Jolly*, *Redlich* i t. d.).

Przypisywano pewien wpływ neuropatii wrodzonej, zbytniej otłóści, nawykowej senności (*grands dormeurs*) narkoleptyków, uważano chorobę za *histerję*, padaczkę, *psychastenję*, za nerwicę samoistną, za wtórny zespół kliniczny, towarzyszący różnym innym chorobom organicznym mózgu (guzy, miażdżycy, zapalenie mózgu, *trypanosomiasis*) lub przemiany materji. Usiłowano rozróżnić napady wzruszenia, wywołujące wyłącznie sen, wyłącznie zatamowanie czynności ruchowych i wyłącznie wspomnianą *katapleksję* i *geloplegję*.

Rozstrzygnięcie wszystkich spraw powyższych jest o tyle trudniejsze, że zarówno w *histerji*, jak w *epilepsji* spotyka się istotnie stany zamroczenia, napady senności i śpiączki jako klasyczne równoważniki napadów *histerji* i padaczki.

Narazie, o ile się wyłącza objawowe śpiączki narkoleptyczne i *histerję*, symulującą narkolepsję tu i ówdzie, to należy uznać samoistność choroby *Gélineau* w tej formie, jak ją opisał pierwotnie autor.

Na zapytanie zaś powyższe w sprawie stanowiska choroby *Gélineau* w rodzinie pogranicza padaczki wypada według mnie odpowiedzieć, że w swej czystej postaci (*Narkolepsie primitive*) stanowi nerwicę samoistną, że bywa atoli z jednej strony naśladowana przez niektóre cierpienia mózgowo, a z drugiej strony ona sama naśladuje tu i ówdzie odmianę śpiączkową padaczki, od której łatwo ją rozróżnić. W narkolepsji napadowe uczucie zmęczenia i nieunikniony sen stanowią objawy dominujące. Sen może być przerwany sztucznie, poprzedza sobą zahamowanie czynności ruchowych i *ekpleksję mięśniową*, wpływ wzruszeń jest przy niej niezwykły, myoza snu narkoleptyka nigdy nie przechodzi w *mydriazę* i *areflexję* epileptyka (*Goldflama*), przy niej nie spotyka się *amnezji*, upośledzenia inteligencji, widuje się ją częściej u dorosłych, którzy mimo odporności względem bromków wychodzą po latach obronną ręką w walce z tą chorobą.

Gdzie wszystkie cechy różniczkowo-rozpoznawcze zawiodą, pomaga nieraz obserwacja psychiki chorego, tej swoistej zmiany osobowości duchowej epileptyka in toto, jaką z psychiatrów klasycznie nakreślił *Kraepelin*, przeciwstawiając ją psychice *histeryka* i *psychastenika*.

O wiele częstsza jest t. zw. postać chorobowa *Friedmanna* a *absences nerveuses*, czyli *pyknolepsja* (*Sauer*), występująca jako „często i drobne napady padaczkowate“, głównie w wieku dziecięcym i młodzieńczym. Dziecko wśród najlepszej zabawy, podczas pracy, rozmowy, jedzenia staje jakby piorunem rażone, twarz lekko blednie lub czerwieni się, oczy stają wslup, ruchy automatyczne, jak chodzenie, nie zawsze ulegają przerwie, po kilku lub kilkunastu sekundach wszystko wraca do normy, dziecko świeżo i wesoło wraca do przerwanego zajęcia, pamiętając swój napad, który robi wrażenie częściowej przerwy pamięci, zeszczywnienia psychicznego. Tu i ówdzie obserwuje się skurcz jednostronny gałek ocznych, drżenie powiek lub lekkie podrygiwanie kończyn podczas napadów. Napady powtarzają się nieregularnie, nieraz po kilka do kilkuset razy na dobę, rzadko występują we śnie, nigdy nie prowadzą do padania lub kaleczenia się.

Przerwy wielomiesięczne w napadach są rzadkie. Około 12—15 roku życia napady znikają stopniowo, nie zostawiając upośledzenia intelektu. W rodzinach tych dzieci nie spotyka się częściej niż w innych padaczki lub *pyknolepsji*, natomiast nierazko konstytucję psychopatyczną.

Jak segregować tę postać kliniczną, przypominającą wielce *petit mal*, *absence épileptique*? Decydują naogół o wyodrębnieniu tego etiologicznie ciemnego cierpienia w nerwicę samodzielną napady nader częste, krótkotrwałe, uporczywe, monotonne, stereotypowe, przypominające przelotny sen lub drzemkę z zaburzeniem ruchów dowolnych i czynności duchowych, brak zupełnego zamknięcia świadomości, zachowanie mimo wieloletniego trwania choroby i mimo wieku dziecięcego inteligencji, bezskuteczność bromu i brak *habitus hystericus* lub *epilepticus*, jaki tak łatwo u dzieci poznać się daje.

Przyznać należy, że obok *pyknolepsji*, spadającej na dziecko bez żadnego powodu, jak grom z jasnego nieba, istnieje postać reaktywna, od zewnętrznego czynnika zależna, który to czynnik sam przez się może być psychopochodny lub bez jasnego tła psychicznego. Czasem przejście, wzruszeniowo mocno podbarwione, wywołuje pierwszy napad lub przerywa narkoleptyczne *petit mal*.

Jeśli się przyłączają w dalszym przebiegu — nieraz po latach — napady typowo padaczkowe lub historyczne — to trzeba wtedy traktować daną narkolepsję jako symptomatyczną. Naogół należy to jednak do rzadkości. Dawne usiłowania wielu autorów połączenia narkolepsji *Gélineau* z *pyknolepsją Friedmanna* w jedno powoli tracą adherentów: są to dwie postaci, chwilami podobne do siebie, ale bynajmniej nie identyczne.

W narkolepsji, spotykanej przeważnie u dorosłych, przeważa element snu i patologicznego zmęczenia ze zwiótczeniem mięśni, rzadziej ze zwianiem żuchwy, a choroba nie daje tak pomyslnego rokowania, jak *pyknolepsja* dziecięca.

W bliskim pokrewieństwie z obu znajduje się rozległa grupa t. zw. *omdlewań* i stanów *do omdlewania* podobnych (*accès syncopoides*), przeważnie wśród młodzieży neuropatycznej spotykanych. Napady, polegające praw-

dopodobnie na zbyt intensywnym i zbyt długotrwałym skurczu odruchowym naczyń mózgowych, występują prawie zawsze pod wpływem wzbudzenia lub wyczerpania psychicznego i fizycznego.

Że niesłusznie je łączą z wyżej omówionymi postaciami, dowodzi właśnie ich stały związek przyczynowy ze stanem emocjonalnym, wystąpienie po uprzednim zawrocie głowy, brak podrygiwań, kaleczenia się, stopniowa utrata i stopniowy powrót przytomności. Napady, przy których Stier słusznie podkreśla rodzinno-dziedziczną konstytucję wazoneurotyczną (kołatanie serca, nadwrażliwość obwodu na wahania temperatury, wybitny dermatografizm, usposobienie do pokrzywki), nie powtarzają się tak często, jak przykoleptyczne, zaczynają się dopiero w 7—8 roku życia, osiągają maksimum częstotliwości około 20 roku, by zupełnie zniknąć około 40 roku.

Z tegoż okresu wczesnego wieku szkolnego opisał niedawno Reuss swoje „napady dziecięce wegetatywno-neurotyczne“ (vegetativ-neurotische Anfaelle bei Kindern), które cechują: nagłe bezprzyczynowe powstawanie ze zblednieniem twarzy, obfitem ślinieniem i uczuciem niedomagań ogólnego, nudności, wymioty, zawroty głowy i śmień w oczach, któremu rzadko towarzyszy ból głowy, nigdy utrata przytomności. Poza ogólnie wzmożoną pobudliwością u inteligentnych skądinąd dzieci nie stwierdza się objawów neurastenji lub hysterji.

Charakter „napadowy“ pozwala odróżnić ten zespół od „swoistej stałej nerwicy wegetacyjnej“, opisanej niedawno przez Ferra u dzieci w wieku 2—3 lat.

Brak silnego bólu głowy i utraty przytomności wyłącza poniekąd migrenę i epilepsję, brak omdleń różni te napady poważnie od dopiero co analizowanych napadów Stiera. Te ostatnie spotykają się często z napadami miejscowymi, czyli obwodowymi syncopé (choroba Raynaua) i z nadwrażliwością czuciową, zmysłową i wzruszeniową (przykre zapachy, widok krwi). Zachowanie się tych osobników w różnych okresach wieku oraz nadmiar pobudliwości wazomotoryjnej ośrodków mózgowych odpowiada wed. Stiera danym fizjologicznym, gdyż, jak wiadomo, we wczesnym dzieciństwie dermatografizm jest prawie nieobecny, wzrasta się do lat 20, by zmniejszać się odtąd stopniowo.

Omówione omdlewanie, niesłusznie przez francuskich autorów zaliczane do padaczki, stanowią odrębną grupę neurologiczną, która czasem przypomina syncopé histérique, mniej omdlewanie i zawroty głowy arterjiosklerotyków z miażdżycą naczyń mózgowych, nie ma atoli nic wspólnego z niemi ani pod względem klinicznym, ani też patogenetycznym.

O ile w mowie będące napady, przypominające omdlewanie zwykłe i zależne od specjalnej konstytucji wazoneurotycznej, spotykają się przeważnie w wieku dziecięco—młodzieńczym, o tyle inna grupa, blisko z nią spokrewniona pod względem etjologicznym, nie jest związana z żadnym określonym wiekiem. Mam na myśli t. zw., „naczyniowobłądne napady“, (accessus vaso-vagales Gowersa), których wyczerpującą analizę podał nam przed laty w swoim pograniczu padaczki Gowers, świetny znawca epilepsji. Żeglują jeszcze napady te w piśmiennictwie pod flagą „accessus vasoepileptoides“ (Turner).

U osobnika neuropatycznego zjawia się nagle bez powodu lub pod wpływem przejmującego zimna lub wiatru napad, który się cechuje uczuciem nudności, ściskania w piersiach, kołatania i bólu serca, ziębienia, drętwienia, obumierania i niedowładu kończyn. Mowa jest zahamowana, bieg myśli i kojarzenie zwolnione, a uczucie śmiertelnego lęku i nie-reality otoczenia góruje nad nawpół przytomnym pacjentem. Gowers widzi w tym zespole bliskie pokrewieństwo z padaczką i przypisuje go nagłemu skurczowi naczyń wskutek wzmożenia napięcia w obrębie n. błędnego. Lewandowsky, podkreślając psychopochodny charakter napadów, zalicza je do dziedziny zamroczeń histerycznych.

Bolten, analizując bliżej całą dziedzinę nerwic naczynioruchowych, wskazuje na wielkie podobieństwo Accessus vasovagales Gowersa do Angina pectoris vasomotoria Northnagla, tłumaczy je jednak w sposób odmienny od dawnych autorów, nie przez skurcz naczyńozwężaczy, lecz przez spadek napięcia w obrębie n. współczulnego. Wskutek niewydolności wazomotorów ma nastąpić spadek ciśnienia w naczyniach, dopływ krwi do większych naczyń brzusznych i miedniczych, odpływ jej z drobniejszych tętnic (syncopé locale) obwodu, mózgu i mięśnia sercowego.

W każdym razie należy ten zespół, ściśle biorąc, wy-

kreślić z pogranicza padaczki, mniejsza o to, czy się zgodzimy z hipotezą Boltena syndromów napadowo-wysiękowych, która traktuje padaczkę i migrenę jako wynik przemijającego obrzęku kory, względnie opón i plexus chorioideus i wskazuje na nierzadkie współistnienie migreny, padaczki i choroby Quinckego (oedema circumscriptum angioneuroticum) z hypotonją współczulną i niewydolnością wielogruczołową, zwłaszcza chromochłonna.

Sprawa pokrewna: z w i ą z k'u lub w s p ó ł i s t n i e n i a p a d a c z k i i m i g r e n y, aktualna od lat wielu, nie została dotychczas rozstrzygnięta. O ile jedni na ogromnym materiale z 500 chorych na migrenę stwierdzają padaczkę zaledwie w 0,8% przypadków (Ulrich), drudzy znajdują ją w 7% (Flatau), a Bolten, wprawdzie nie przytaczając dowodów, mówią nawet o przejściu jednej choroby w drugą. Ciekawym jest, że o ile migrena z jej konstytucją wazoneurotyczną jest chorobą par excellence rodzinno-dziedziczną, o tyle ścisłych dowodów takich dla padaczki samoistnej—poza jedną jej myokloniczną postać — brak dotychczas (Rudin). Pamiętać jeszcze należy, że czasem jako zwiastun napadu padaczkowego występuje silny migrenowy jednostronny ból głowy, a jako zwiastun migreny nieraz zjawia się zawrót głowy, omdlewanie i drętwienie twarzy lub kończyn, a ta okoliczność gmatwa poważnie sprawę współistnienia czystej migreny z czystą padaczką.

Duże piśmiennictwo zrodziły w ostatnim dziesięcioleciu dwie postaci pograniczne drgawek, początkowo bądź do padaczki, bądź do hysterji zaliczane: jedna opisana przez Bratza u neuropatów pod nazwą: „Affektepileptische Anfaelle“, druga nieco później przez Oppenheima u psychasteników obserwowana jako „Psychasthenische Kraempfe“. Są wszelkie dane, że obie są ze sobą identyczne lub co najmniej ściśle ze sobą spokrewnione. Do tejże grupy zdają się należeć: Bonhoefera Reaktivepileptische Anfaelle, Flournoya Epilepsie émotionnelle, Psycholepsja Janet a, Parepilepsja Dany, Psychoepilepsja Turnera i Gelegenheitskraempfe Hochsinger a.

Wszystkie one tem się zasadniczo różnią od zwykłej padaczki, że wybuchają pod wpływem afektu, przeżytych przeżyć i reminiscencji przykrych, dotyczą głównie osobników psycho- i neuropatycznych, nie oszczędzają żadnego wieku, odznaczają się pomyślnym rokowaniem, a w odpowiednim środowisku łagodnieją a nawet znikają. Napady, o których mowa,—nazwałbym je sytuacyjnymi,—nie nosząc cech histerycznych, przejawiają się zarówno w postaci nagłej utraty przytomności, petit mal, drgawek ogólnych i skurczów tonicznych, jak w postaci stanów zamroczenia, podniecenia i szału. Psycholepsja ta tem się zasadniczo różni od epilepsji psychicznej, czyli równoważnika psychicznego padaczki, że patogenetycznie niema nic wspólnego z padaczką, nie jest złośliwą i nie podlega wpływom bromu i luminalu.

Bratz do tejże kategorii zalicza napady padaczkowe, zjawiające się nierzadko wskutek wzbudzenia u dzieci po reko-czynach operacyjnych na kościach, zwłaszcza po zabiegach ortopedycznych, a niesłusznie uzależniane od wenatrzmożgowych zatorów tłuszczowych kośćca. Są to też same dobrodliwe padaczki wrzekome powstałe pod wpływem afektu i na drodze odruchowych zaburzeń pooperacyjnych w stanie układu ośrodkowego (Reflex-affektepileptische Kraempfe Bratz). To też nie występują napady te, jak to czynią złośliwe drgawki tłuszczowo—zatorowe, tuż przy lub po operacji, lecz w kilkanaście godzin lub kilku dni później, a znikają samoistnie, zwykle po mijaniu stanu wzbudzeniowego, względnie po rozluźnieniu ciasnego opatrunku.

Pozornie odrębną od wzbudzeniowo—padaczkowych napadów Bratza i psychasthenicznych drgawek Oppenheima grupę, a jednak bardzo z niemi pokrewną, stanowią napady, notowane często u niemowląt, drobnych dzieci i dziatwy wieku przedszkolnego pod nazwą: drgawek w ściekłości (Reflex-affektepileptische Kraempfe), z a n o s z e n i a s i ę (apnoisches Wegbleiben), oddechowego kurczu wzbudzeniowego (respiratorischer Affektkrampf). Towarzysząc im drgawki przypominają w zupełności padaczkę klasyczną lub różnią się od niej brakiem jednej fazy, odwróceniem kolejności faz klonicznej i tonicznej, dają nieraz przerwy wielomiesięczne i nie prowadzą do upośledzenia duchowego.

Patogeneza tych postaci różni się od patogenezy wyżej omawianych, stereotypowych psychoepilepsji, od wazoneurotycznych odmian, jak również od drgawek wielopostaciowych i wielobarwnych u psychasteników i histeryków i wymagają specjalnego omówienia. Napady te, głównie w dzieci-

stwie obserwowane, znajdują się w ściślejszej zależności mniej od psychiki ogólnej, jak od poszczególnej kategorii odruchów psychicznych — odruchów, z którymi się medycyna praktyczna dotychczas nie liczyła wcale. Są to t. zw. odruchy Pawłowa, czyli kojarzeniowe psychoodruchy Bechterewa, które nie posiadają, jak wrodzone, filogenetycznie dziedziczone, niezbędne odruchy obronne, swoich torów anatomofizjologicznych. Odruchy psychiczne są nabyte przez przyzwyczajenie i tresurę. Tutaj bodziec jest warunkowy i odruch warunkowy (np. wydzielanie śliny przy spoglądaniu na smaczną potrawę, ruch wymiotowy przy myśli o wstrętnym pokarmie).

Wkraczając z dziedziny fizjologii w dziedzinę patologii dziecięcej, spotykamy zamiast normalnych odruchów chorobliwych, poniekąd dowolne, warunkowe, wyobrażenia. Do tej grupy zaliczyć wypada: wmioty nawykowe małych dzieci przy spożywaniu niechętnych potraw, napady kaszlu krztuscowego przy byle niezycie gardzieli u dzieci, które przebyły koklusz, skurcz mięśni oddechowych, czyli zanoszenie się rozpieszczonej i niesfornej dziatwy przy byle jakimś monitowaniu jej i t. p. Taka nerwica nawykowa (Ibrahim, Zappert), lokalizując się w obrębie aparatu respiracyjno-fonacyjnego, daje długotrwałe skurcz głośni, prowadzący do zastójnego naczyńskiego w mózgu i drgawek oraz moczenia bezwiednego, nie będących jednak w żadnym związku przyczynowym z istotną padaczką, nawet, gdy się powtarzają całymi miesiącami.

Trzy są cechy, swoiste dla tych narowów wieku dziecięcego: zupełna podległość aktowi woli, bezwiedne towarzyszenie czynnika życzeniowego i poważnego odcienia czyli przydźwięku pewnego zadowolenia, wybitny wpływ metody wychowawczo-pedagogicznej przy bezsilności soli bromowych i wapiennych.

Czy do tejże odrębnej grupy zaliczyć należy t. zw. Pavor nocturnus, Spasmus nutans, Salaamkraempfe. Mouvements de Pagoda, Jactatio capitis nocturna Zapperta, Schlaftic Oppenheima, czy też do odmian padaczki istotnej lub ogólnej ciężkiej degeneracji neuropsychopatycznej (Schlaftic), czy pozostałości po przebytem zapaleniu śpiączkowym mózgu (jactatio capitis nocturna), czy wreszcie do syndromów pochodzenia psychoseksualnego (pavor nocturnus), nauka jeszcze nie wypowiedziała się ostatecznie. Faktem jest niewątpliwym, że z biegiem lat sprawy te, na brom nie zawsze wrażliwe, poprawiają się, czego się nie widuje u padaczce swoistej.

Bardziej ustalony jest pogląd neuropatologów co do sprawy, od dziesiątek lat aktualnej, czy obok niewątpliwych odruchowo—wzruszeniowych drgawek, naśladujących padaczkę (Reflexepilepsie), istnieje zwykła odruchowa padaczka, powstająca na tle chorób nosa, oczu, blizn i zapaleń obwodowych. Jak wiadomo, przed laty operowano często polipy nosa, wady refrakcyjne oczu, zrośnięte blizny, choroby macicy w celu usunięcia padaczki odruchowej.

Pod tym względem doświadczenie okresu wojennego dało raczej odpowiedź ujemną, zmuszającą do ściślejszej rewizji pojedynczych dawniej opisanych przypadków padaczki, powstałej nie i wyleczonej jednocześnie z obwodową lub wewnętrzną zasadniczą chorobą (Oppenheim, Redlich, Bychowski).

O ile znany jest ogółowi lekarzy przy padaczce mechanizm nagłego zatamowania czynności z utratą choćby momentalnie przytomności, o tyle obecne mu są te postaci, w których ogólne drgawki całego ciała występują przy zupełnie zachowanej przytomności (Stromayer), lub zjawia się nagłe porażenie całego ciała (attaque statique), podczas którego chory, jakby gromem rażony, pada, kaleczy się i bez utraty przytomności, w tejże chwili podnosi się (Mörchen, Fére. Ramsay Hunt). Jeszcze mniej znaną jest ta forma, w której zahamowanie ruchu dotyczy ściśle ograniczonej części mózgowia na wzór podrażnienia ogniskowego w okresie aury epileptycznej (scotoma, amaurosis fugax, hemianopsia, aphasia amnestica). Postać tę cechuje krótkotrwałe wypadanie czynności pewnego obrębu sfery psychomotoryjnej. Klinicznie przedstawia się taka padaczka w formie przemijającego porażenia jednej kończyny lub połowy ciała bez drgawek i utraty przytomności. Przypomina ona symptomatyczną padaczkę, i dokonywałem też przy tej ostatniej przed laty kilkakrotnie trepanacji czaszki.

Ten ruchowo-porażenny ekwiwalent padaczki, czyli padaczka porażenna (Higier), jak ją w swoim czasie ochrzcili

łem, stanowi rzadką tego cierpienia odmianę, w której zgodnie z koncepcją Sherringtona, dzięki słabemu prawdopodobnie natężeniu bodźca, skurcz podrażnionego układu mięśniowego zaznacza się o wiele mniej wyraźnie, aniżeli osłabienie napięcia, względnie zwiotczenie grupy działającej antagonistycznie. Takie automatyczne wyładowanie czynności hamującej powtarza się nieraz, jak obserwowałem, serjami, dając szereg następujących po sobie, z krótkimi przerwami przez cały dzień, napadów hemiplegji, które zasługują na nazwę „status epilepticus hemipareticus“ (Higier), mimo że przy nich zostaje zupełnie zachowana przytomność umysłu.

Nie o wiele częstszy od tego typu padaczki porażennej jest typ padaczki drgawkowej Jacksonego w obrębie jednego nerwu obwodowego oraz typ padaczki myoklonicznej, w której ruchy o charakterze Paramyoclonus, stałe lub przemijające, poprzedzają lub zastępują napad, górując nieraz w obrazie. I ta postać obejmuje kilka patogenetycznie zupełnie odrębnych form klinicznych.

Zdaniem mojem, najstosowniej wyodrębnić: 1) przypadki, w których sprawa jest połowicza od 2) myoklonji ogólnej. Gdzie jednostronnej padaczce bez utraty przytomności towarzyszą ruchy myokloniczne, mamy do czynienia ze zwykłą padaczką korową, w której myoklonja idzie jednocześnie lub w zastępstwie drgawek. W przypadkach rzadszych, gdy jednostronna myoklonja jest stała i w okresach międzypadczkowych, rozpoznajemy cięższą formę, znaną z opisu Kozłowa, jako Epilepsia partialis continua, którą zależnie od współistnienia padaczki korowej lub objawów podkorowych odpowiednio zakwalifikujemy.

Inaczej się przedstawia postać obustronna Epilepsiae myoclonicae. Jest to cierpienie odrębne, nader rzadkie, swoiste, stale postępujące, należące do dziedziny ciężkiej padaczki degeneracyjnej — nie zaś koicydencji paramyoclonus Friedreicha z padaczką,—dającą rokowanie niepomyślne. Choroba ta, par excellence dziedzicznie-rodzinna, opisana przez Unverrichta i uzupełniona opisowo pod względem klinicznym i genealogicznym przez Lundborga, w jednej mojej rodzinie z 3 braci dała ciężki obraz pacjentów: nietypowej padaczki myoklonicznej, rozpoczętej w 13 roku, ośpienia szybko postępującego, powolności ruchów, drżenia, bradyfajji i licznych objawów wrękomoopuszkowych.

Powierzchnowe podobieństwo do postaci Unverrichtowskiej ze względu na towarzyszące padaczce drżenie kończyn i objawy wrękomoopuszkowe zdradza choroba, notowana kilkakrotnie przez Zapperta u dzieci o prognozie zupełnie pomyślnej. Napady drgawkowe z utratą przytomności zaczynały się w 3 roku życia, powtarzały się do 30 razy dziennie, a towarzyszyły rzadka i przeplatały ruchy myokloniczne, zaś stale górowały w obrazie klinicznym: chód ciężki, mowa niewyraźna, drżenie, objawy wrękomoopuszkowe. Poważny ten „zespół padaczkowy z objawami wrękomoopuszkowymi“ Zapperta trwał około 2 do 4 lat i stopniowo zniknął, nie pozostawiając żadnego uszczerbku w inteligencji, ani żadnych somatycznych zbroceń. Nie bez słusności twierdzi Zappert, że trudno mówić o ostrej, kilka lat trwającej i wyleczonej padaczce dziecięcej, lecz raczej przypuszczać należy swoiste uleczalne cierpienie, w którym dominują napady typowe padaczki.

Jeszcze mniej określone jest stanowisko neuropatologa względem dziwnych drgawek napadowych, opisanych ostatnio przez Ruelfa pod nazwą „rodzinnych napadów korowych“, a przez Troemnera pod nazwą „nerwicy z zamiarowej kończyn, przypominającej jakanie“. Napady te, przez jednego opisane u kilku dorosłych osobników, przez drugiego u 4 członków jednej rodziny, przeważnie neuropatów, występowały między 8 a 30 rokiem życia stale z uczuciem strachu i lęku, stale pod wpływem bodźca zewnętrznego (nagłe wstanie, odwracanie się, przygotowanie się do biegnięcia), zaczynając się od sztywności, przykurczenia lub drgawek tonicznie-klonicznych w jednej lub obu kończynach i powtarzające się w różnych odstępach całymi latami przy zupełnie zachowanej lub nieco przyćmionej świadomości.

Nie zbyteczną będzie uwaga, że Troemner, który opisał takie przypadki, nie zalicza ich za Rulfem i Oppenheimem do poronnych napadów czynnościowych Jacksonego, s, k, i, c, h, lecz do t. zw. funkcjonalnych nerwic zamiarowych z natrętnie występującym zespołem hamowań i drgawek, wychodząc z zasady, że kolejność występowania drgawek nie przypomina u nich ogniskowości korowej, że napady

zjawiają się jedno- to obustronnie, stale w określonych sytuacjach i na wstępie pewnych czynności dowolnych, że „czasem przeważa jako odczyn obronny napad hamowania, czasem napad przeciwburzenia muskulatury“. Z innych nerwic ruchowozamiarowych najbardziej przypomina omawianą postać ciężkie jąkanie z towarzyszącym skurczem mięśni karku, twarzy, klatki piersiowej.

Z pogranicza zaburzeń psychicznych epilepsji zasługują na uwagę liczne stany przemijające i perjodycznego zaburzenia umysłu, które już przez swoją okreośność i stan świadomości nasuwają myśl o przynależności do padaczki. Niestety, i tutaj jeszcze brak wiele do definitywnego ustalenia ścisłych rozpoznań, tembardziej, że tu i ówdzie notuje się niewątpliwie zamroczenia epileptyczne, po których wbrew regule zostają poważne reminiscencje, dosyć szczegółowe, w pamięci chorego.

Do tych należą między innymi: egzotyczne napady Amok u eskimosów, przypominające Dromomanie padaczkową i Epilepsie prokursiv, raz t. zw. z i m n a c h o r o b a l e ś n a z C h a m o r r o (Leber), polegająca na krótkotrwałych stanach zupełnego zamroczenia umysłu, z bredzeniem, halucynacjami, leżymyślnem biegiem i impulsywną brutalnością względem siebie i otoczenia.

Okresowe stany przygnębienia, prowadzące do kilku-dniowego zapijania się alkoholem czyli Dipsomania, Raptus psychasticus, Automatismes ambulatoire, n a p a d o w e i m i m o w o l n e w ł ó c z ę g o s t w o (vagabondage, fugue, dromomania, poriomania), okazały się nie zawsze — dosyć rzadko — ekwiwalentami padaczki samoistnej, wchodzi tu bowiem w grę dosyć często zwykła histerja i konstytucja psychopatyczna. Związka dipsomanję, przez wielu poważnych psychiatrów (K r a e p e l i n, G a u p p) za odmianę padaczki uważana, traktować należy raczej jako perjodyczną hypomelancholeję, gdzie dopiero uczucie ciężkiego przygnębienia doprowadza osobnika, nieraz zupełnego abstynenta, do perjodycznego pijaństwa, do wielkich excessus in B a c c h o. W chwilach przymusowej ogólnej abstynencji okresu wojennego — tacy dipsomani, pseudoepileptycy i pseudoalkoholicy w jednej osobie, zamiast wódki nadużywali wszelkich innych narkotyków (Toxicomania), wywołujących euforję. Dipsomanja więc nie do padaczki, lecz do okresowej psychozy przygnębienno-podniecennej (Psychosis maniaco — depressiva, Cyclothymia) zaliczana być winna.

Rola alkoholu w padaczce jest mimo ogromnej literatury odnośnej, dotychczas nie wyświetlona. Nie jest pewnym, czy alkohol wywołuje tylko ciężkie zmiany w komórkach rozrodzonych (blastophtoria), tworząc pośrednio potęstwo do padaczki usposobione, czy bezpośrednio wywołuje na drodze toksycznej padaczkę; czy wyzwała ją przy dyspozycji wrodzonej; czy wywołuje jedynie zmiany sklerotyczne w mózgu z następującą epilepsją; czy wreszcie działa wyskok na drodze odczynowej, dając t. zw. padaczkę reaktywną (reactive Affectepilepsie), bardzo pokrewną z drgawkami historyków.

Co się tyczy wogóle rozpoznania psychoz epileptycznych, to amnezja, stereotypowość napadów psychicznych, swoistość w zachowaniu się i w charakterze halucynacji i illuzji pozwalają z pewnym prawdopodobieństwem postawić je, zwłaszcza gdy są obecne pewne antecedentia konstytucyjnej epileptycznej, zmiany swoiste charakteru lub następcze przytępienie umysłu. Czy uda się utrzymać podział (Gurewitsch) na psychozy padaczkowe i psychopatje o typie padaczkowym, pono dziedzicznie — rodzinne, w przebiegu względnie łagodne i bromoodporne, przyszłość pokaże. Osobiście nie mam sympatji do tego zbyt sztucznego segregowania i klasyfikowania.

Jeszcze mniej oświetlony i ustalony jest stosunek padaczki do chorób dokrewnych, czyli zachorzeń na tle zaburzenia gruczołowego, wzgl. wewnątrz-sekrecyjnego powstałych. Tu wkraczamy w dziedzinę tak rozległą i swoiście skonstruowaną, że ledwie dotknąć jej możemy w tem miejscu. Niema prawie gruczołu dokrewnego, który przy zachorzeniu nie prowadziłby do wzmocnienia pobudliwości ośrodków korowych lub podkorowych oraz aparatu nerwowo-mięśniowego i do następczych drgawek, kurczów i przykurczeń.

Jako przykłady przytoczyć wystarcza napady zawrotów, absence i padaczki: 1) rzezańców i eunuchoidów z brakiem lub niedorozwojem narządów płciowych, 2) w s c h i z o f r e n j i, k a t a t o n j i, h e b e f r e n j i i o t ę p i e n i u

wczesnem, należących do jednej grupy nozologicznej, cechującej się przypuszczalnie współistnieniem czynników endogennych i dysfunkcji gruczołów płciowych, 3) w t ę ż y c z c e z u p o ś e d z e n i e m c z y n n o ś c i g r u c z o ł o w y c h p r z y t a r c z y c z y c h, w z g l ę d n i e z i c h u b y t k i e m p o o p e r a c y j n y m, 4) w c h o r o b i e A d d i s o n a, czyli diabète bronze z zachorzeniem układu chromochłonnego kory nadnerczy, 5) w akromegalii, w cachéxie hypophysaire, w dystrophis adiposogenitalis z zajęciem gruczołu przysadkowego, 6) w chorobie B a s e d o w a i ś l u z o b r z ę k u, z uszkodzeniem gruczołu tarczycowego i 7) w całej grupie niedomóg wielogruzołowych (Insuffisance pluriglandulaire).

Godnem uwagi jest, że wszystkie okresy rozwojowe ustroju, od gruczołów rozrodczych zależne i na czynniki chorobotwórcze naogół nader wrażliwe (pubertas, menstruatio, graviditas, involutio), wpływają na pobudliwość kory, czyli na częstość drgawek, skurczów i przykurczeń. Ukryta tężyczka, rozpoznawalna po nadpobudliwości elektrycznej nerwów, staje się często jawną w ciąży, podczas miesiączki i w okresie przekwitania, przeciwnie, jawna staje się ukrytą w okresie ustalonego dojrzewania płciowego. Analogiczne doświadczenia robimy przy ubytku grasy w dzieciństwie, przy usunięciu jąder w wieku młodocianym, przy acidozie krwi cukrzycowej, którym towarzyszy wzmocnienie pobudliwości elektryczno — mechanicznej układu mięśniowo — nerwowego obok drgawek padaczkowych.

Specjalną uwagę zwrócić wypada z szeregu powyższych „padaczek symptomatycznych“ pogranicza wewnątrzwydzielniczego na następujące, ogółowi lekarzy mniej znane formy.

Epilepsia recidivans in graviditate, opisana dokładnie przez Curschmana, a następnie przez A. Westphala i Nolea, jako cierpienie toksyczne ostatnich miesięcy ciąży, jest odrębną od zwykłej, o wiele częstszej eklampsji białkomoczwowej. Przy niej nie jest wskazanem, jak przy eklampsji, przyspieszenie porodu. Jest to postać ukrytej lub nader rzadko uzewnętrzniającej się padaczki organicznej lub czynnościowej, ogólnej lub jednostronnej, która pod wpływem toksyn ciąży się potęguje wbrew temu, co widzimy w zwykłej padaczce, która w ciąży słabnie lub ustaje. Wzmiakowaną padaczką znika po porożu, by się z nową ciążą ukazać.

Również w ciąży czasem spotykana, ale tylko pośrednio od niej zależna jest padaczka tężyczkowa, czyli spazmofilowa, notowana dawniej przez Frankl-Hochwarta, Redlicha i Pinel'esa, a ostatnio przez Curschmanna, Franka i Peritza. Chorobę par excellence wieku dziecięcego spotyka się coraz częściej w postaci ukrytej, nierozpoznanej, u osobników dorosłych. Że padaczka nie jest przypadkiem powikłaniem kurczów tężyczkowych (Spasmus carpedales, Laryngismus stridulus, objaw Troussseau, objaw twarzowy) dowodzi to, że powstaje i znika jednocześnie z tężyczką, że potęguje wspólnie z nią przy hyperwentylowaniu sztucznem płuc (Foerster), a słabnienie, jak ona, pod wpływem soli wapnia. Poza działaniem toksyn natury przytarczycowej należy przypuszczać i usposobienie ze strony mózgu, zwłaszcza dziecięcego.

To też w przypadkach samoistnej padaczki, bez etjologii w wieku młodzieńczym powstałych, nie zawadzi szukać objawów ukrytej późnej tężyczki latente Spaetspasmophilie), w rodzaju objawów Troussseau, Erba, Chwostka, Hofmanna, a zwłaszcza nadpobudliwości katodo — galwanicznej nerwów w chwili włączenia prądu. Wpływ pomyślny soli wapniowych oraz tranu fosforowego, a obojętny soli bromowych, świadczą też na korzyść tężyczkowej formy padaczki, która czasem wraz z okresem zamroczenia psychicznego zastępuje lub poprzedza zespół tężyczkowy.

Do jakiej kategorii należy postać drgawek, opisana ostatnio przez Landauera pod nazwą Epilotetanoid z objawami przypominającymi tężyczkę, z wrodzoną nierównowagą wzruszeniową, z padaczką drgawkową zwykłą lub afektywną, z niewrażliwością na brom i wapień i z rokowaniem nader ciężkiem, trudno powiedzieć.

Czy istotnie obok tężyczki dokrewniej, dającej nieraz padaczkę, istnieją postaci mózgowe i afektywne, czy zubożenie krwi w wapień jest stałym zjawiskiem, czy istotnie tetania paratyreoopriva jest najczęstszą, a wszelkie jej ostre formy są jenó obostrzeniem przewlekłych postaci, czy istotnie jad tężyczkowe stanowi pochodną kreatyny (Dimetylguanidina — Frank) i wstrzyknięty dożylnie wywołuje klasyczną tężyczkę i padaczkę tężyczkową, — dalsze badania pokażą.

Ta różnorodność hyperkinez, skurczów, przykurczeń i drgawek, w tak wielu, nie ze sobą wspólnego nie posiadających chorobach wewnętrznych, nerwowych i dokrewnych, dała pōhop dawniej R i c h t e r o w i, ostatnio H. F i s c h e r o w i do stworzenia jednolitej, wszechobjemującej grupy nozologicznej, którą mianem „usposobienia” czyli „konstytucji drgawkowej” ochrzcił z cechą podstawową wzmocnienia pobudliwości ruchowej aparatu nerwowo-mięśniowego. Wszystkie cierpienia, tem usposobieniem obdarzone, należą do rozległej dziedziny „chorób skurczowych” (Krampfkrankheiten), do których według F i s c h e r a zaliczyć należy: 1) padaczkę samoistną, 2) doświadczalną, 3) toksyczną, 4) urazową, 5) wzruszeniową, 6) histeryczną, 7) tężyczkową, 8) wegetatywną i 9) wewnątrzsekrecyjną wskutek zaburzeń w przemianie materji i w wydzielaniu wewnętrznem.

Nie stwierdzono wprawdzie stałego stosunku poszczególnych czynności dokrewnych do poszczególnych chorób skurczowych, lecz ogólniejszą przynależność do „usposobienia” czyli skazy skurczowej. Tem się też tłumaczy, że usposobienie czyli skłonność skurczowa przy danem zaburzeniu dokrewnem daje nieraz pozornie najróżnorodniejsze postaci skurczowe (np. u ciężarnych drgawki padaczkowe, histeryczne, płasawicze, tężyczkowe). Zdolność czyli skłonność drgawkowa byłaby przeto zjawiskiem biologicznem, nie zaś patologicznem.

Należy bliżej zbadać, czy ta głębiej przemyślana, dosyć oryginalna, acz chaotyczna koncepcja jest do przyjęcia, czy posiada ów ferment zapładniający, który zapowiada rozwiązanie odwiecznej zagadki patogenezy padaczki i licznych jej postaci pogranicznych.

Nie dziwnego, że u dawnych autorów wszystko się w patogenezie obraca około s f e r y p s y c h o r u c h o w e j ośrodków korowych i podkorowych, gdyż w istocie zespół

ruchowy wybitną w obrazie klinicznym rolę odgrywa. Atoli, gdy się weźmie pod uwagę: 1) że aura epileptica często się koncentruje w dziedzinie układu wegetacyjnego (bladłość i zaczerwienienie twarzy, kołatanie serca, uczucie gorąca, liczne sensacje narządowe, wzmocnienie perystaltyki), 2) że w samym obrazie napadu spotykamy też wiele objawów ze strony systemu parasympatycznego (pocenie obfite, ślinienie, zaburzenia żręniczne, mimowolne oddawanie moczu, kału i nasienia, zaburzenia w przemianie materji), 3) że wiele równoważników padaczki (absence, vertigo, pocenie i saliwacja napadowe) przebiega zupełnie bez komponentu psychomotoryjnego, to zgodzimy się ze zdaniem tych autorów, którzy usiłują sprowadzać powstawanie drgawek do pierwotnych perturbacji wazomotorów mózgowych, ściślej wyrażając się, ośrodkowego aparatu wegetacyjnego (N o t h n a g e l, K n a u e r—E n d e r l e n, S p e c h t).

Jak widzimy z powyższego, pogranicze padaczki jest nader rozległe, ślupy pograniczne ciągle zmieniają swoje miejsce, stopniowo zwiężając ogromne, prawie bezgraniczne terytorjum dawnej padaczki samoistnej, którą jedni traktują jako par excellence organiczne, inni jako stale czynnościowe cierpienie, jedni jako rodzinno—dziedziczne, inni jako wyjątkowo endogenne zachorzenie mózgu, względnie układu dokrewnego, jedni jako chorobę samodzielną, swoistą, inni jako objaw chorobowy lub zespół nozograficzny. Tu i owdzie dokonywany przegląd krytyczny pogranicznego terytorjum, rewja systematyczna graniczących ze sobą o mur posiadłości niewątpliwie przyczynią się w znacznej mierze do t. zw. sanacji kresów.

Piśmiennictwo poruszonego przedmiotu jest tak olbrzymie, że nie robię nawet usiłowań przytoczenie go w tem miejscu, cytując jedynie niektóre własne prace i demonstracje z tej dziedziny, w których czytelnik znajdzie bliższe wskazówki odnośnie, dotyczące literatury, zarówno padaczki samoistnej i objawowej, jak ich pogranicza.

Z klinjk, szpitali i pracowni.

Z I-go oddziału wewn. szpitala Wolskiego.
(Ordynator: dr. A. LANDAU).

O stanach chorobowych z hypobilirubinemją.

Podali

A. LANDAU (Warszawa) i J. HELD (Warszawa).

W doniesieniu. pierwszym *) omawialiśmy stany chorobowe, które odznaczają się nadmiarem bilirubiny we krwi i obecnością tego barwnika lub też urobilinogenu w moczu. Parę tylko słów poświęcimy stanom chorobowym, którym towarzyszy zmniejszona zawartość bilirubiny we krwi i stały brak urobilinogenu w moczu. Stany powyższe podzielić można na trzy kategorie. Do 1-ej należy 20 przypadków różnych spraw nerkowych: ostre i przewlekłe zapalenie kłębuszków nerkowych (glomerulonephritis), nefrozy przewlekłe i ostre (posublimatowe) oraz marskość złośliwa nerek (nephrosclerosis maligna).

Z tych 20 przypadków — w 18 zawartość bilirubiny w surowicy wynosiła 0,1, 0,2—0,3 jedn.; tylko w 2-u przyp. marskości złośliwej nerek, powikłanej niedomogą serca, bilirubinemia była zbliżona do normalnej i wynosiła 0,4—0,5 jedn. B e t h utrzymuje, iż można na podstawie bilirubinemji rozróżnić pochodzenie stanów mocznicznych: w zapaleniu kłębuszków jest ona obniżona lub zbliżona do 0, w marskości zanikowej mniej więcej normalna i skojarzona z urobilinurją. Twierdzenie powyższe odnośnie do zapalenia kłębuszków możemy całkowicie potwierdzić, ale na podstawie własnych spostrzeżeń odnieść je musimy do wszystkich spraw nerkowych. Nietylko w zapaleniu kłębuszków, ale i w marskości zanikowej nerek zawartość bilirubiny może być minimalna, ale z jednym zastrzeżeniem: sprawność serca mięśniowego musi być zachowana. Bilirubinemia w przebiegu złośliwej marskości nerek zaczyna być zbliżona do normalnej wówczas, gdy na scenę występuje niedomoga mięśnia sercowego z wątroba zastoinową; w dwu tego rodzaju przypadkach ilość bilirubiny we krwi wynosiła 0,4—0,5 jedn. bez urobilinogenu w moczu.

O tem, jak sprawy nerkowe oddziałują na zachowanie się barwników żółciowych w stanach, którym zazwyczaj towarzyszy nadmiar bilirubiny we krwi, pouczają nas dwa interesujące przypadki. W jednym zapalenie krupowe płuc, które przebiega stale z hyperbilirubinemją i obecnością urobilinogenu w moczu, uległo powikłaniu ostrem zapaleniem kłębuszków nerkowych, i otóż bilirubinemia zmalała do 0,3 jedn., z moczu zginął urobilinogen. W przypadku ciężkiej nefrozy z zawartością białka do 10^{0/00} i dużemi obrzękami, w którym jednocześnie stwierdziliśmy kamicę żółciową z częścią niedrożnością wspólnego przewodu żółciowego skutkiem kamienia, zawartość bilirubiny w surowicy pozostała znaczna — 1,25 jedn., a odczyn azo-bilirubinowy był prawie natychmiastowy, moczu zawierał obficie urobilinogen, a skóra i łącznice miały wyraźny odcień podżółtaczkowy. Wynika stąd, iż nefroza w niczem nie zakłóca biegu żółtaczki zastoinowej.

Do drugiej kategorii stanów chorobowych, przebiegających z hypobilirubinemją, należą przeróżne nowotwory złośliwe, bez względu na ich rodzaj i umiejscowienie; tutaj zawartość bilirubiny w surowicy wahała się 0,1—0,3 jedn. Wyjątek z dopiero co wspomnianej reguły stanowi przede wszystkim rak głowy trzustki z uciskiem na wspólny przewód żółciowy, czemu, jak wiadomo, towarzyszy żółtaczka zastoinowa z wybitną zazwyczaj hyperbilirubinemją. Również nowotwory złośliwe z przerzutami w wątrobie mogą odznaczać się nadmiarem bilirubiny we krwi. W jednym przypadku raka ogona trzustki (a zatem z drożnym wspólnym przewodem żółciowym) rozpoznaliśmy przerzut w wątrobie na podstawie zawartości bilirubiny w surowicy 0,8 jedn. z odczynem bezpośrednim zwolnicznym, pomimo, iż wątroba i przerzut w niej nie były wcale macalne. Rozumowaliśmy w danym przypadku w sposób następujący: rak ogona trzustki powinien był sprowadzić hypobilirubinemię z brakiem urobilinogenu w moczu; skoro u naszego chorego mieliśmy nadmiar bilirubiny w surowicy. Jakkolwiek niezbyt znaczny i moczu zawierał urobilinogen, w wątrobie powinien znajdować się przerzut. Badanie pośmiertne całkowicie potwierdziło nasze rozumowanie i rozpoznanie. Hypobilirubinemia w przebiegu nowotworów złośliwych ma, jak niejednokrotnie przekonaliśmy się, duże znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze, i

*) p. Nr. 8 i 9.

pod tym względem zupełnie zgodzić się należy ze zdaniem v. d. Bergha i Snappera, że na tej podstawie odróżnić się daje nowotwory złośliwe od niedokrwistości złośliwej. Wedle naszego doświadczenia poziom bilirubiny we krwi jest objawem niezwykle pomocnym w różniczkowaniu guzów, wyznaczonych w prawym nadbrzuszu. Zdarzają się nadnerczaki, które zajmują całe nadbrzusze i odpychają wątrobę wysoko w podżebrze; odróżnienie ich od guzów wątroby lub pęcherzyka żółciowego z przerzutami w wątrobie na podstawie samego tylko obmacywania napotyka nieraz nieprzezwyciężone trudności. Otóż, określając zawartość bilirubiny we krwi, możemy tę trudną kwestję rozstrzygnąć w sposób bardzo prosty: nadnerczak przebiega zawsze z hypobilirubinemią (2 własne spostrzeżenia), guz wątroby pierwotny czy też wtórny przebiega z nadmiarem bilirubiny w surowicy. Dodać tutaj musimy, iż guzy pęcherzyka żółciowego, zależne bądź od nagromadzenia się w nim kamieni lub płynu, bądź złośliwe, nie wywołują hyperbilirubinemji, o ile sprawa chorobowa nie przekroczyła poza obręb pęcherzyka żółciowego.

Do 3.ciej kategorii stanów chorobowych, którym towarzyszy obniżony poziom bilirubiny we krwi, należą niektóre choroby krwi, mianowicie, o ile sądzić możemy z naszych spostrzeżeń: blednica, niedokrwistość aplastyczna, i limfogramulomatoza. W przypadku trombopenji samoistnej, która w późniejszych okresach często się kojarzy z niedokrwistością aplastyczną, zawartość bilirubiny we krwi wynosiła 0,6 jedn. przy zawartości płytek 12,500 i hemoglobiny 68%.

Z przedstawionego wynika, iż 3 są rodzaje stanów chorobowych, które prowadzą do obniżenia poziomu bilirubiny we krwi, mianowicie: 1) wszelkie schorzenia nerek, czy to zapalne (glomerulonephritis), czy degeneracyjne (nephrosis), czy wrzescie naczyńowe (nephrosclerosis), o ile te ostatnie nie zostały powikłane przez niedomogę serca; 2) nowotwory złośliwe bez przerzutów w wątrobę i bez ucisku wspólnego przewodu żółciowego; 3) niektóre schorzenia krwi, a przede wszystkim blednica i niedokrwistość aplastyczna. Czy jest ogniwo, które wymienione stany chorobowe łączy w jedną całość, która daje się rozpatrzeć z jednego punktu widzenia? Wszystkie wyżej wymienione stany chorobowe, poza hypobilirubinemią, odznaczają się w większym lub mniejszym stopniu zmniejszoną zawartością hemoglobiny i czerwonych krążków we krwi. Niepodobna przypuścić, by hypobilirubinemia w danym razie spowodowana była przez to, że komórki mięszu wątrobowego, dokładniej i rychlej eliminują z ustroju barwik żółciowy. Eppinger w przypadkach niedokrwistości aplastycznej stwierdził zmniejszony wywóz urobilinogenu z kałem, Beth znalazł to samo w zapaleniu nerek (120-200 mlgr, urobilinogenu w kale na dobę zamiast normalnych 200-300 mlg.). Za bardziej prawdopodobne uważać należy przypuszczenie, iż w stanach chorobowych, o jakich mowa, mamy do czynienia z ograniczoną produkcją bilirubiny, być może, skutkiem braku w ustroju dostatecznej ilości surowca. Jak już zaznaczyliśmy, hypobilirubinemia stale idzie w parze z niedokrwistością, że zmniejszoną zawartością we krwi krwinek i hemoglobiny. Widocznie sprawność szpiku kostnego w tych razach podpada, tak, że ilość produkowanych przezeń i wtłaczanych do krwiobiegu krwinek jest, w porównaniu z normalną, zmniejszona. Ponieważ odnowa zużytych krwinek jest zahamowana, ustrój obchodzi się oględniej z istniejącymi krwinkami, które, być może, egzystują dłużej i wolniej się rozpadają. Słowem, w stanach chorobowych z hypobilirubinemią, mamy do czynienia z zahamowaną czynnością aparatu zarówno krwiotwórczego, jak krwioobrotowego, czego następstwem jest z jednej strony niedokrwistość, z drugiej zaś wolniejszy i skąpszy niż normalnie rozpad krwinek, co rzecz prosta, prowadzi do zmniejszonej produkcji barwików żółciowych i hypobilirubinemji.

Piśmiennictwo *).

- Abrami et Gautier: Sem. medic. 1912, 610.
 Aschoff: a) Sper. Pathol. Anatomie 1919; b) D. Med. W. 1917 Nr. 42.
 v. d. Bergh: a) La presse med. 1921; b) Arch. f. kl. med. 1913, 60.
 v. d. Bergh u. Snapper: a) Berl. kl. Woch. Nr. 24, 25, 1914; b) Nr. 42, 1915.

*) Do artykułów: 1) O stanach żółtaczekowych (p. Nr. 8 i 9) i 2) O stanach żółtaczekowych z hypobilirubinemią.

- Beth: Wiener Arch. f. inn. Med., Bd III r. 1922.
 Browicz: Rocznik 1900 Akad. Um. w Krak.
 Brulé: Recherche sur les ictères, r. 1922.
 Chauffard: Sem. medic. 1907, XXVII.
 Eppinger: a) Hepato-lienale Erkrankungen r. 1920;
 b) Kraus u. Bruggsch. Spen. Pathologie t. VI, cz. II, 1920.
 Fie ssinger: Arch. med. exper. et anatomopatholog. 1910.
 Feigl u. Querner: Zeitschr. f. die Gesam. exper. Med., Bd IX.
 Gaucher t Giroux: Annales d. malad. vénér. 1900, 481.
 Held J.: Polska Gaz. lekarska, 1924 Nr. 5 i 6.
 Hertz i Sterling-Okuniewski: O żółtaczce hemolitycznej r. 1912.
 Katzenelson: Wien. Arch. f. inn. Med. T. I, 1920.
 Labbé et Doumer: L'Annales d. med. 1923. T. 14.I.
 Lepéhne: D. Arch. f. Kl. Med. t. 131, 136, oraz Ergebn. der Inn. Med. Tom 20, r. 1921.
 Lubarsch: Berl. Kl. Woch. 1921, Nr. 28.
 Minkowski: Kongr. med. wewn. w Wiesbad. r. 1922.
 Naunyn i Minkowski: a) Arch. f. exper. Patol. 21. 91, 1866; b) Arch. f. exper. Patol. 21. 2, 1886.
 Mann i Magath: Mayo Collect. pap. r. 1923. T. 14.
 Naegeli: Beutkrankheiten, 1923.
 Pearce wedł. H. Z. Gissin: Roczn. Mayo, 1922.
 Saquepé: cyt. wed. Kr. u. Brugsch: Sper. Pat. t. VI, cz. 2, str. 287.
 Semeran-Siemiano, w, s, k, i: P. Gaz. lek. r. 1922, Nr. 34 i 35.
 Sterling-Okuniewski: a) Arch. f. exper. Pat. u. Farmak. T. 64, r. 1911; b) Gazeta lekarska r. 1911.
 Snapper: Ergbn. d. Ges. med. T. IV. 1923.
 Troisier: These de Paris, 1910.
 Widala: a) Soc. méd. des hôp. de Paris 1907, T. 24; b) Sem. méd. 1907, 27.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. W.
 (Dyrektor: prof. dr. med. A. CZYŻEWICZ).

W sprawie badań nad kwasotą pochwy kobiecej.

Podali

Dr. med. Tadeusz ZWOLIŃSKI (Warszawa)
 i Ryszard TRUSZKOWSKI, M. Sc. (Londyn) F. C. S.

Część I.

W piśmiennictwie naukowym ostatnich trzech dziesiątków lat zaczęły coraz częściej zjawiać się prace, dotyczące biologji oraz chemizmu wydzieliny pochwy kobiecej.

To duże zainteresowanie powyższem zagadnieniem jest zupełnie uzasadnione, gdyż z jednej strony chodziło badaczom o rzucenie światła na zupełnie nieznaną dotychczas dziedzinę nauki, ściśle związanej z ginekologją, oraz o wykorzystanie tych zdobyczy dla celów praktycznych. Już oddawna zdawano sobie sprawę z doniosłości, jaką odgrywa flora pochwowa w przebiegu miejscowych i ogólnych spraw zakaźnych i dlatego starano się poznać dokładnie ją samą oraz środowisko, w jakim ona się rozwija w warunkach fizjologicznych. Oprócz tego chodziło o uzyskanie metod dowolnego regulowania własności chemicznych podłoża rozwoju drobnoustrojów, a tem samem i flory pochwowej. Także w sprawie zapłodnienia gra chemizm pochwy, jak nam wiadomo, niemniej ważną rolę, gdyż z jednoczesnem poznaniem biologji plemnika poznano te środowiska, które mogą pobudzić lub zmniejszyć aż do minimum jego żywotność. Już dzisiaj wiadomo, że zbyt kwaśno oddziaływująca wydzielina pochwowa jest jednym z poważnych czynników szkodliwych dla żywotności plemnika, uniemożliwiających połączenie się jego z jajem.

Nie więc dziwnego, że wyjaśnieniu powyższych zagadnień poświęcił się cały szereg badaczy, zarówno polskich, jak i zagranicznych. Na pierwszy plan wybijają się nazwiska: Jakowickiego, Lorentowicza, Döderleina, Burchardta, Waltharda, Stroganoffa, Peri, Kröniga, Zweifela, Gräfenberga.

Wymienionych powyżej autorów można podzielić na

2 grupy, z których jedna pracowała głównie nad sprawą flory, druga — nad sprawą chemizmu wydzieliny pochwowej. Grupa bakterjologiczna z *Lorentowiczem* i *Döderleinem* na czele zapoczątkowała, oświetliła i rozwiązała cały szereg zagadnień, związanych z bakterjologią pochwy, ustalając zasadniczy typ flory i dzieląc go na tak zwane 3 stopnie czystości.

Natomiast grupa autorów, zajmująca się badaniem chemizmu wydzieliny pochwowej, z *Jakowickim*, *Zweiflem* i *Gräfenbergiem* na czele, próbowała ustalić jej oddziaływanie, prowadząc w tym celu cały szereg ścisłych i mozolnych prac. Ostatecznie powstał cały szereg najróżnorodniejszych i nawet wręcz sprzecznych zapatrywań, dlatego aż do chwili obecnej nie rozstrzygnięto zagadnienia, czy poprzednio istniejące kwaśne środowisko pochwy sprzyja rozwojowi pewnych, ściśle do niego przystosowanych drobnoustrojów, czy też sama obecność flory stwarza, nasila lub osłabia jej oddziaływanie.

W pierwszym rzędzie zainteresował nas chemizm wydzieliny pochwowej i dlatego, korzystając z nowych metod, wypracowanych w nauce chemii, a polegających na możliwości dość ścisłego określenia koncentracji jonów wodorowych, postanowiliśmy użyć tych metod w celu ustalenia oddziaływania wydzieliny pochwy kobiety w stanach zdrowia i choroby.

Jednoczesne badanie flory pochwowej w związku z oddziaływaniem wydzieliny pozwoli ustalić ich wspólna zależność, czy też jej brak.

Zanim przejdziemy do ściślejszego omówienia stosowanej przez nas metody i osiągniętych wyników, postaramy się pokrótce rozpatrzyć z punktu widzenia chemicznego drogi poprzednich autorów, którzy badali powyższe zagadnienia. Badacze początkowo zdążyli przedewszystkiem do wszechstronnego wyjaśnienia strony bakterjologicznej, uwzględniając zatem stronę chemiczną, posługiwali się tak mało ściślemi metodami, że nie będziemy się dłużej nad nimi zatrzymywali.

Dopiero *Zwelfel* w 1918 roku na drodze ściśle chemicznej stwierdził kwaśne oddziaływanie wydzieliny pochwowej, wykazując w niej obecność fermentacyjnego kwasu mlekowego w stanie zarówno wolnym jak i związanym.

Autor powyższy korzystał wyłącznie z wydzieliny pochwowej kobiet ciężarnych. Podana przez *Zweifla* metoda z punktu widzenia chemicznego była bardziej ścisła od innych, tem niemniej złożona i nie nadająca się do zastosowania praktycznego. Upřednio zważonym wacikiem zbierał wydzielinę pochwową, a powtórnem ważeniem stwierdzał jej wagę, która wynosiła przeciętnie około $1\frac{1}{2}$ gr. Następnie wrzucał wacik do bezwodnego i bezalkoholowego eteru, odparowywał pozostałe substancje rozpuszczał w wodzie i miareczkował $1/10$ N ługiem sodowym, używając jako wskaźnika alizaryny, a nie fenoltaleiny (jak to robili *Krönig* i *Gräfenberg*), którą uważał za nieodpowiednią dla swych celów.

Gräfenberg w 1918 roku stosuje w swoich doświadczeniach metodę, mniej złożoną, polegającą na wypłukiwaniu ścian pochwy stałą ilością (20 cm.³) wody przeko-plonej. Po przesączeniu roztworu miareczkuje go $N/100$ ługiem sodowym w obecności fenoltaleiny jako wskaźnika. Obie powyższe prace miały na celu określenie ilości lub stężenia kwasu mlekowego wydzieliny pochwowej. Nie mogą więc mieć praktycznego zastosowania z trzech względów, mianowicie:

1) Uciążliwość metody,

2) Z wyjątkiem pracy *Zweifla* pozostałe metody zawierają cały szereg błędów technicznych, i dlatego wyniki, osiągnięte tą drogą, są pozbawione większego znaczenia.

3) Z punktu widzenia biologicznego i rozwoju flory pochwowej stężenie kwasu nie odgrywa ważnej roli, a wyłącznie koncentracja jonów wodorowych, zależnych od wielu jeszcze dodatkowych czynników.

Z punktu widzenia chemicznego *Krönig* i *Gräfenberg* popełnili błąd w technice, używając jako wskaźnika fenoltaleiny, która nie nadaje się do miareczkowania słabych kwasów, jakim jest właśnie kwas mlekowy ($K=1,4 \times 10^4$), silną zasadą — ługiem sodowym. Rozpuszczając nieznaną ilość wydzieliny w stałej ilości wody i określając procentowo zawartość kwasu mlekowego, nie otrzymujemy bynajmniej danych co do stężenia kwasu w wydzielinie, i dlatego wnioski, na takich badaniach oparte, nie są do przyjęcia.

Przeciwnie, metoda *Zweifla*, uwzględniająca wagę wydzieliny, byłaby bez zarzutu, gdyby w badaniach nad kwasotą pochwy chodziło wyłącznie o stężenie kwasu mlekowego, jednakże już sam autor znajduje prócz kwasu mlekowego jego sole, co w znacznej mierze wpływa na obniżenie koncentracji jonów wodorowych, a co zatem idzie, oznaczenie kwasu mlekowego w wydzielinie nie daje bezwzględnego pojęcia o jej kwasocie. Poza tem w wydzielinie znajdują się substancje koloidalne, które ze swojej strony jeszcze bardziej obniżają koncentrację jonów wodorowych. Z powyższego rozumowania wynika, że stężenie kwasu nie stoi w prostym stosunku do koncentracji jonów wodorowych. Dopiero w 1923 roku *Jakowicki* pierwszy powziął myśl określenia kwasoty wydzieliny pochwowej na drodze stężenia jonów wodorowych sposobem kolorymetrycznym.

Szerszym jednak badań w tym kierunku nie prowadzi, ograniczając się wyłącznie do poznania stanów t. zw. nadkwasoty. Uważając, że metoda, pozwalająca stwierdzić stężenie jonów wodorowych (pH) w wydzielinie jest obecnie jedynie słuszną i najbardziej ścisłą z punktu widzenia nowoczesnej chemii, wypracowaliśmy dla naszych celów specjalny sposób prowadzenia doświadczeń, który podajemy poniżej.

Wydzielinę pochwową zbieramy przy pomocy łyżeczki srebrnej długości 3 cm., szerokości $\frac{1}{2}$ cm. głębokości 2 mm., przyśrubowanej do trzonka metalowego długości 25 cm. łyżeczkę bez trzonka wraz w probówkę szklaną ważymy na wadze analitycznej przed doświadczeniem i powtórnem natychmiast po zebraniu wydzieliny. W ten sposób otrzymujemy dokładną wagę zebranej wydzieliny. łyżeczkę z wydzieliną pozostawiamy w tej samej probówce, z którą poprzednio była ważona, i dolewamy wody przekroplonej o oddziaływaniu obojętnem (pH=7) w ilości, ściśle każdorazowo określanej przy pomocy wprowadzonego przez nas wzoru, dla którego za podstawę przyjąłmy doświadczenie 1-sze. W doświadczeniu tem waga pobranej wydzieliny wynosiła 0,136 gr., a wody dolano 5 cm.³. Wzór zatem pozwalający każdorazowo ustalać ilość wody, jaką należy dodać, przedstawiał się w sposób następujący:

$$W = \frac{X \times}{0,136} \quad \text{gdzie } W \text{ — ilość wody, jaką należy dolać;} \\ X \text{ — waga pobranej wydzieliny.}$$

Przeciętnie rozcieńczenie zatem było około 40-krotne. Po dolaniu ilości wody, ustalonej każdorazowo wedle powyższego wzoru, wstrząsamy przez 5 minut probówką wraz z zawartą w niej łyżeczką, na której znajduje się pobrana wydzielina, a następnie płyn ten sączymy przez bibułkę. Przesącz dielimy na 2 połowy: do jednej dodajemy 1—2 kropel wskaźnika uniwersalnego (Universal Indicatoru), pozwalającego tylko w przybliżeniu określić stężenie pH, do pozostałej części przesączu 1—2 kropel jednego z czterech poniżej przytoczonych wskaźników.

- 1) Thymol-Blue, który pozwala określić pH w granicach od 1,2—2,8,
- 2) Bromo-Phenol-Blue pozwala określić pH w granicach od 3,0—4,6,
- 3) Methyl Red pozwala określić pH w granicach od 4,4—6,0,
- 4) Bromo Cresol Purple pozwala określić pH w granicach od 5,4—7,0.

Natychmiast po dodaniu wskaźnika występuje zabarwienie, które porównujemy z barwami, umieszczonemi na odpowiedniej skali.

Skala porównawcza posiada 9 barw w granicach każdego z powyżej wspomnianych wskaźników. Różnica barw między sąsiednimi odmianami skali wynosi 0,2 pH.

Przez porównanie zabarwionego przez nas przesączu z dwiema sąsiadującymi z sobą barwami można zatem określić pH badanego roztworu z dokładnością do $\pm 0,05$. Po wypracowaniu powyższej metody postępowania przystąpiliśmy do rozstrzygnięcia pytania, w jakim stopniu wpływa rozcieńczenie wydzieliny na obniżenie koncentracji jonów wodorowych. Zarówno *Clark* jak i *Walpole* twierdzą, że wpływ rozcieńczenia mieszanin słabo dysocjonowanych kwasów i zasad w obecności ich soli jest minimalny, szczególnie w roztworach bliskich do obojętnego oddziaływania.

Walpole, rozcieńczając 20-krotnie mieszaninę kwasu octowego, zbliżonego w swych własnościach do kwasu mlekowego z octanem sodu, znalazł, że stężenie jonów wodoro-

wych spadło zaledwie o 0,08. Wnioskując teoretycznie, należałoby przypuszczać, że 2 krotnie większe t. j. 40-krotne rozcieńczenie, jakiego używaliśmy w naszych doświadczeniach, powinno obniżyć kwasotę o 0,16. Dla uniknięcia możliwych błędów przyjmujemy okrągło 0,2. Jeżeli przyjąć pod uwagę hamujący wpływ ciał koloidalnych, napewno znajdujących się w wydzielinie pochwowej, to przyjęty przez nas błąd (pH 0,2) zmniejszy się bez wątpienia.

Niezbitym dowodem byłoby sprawdzanie naszych wyników z wynikami, otrzymanymi metodą *Feltona*, polegającą na mieszanii 1 kropli badanej substancji z kroplą wskaźnika. Niestety, w stosunku do naszych badań metoda ta niezawsze mogła znaleźć zastosowanie z powodu naturalnego lub chorobowo zmienionego zabarwienia wydzieliny i jej gęstości, utrudniającej dobrą wymieszanie ze wskaźnikiem. Natomiast inną drogą udało się stwierdzić minimalny wpływ używanego rozcieńczenia, mianowicie rozcieńczając wydzielinę stopniowo. Tą drogą stwierdziliśmy, że niema żadnych różnic w stężeniu jonów wodorowych pomiędzy roztworami o oddziaływaniu bliskim obojętnego. Natomiast roztwory w granicach koncentracji \pm pH 4 wykazują różnicę \pm 0,1. Powyżej przytoczone dowody uprawniają nas do przyjęcia wyników, przez nas osiągniętych, za zupełnie ścisłe, przy uwzględnieniu ewentualnej omyłki w granicach pH 0,1—0,2.

Powyżej opisana metoda, użyta przez nas do doświadczeń, nie może znaleźć praktycznego zastosowania, gdyż jest zbyt zawiła dla stosunków życia codziennego. Jeżeli jednak odrzucić pewne jej etapy, możemy bardzo szybko i możliwie ściśle określić stężenie jonów wodorowych wydzieliny pochwowej nawet w codziennej praktyce lekarskiej. Mianowicie: zbieramy wydzielinę łyżeczką, wrzucamy ją do probówki, dolewamy 4 cm.³ wody przekroplonej o oddziaływaniu obojętnym, a następnie dodajemy 1—2 kropel wskaźnika uniwersalnego. Z załączonej do wskaźnika tabliczki odczytujemy koncentrację jonów wodorowych, wyliczoną już zgóry dla każdego z ewentualnie otrzymanych zabarwień, co wystarczy zupełnie do oznaczenia kwasoty badanej wydzieliny. W ten sposób omija się najtrudniejszą i najuciążliwszą część badania, wymagającą, prócz dokładnej pracy, także posiadania ścisłej wagi analitycznej. Taki sposób postępowania pozwala na przeprowadzenie doświadczeń w praktyce prywatnej prawie że przy łóżku pacjentki.

Z II Kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.

(Dyr. Prof. Dr. K. RZĘTKOWSKI).

Przypadek schorzenia układu nerwowego w przedbiegu szczepień ochronnych przeciw wścieklicznie.

Podał

Dr. B. JOCHWEDS, hospitant Kliniki (Warszawa).

Chory A. G., lat 48, został w dniu 20.XI. 1923 r. ukąszony do krwi przez wściekłego psa w kiuk i wskazujący palec prawej ręki. Tego samego dnia chory został skierowany do Instytutu Pasteurowskiego (kierownik: Dr. Karłow-ski), gdzie w ciągu 25 dni zastosowano 17 zastrzyknięć ochronnych przeciwko wścieklicznie (według klasycznej metody *Pasteurowskiej* wzmocnionej; szczepiono rdzenie od 4—1-dniowego; przeważały serie 3, 2, 1; przy szczepieniu tem p. Dr. Karłow-ski otrzymał 10¹⁰⁰ śmiertelności po skończonej kuracji. Do ostatnich 3 zastrzyknięć chory się nie zgłosił, gdyż 14.XII, t. j. po 25 dniach, dostał nagle silnej duszności, kaszlu i, jak twierdzi sam chory oraz jego otoczenie, gorączki (ciepłoty jednak nie mierzone). Przez dwa dni chory był nawpół przytomny, niespokojny, mówił od rzeczy. Mowa była bełkocząca, lecz od czasu do czasu chory wymawiał jakieś słowo (artykulacyjne zaburzenie mowy). Na trzeci dzień chory odzyskał całkowicie przytomność; pamięć miał jednak upośledzoną, był smutny i przygnębiony, uskarżał się na bardzo silne bóle w całym prawym boku i przeważnie w twarzy, nie słyszał prawie nic na prawe ucho, dwoiło mu się w oczach, miał zawroty głowy (przedmioty otaczające obracały się dookoła chorego z lewej strony ku prawej), przy chodzeniu zbaczał na prawo i wogóle chwiały się, nie mogąc utrzymać się na nogach. Według słów otoczenia, choremu skrzywiła

się twarz, przeciągając się na lewo. Mowa wróciła, była jednak wolniejsza i bardziej utrudniona, niż przed chorobą. Slinotoku, obawy przed połykaniem, uczucia trwogi nie było. Mocz i stolec oddawał prawidłowo.

Następnego dnia chorego przywieziono do Kliniki, na oddział *Dra Landberga*.

Stan obecny: 7.XII. Chory smutny, przygnębiony i apatyczny. Na pytania odpowiada niechętnie, często się powtarza i płacze. Patrząc na jakiś przedmiot, mruży lewe oko.

W płucach nieliczne świsty i furczenia w dolnych odciśkach. Tony serca czyste, miarowe. Wątroba i śledziona nie-macalne. Wyłysienie plackowate (alopecia areata). Stan bez-gorączkowy.

Badanie układu nerwowego:

Mowa — wolna, utrudniona; jednak chory wymawia nawet najtrudniejsze wyrazy.

Nerwy czaszkowe: N. wzrokowy — *Visus I* obustronnie. Pole widzenia nie zwężone. Tarcze wzrokowe nieznacznie zaróżowione, żyły rozszerzone (przekrwienie bierne).

N. okoruchowy: Niedowład mięśnia prostego dolnego lewego oka (m. *rectus inf.*) i jako skutek tego — dwojenie, najwybitniejsze przy spojrzeniu na prawo i w górę.

Żrenice nieco zwężone, równe, leniwie reagują na światło.

N. twarzowy: Niedowład całego nerwu twarzowego (wyglądanie fałd czołowej i nosowo-wargowej po stronie prawej); ruchy czynne mięśni: okrężnego oczu, czołowego i wargowo-policzkowych po stronie prawej nieznacznie upośledzone (typ porażenia obwodowego).

N. słuchowy — upośledzenie słuchu po stronie prawej w nieznacznym stopniu. Ze strony pozostałych nerwów czaszkowych zaburzeń nie stwierdzono.

W obrębie kończyn — pod względem neurologicznym żadnych zmian nie stwierdzono. Ruchy czynne i bierne oraz siła mięśniowa zachowane, odruchy żywe. Odruch *B a b i Ń-skiego* ujemny. *A t a k s j i* brak, czucie zachowane.

W obrębie tułowia: przeczulica prawego boku; punkty *V a l l e i x a* nn. międzyżebrowych od IV—IX po stronie prawej bolesne.

Brzuch: cały bolesny na ucisk, powłoki napięte; odruchy brzuszne zniesione (zastrzyki robiono w powłoki brzuszne).

Chód: przy otwartych oczach—niepewny, zbaczenie na prawo; przy otwartym jednym prawym oku (zdrowym) — pewniejszy; przy otwartym lewym (chorem) — wahadłowy, zataczający się („chód pijanego“); przy zamkniętych oczach—pewniejszy, zbaczenie na prawo pozostaje.

Objaw *R o m b e r g a* — dodatni, chory pada na prawo. *Adiadochokineza* obustronna, mijanie na prawo.

Przebieg choiroby. W ciągu 10 dni wszystkie prawie objawy chorobowe ustąpiły: 21.XII (po 4 dniach) ustąpiły zawroty głowy, 24.XII. (po tygodniu) ustąpiły bóle w prawym boku, 26.XII (na 9 dzień) znikło podwójne widzenie; chory zaczął żywiej interesować się światłem otaczającym, po raz pierwszy śmiał się. Po dwóch tygodniach chory czuł się już zupełnie dobrze, chodził nie zbaczając; pozostało tylko do dziś dnia widoczne, aczkolwiek znacznie mniej wybitne, wyglądanie fałd nosowo-policzkowej i czołowej po stronie prawej.

Obecnie choremu dolegają bóle głowy, trwające od miesiąca. Pozatem chory jest ciągle przygnębiony, brak mu inicjatywy i energii do pracy.

Badanie krwi: białych ciałek 10000 w 1 mm³; wzór normalny.

Przekłucie łądźwiowe, dokonane dwukrotnie, nie wykazało, poza wzmocnionym ciśnieniem, żadnych odchyleń od normy (*N o n n e - A p e l t* ujemny; 3 leukocyty w 1 mm³).

Odczyn *W a s s e r m a n n a* we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny.

W mózgu psa, który ukąsił chorego, znaleziono ciała *N e g r i e g o*.

Płyn mózgowo-rdzeniowy chorego p. Dr. Karłow-ski zastrzyknął królikowi podoponowo, ślinę zaś dwum królikom domięśniowo, jednak zwierzęta nie wykazały żadnych zmian chorobowych.

Przypadek, obserwowany przez nas, różni się od znacznej większości przypadków porażek, występujących w przebiegu szczepień *P a s t e u r o w s k i c h*.

Ostry początek, objawy psychiczne w postaci stanu depresyjnego, nerwobóle, bolesność w miejscach zastrzyknięć są to objawy, występujące zwykle.

Natomiast mamy tu cały szereg momentów odrębnych: wszystkie objawy wystąpiły odrazu, jednocześnie — i po tygodniu zaczęły stopniowo ustępować. Nie było więc tych wahań w nasileniu poszczególnych objawów, które cechują większość przypadków poszczepionkowych. Poza tem brak zupełny objawów chorobowych ze strony kończyn. Przeważają zaś liczne objawy opuszkowe, mózdkowe i ze strony śródmózgowia (porażenie nerwu twarzewego o typie obwodowym, częściowe porażenie nerwu okoruchowego, słuchowego, zaburzenia artykulacyjne mowy).

Przebieg choroby jest naogół dość łagodny.

Porażenia, występujące w przebiegu szczepień Pasteurowskich, są przez jednych autorów łączone ze szczepieniami (Babes, Remlinger, Müller, Karłowski, Palmirski, Sterling i wielu innych), przez innych zaś są uważane za poronną postać wściekliczyny porażeniowej (lyssa paralytica abortiva) (Ivo Novi, Bordoni, Uffreduzzi, Jos. Koch, Jochman, Higier).

Do jakiej z tych dwóch grup należałoby zaliczyć ten przypadek, trudno powiedzieć. Zaznaczam tylko, że wszystko prawie objawy wystąpiły po stronie ukąszenia.

W piśmiennictwie przypadków podobnych (t. j. z przewagą znaczną objawów opuszkowych i brakiem zmian ze strony kończyn dolnych) spotykamy bardzo niewiele. Pan Dr. Władysław Sterling w swojej wyczerpującej monografii o ostrych porażeniach w przebiegu szczepień Pasteurowskich przytacza analogiczny przypadek Sabatheza z 1891 r. W przypadku tym jednak wodowstręt psa można było wyłączyć z absolutną prawie pewnością.

Inny podobny przypadek obserwowali pp. doktorzy Sterling i Karłowski.

Piśmiennictwo.

1) Babes: Über die Behandlung von 300 von Wunden den Wölfen gebissenen Personen, Zt. f. Hyg., 1904, XLVII; 2) Babes: In welchen Fällen ist man berechtigt, eine abortive Form der Wutkrankheit anzunehmen? Zt. f. Hyg., 1909, LXV; 3) Bujwid: Sprawozdanie z ochronnego leczenia wodowstrętu według met. Pasteura. Medyc. str. 150, 1890 rok; 4) Bujwid: Wściekliczna u ludzi i leczenie zapobiegawcze metodą Pasteura. Pamięt. Tow. Lek. str. 50 i 254, z. I i II, 1891 r.; 5) Bordoni—Uffreduzzi: A propositio di un caso di guarigione di rabbia. Riff. med. Statistique 1886—1894. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 9, p. 772; 6) Czajkowski: Przypadek wodowstrętu. Przegl. Lek. XXII, 398; 7) Goldberg J. i Oczeński K.: Przypadek wodowstrętu z zajęciem opon mózgowodzeniowych, G. L. XVII, 1451; XLVIII, 1485, 1912; 8) Higier: Ostre porażenie wstępujące w przebiegu wściekliczyny oraz kilka uwag w sprawie wodowstrętu poronnego. Med. i Kron. Lek. 1911, XV 779, XVI 821, Zt. f. d. gesam. Neur. und Psych. 12, T., 4 zeszyt; 9) Ivo Novi: La cura del Pasteur, nell'istituto antirabbica di Bologna, l. I, 1894—30, VI 1897. Bull. d. scienze med. di Bologna; 10) Jarosiński: Przypadek wodowstrętu, 1896. G. L. 44, 1923; 11) Jochman: Über atypische Lyssaerkrankungen und ihre Beziehungen zur Wutschutzimpfung, Zt. f. Nervenheilk., 47 u. 48 Bd.; 12) Jos. Koch: Über abortive Tollwut. Z. f. Hyg. 1909, LXIV; 13) Jos. Koch: Zur Kenntnis atypischer Tollwutfälle, Zt. f. Hyg. 1910, LXVII; 14) Müller: Über akute Paraplegien nach Wutschutzimpfungen. D. Zt. f. Nervenheilk. Bd. 34; 15) Nitsch R.: Uwagi nad met. Pasteur. zapobiegania wściekliczynie. Przegl. Lek. 1905, str. 485, 510; Wien. Klin. Wochenschr. Bd. 17, Centralbl. f. Bakt. Abt. I, Orig. Bd. 43; 16) Palmirski i Karłowski: Wodowstręt u ludzi, 1911; 17) „Wyniki szczepień ochronnych według met. Pasteura 1894—1910 (Medyc. „G. L.“); 18) Orłowski: Statystyki szczep. ochronnego Pasteura („Przegl. Lek.“); 19) Remlinger: Accidents paralitiques au cours du traitement antirabbique. Ann. Pasteur. 1905, LXII; 20) Sabathez: Rage atténuée très probablement par les inoculations pasteuriennes. Gaz. des Hopitaux 1891; 21) Sterling Wład.: Ostrych zespołach porażeniowych w przebiegu szczepień pasteurowskich. Neurologja Polska, 1913.

Z własnej Pracowni Djagnostycznej w Humaniu.

Nowy sposób barwienia osadów moczowych.

Podał

Dr. Ludwik PIETKIEWICZ (Warszawa).

Badanie osadów moczowych odbywało się i odbywa dotąd przeważnie w stanie niezabarwionym. Nieliczne prace o barwieniu osadów w dostępnym mi piśmiennictwie lekarskim¹⁾, do roku 1914, nie mogły zadowolić badacza praktyka z powodu słabego i niestalego barwienia, powstawania osadów barwnika i innych stron ujemnych. Podręczniki, nawet najnowsze²⁾, nie wspominają wcale o barwieniu osadów. Tymczasem charakter wielu delikatnych składników osadu, ich przejrzystość i słaba łamliwość światła utrudniają w wysokim stopniu szybkie orjentowanie się w jakościowym i ilościowym składzie badanego osadu.

Wobec tego przeprowadziłem badanie w tym kierunku wszystkich dostępnych mi barwników, przeważnie anilinowych, i po długich bezowocnych próbach udało mi się znaleźć barwnik, dający tak dobre wyniki, że odtąd używam go stale w ciągu lat kilkunastu, i teraz trudnoby mi było obywać się bez niego. To też uważam za pożyteczne podać wiadomość o nim dla ogółu lekarzy, — tembardziej, że doświadczenie kolegów, którym przed laty udzieliłem prywatnie wiadomości o tym barwniku, w zupełności potwierdzają jego znaczenie dla badania osadów moczu.

Barwnik ten składa się z ½% wodnego roztworu „Aurantia“ (Merck albo Grübler) i 1% roztworu „Rose Bengale“ (Merck), zmieszanych w równych częściach. Rozczyn ten przechowuje się bez zmiany w ciągu czasu nieokreślonego, — w każdym razie w ciągu wielu lat, — i tylko osad wykrystalizowany na powierzchni albo na dnie usuwa się przesączeniem. Do użytku barwnik ten można rozcieńczyć dowolnie wodą albo używać w stanie skoncentrowanym. Ja postępuję zwykle w ten sposób, że kroplę osadu moczowego kładę na szkiełko przedmiotowe, dodaję małą kropelkę barwnika (nierozcieńczonego), mieszam pałeczką szklaną i pokrywam szkiełkiem pokrywkowym: preparat jest gotowy do badania.

Barwienie następuje momentalnie. Wszystkie składniki komórkowe zabarwiają się ostro i wyraźnie, — jądra komórek ciemniej od protoplazmy. Barwa otrzymuje się dwojaka: komórki nabłonkowe i leukocyty zabarwiają się częściowo na żółto, częściowo na czerwono; wałeczki szkliste barwią się na różowo, mniej lub więcej intensywnie, stosownie do gęstości materiału, z którego się składają; wałeczki woskowe przybierają barwę nasyciono-czerwoną z pewnym połyskiem; ziarniste — ciemno-czerwoną, — przy słabym powiększeniu prawie czarną. Cylindroidy i niteczki śluzu barwią się delikatnie różowo, krwinki — częścią na żółto, częścią na czerwono.

Stosunek składników czerwonych i żółtych zależy do pewnego stopnia od odczynu płynu (mocz), w którym się bada. Odczyn wyraźnie alkaliczny sprzyja wogóle barwieniu na żółto; kwaśny — zwiększa liczbę komórek, barwiących się czerwono. W moczu słabo kwaśnym lub obojętnym barwią się na żółto przeważnie komórki świeże, z jądrem dobrze zachowanym; komórki ziarniste — zwyrodniałe pochłaniają barwnik czerwony. Krwinki świeże, leukocyty w stanie pełzakowatym, świeże ciążka nasienne — barwią się przeważnie na żółto.

Kryształy nie barwią się wcale, z wyjątkiem tych form, które zawierają w sobie substancje organiczne, jak np. hantłowe i kuliste formy szczawianów. Ziarniste osady białkowe barwią się intensywnie czerwono, a osady bezkształtne solne pozostają bezbarwne.

Bakterje żywe nie barwią się wcale; obumierające zabarwiają się na kolor żółty, przechodzący następnie stopniowo w czerwony.

Zabarwienie powyższe zachowuje się tylko przez czas względnie krótki, w ciągu ½—1 godziny; następnie składniki żółte zaczynają stopniowo przybierać odcień czerwony, i w końcu, po kilku godzinach, wszystkie komórki okazują się zabarwione na kolor nasyciono-czerwony.

Przy pomocy opisanego barwnika można też otrzymać preparaty trwałe w balsamie. W tym celu należy zmieszać, jak wyżej, osad z barwnikiem, kropelkę tej mieszaniny roz-

1) Centralblatt f. Bakteriologie, Zeitschrift f. wissenschaftliche Mikroskopie i pisma lekarskie treści ogólnej.

2) Np. Klopstock und Kowarsky, wyd. 1921 r.

ciągnąć na szkiełku w bardzo cienką warstewkę sposobem, używanym dla preparatów krwi, i wysuszyć możliwie szybko w prądzie powietrza z baloniku (bez ogrzewania). Jeżeli cała robota odbywa się dostatecznie szybko, otrzymujemy preparat suchy, zabarwiony podwójnie, który następnie możemy zachować w balsamie.

Jedyną wadą opisanego barwnika jest powstawanie osadów krystalicznych w preparatach, — najczęściej po pewnym czasie, — ale czasami i natychmiast po dodaniu barwnika

do osadu moczu. Kryształki bywają rozmaitej formy, przeważnie romboidalne, koloru żółtego do czerwonego, ale zawsze dostatecznie charakterystyczne, tak, że trudno mieszać je z jakimikolwiek zwykłymi krystalicznymi składnikami osadów moczowych.

W przypadkach bardzo wysokiej zawartości białka w moczu barwienie otrzymuje się bardzo słabe i można je wtedy wzmocnić, rozcieńczając osad roztworem fizjologicznym i wirując powtórnie.

Z praktyki prywatnej.

Z ambulatorjum chorób dziecięcych
Kasy Chorych m. Warszawy.

Z dziedziny zбочeń rozwojowych.

Podał

Dr. Stefan KRAMSZTYK.

Jeżeli przeważnie jest tak trudno orzec, w jakiej mierze stan chorobowy zależy od czynników dziedzicznych, a w jakiej od wpływów zewnętrznych, to w szczególności tyczy się to tak zw. zбочeń rozwojowych. Jeszcze do niedawna doszukiwano się przyczyn wszystkich prawie zбочeń tych wyłącznie w uszkodzeniach, jakich doznaje płód wskutek zbytnej wąskości, czy też zrostów owodni. Przedewszystkiem takie zбочenia, jak wielopalcowość, zrost palców (syndactylia), ręka widlasta, były składane na karb teorii uszkodzeń płodowych.

Nowe badania doświadczalne postawiły jednak tę teorię mocno pod znakiem zapytania. Okazuje się bowiem, że mamy tu przeważnie do czynienia z właściwościami wybitnie dziedzicznymi, zależnymi od nieznanych nam jeszcze skłonności zarodkowych. Na dowód wyraźnie dziedzicznego charakteru zбочeń rozwojowych przytaczane bywa familijne występowanie wilczej paszczy i wargi zajęczej, a przedewszystkiem wielopalcowości. Słynna pod tym względem była odciepa od świata wioska w departamencie d'Isère we Francji, której mieszkańcy prawie bez wyjątku należeli do wielopalcowych; gdy wieś ta zyskała komunikację ze światem, zбочenie rozwojowe powoli zaczęło zanikać. Autor francuski (B o i n e t¹) przytacza pewną gminę arabską, której mieszkańcy pobierali się wyłącznie między sobą i gdzie dzieci, które przychodziły na świat bez dodatkowych palców, uważane były za widomy dowód zdrady małżeńskiej. Oprócz tego piśmiennictwo posiada szereg przyczynków, wykazujących dziedziczność wielopalcowości; tak M a p e r t u i s²) opisał rodzinę z polydaktylią w czterech pokoleniach, W i l s o n²) w sześciu, a według W h i t s c h e r a²) można było stwierdzić dziedziczność sześciopalcowości obustronnej bez przerwy w dziewięciu pokoleniach jednej rodziny.

Aczkolwiek dziedziczny wybitnie charakter wielopalcowości nie ulega, jak to wynika z powyższego, wątpliwości, to patogenesa tego zбочenia dotychczas nie jest wyjaśniona. Podczas gdy jedni chcieliby widzieć tutaj przejaw atawizmu, zdaniem drugich jest ono produktem patologicznym lub teratologicznym. Teoria atawistyczna opiera się na danych embriologicznych, anatomicznych, porównawczo-anatomicznych i paleontologicznych³); nie daje się ona jednakże dowieść w stosunku do wielopalcowości tak łatwo, jak się rzecz ma np. z mnogością sutków, która to cecha jest typowym objawem filogenezy i u niektórych ras, jak japończycy, nie należy wcale do rzadkości.

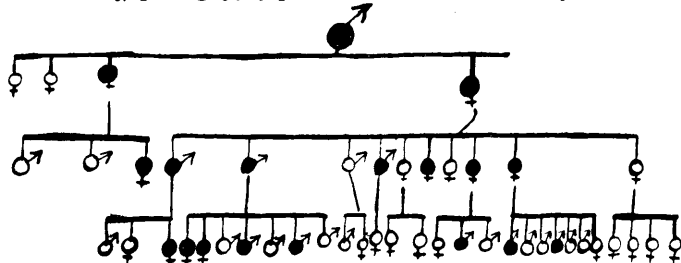
Wielu autorów odrzuca w zupełności teorię atawistyczną i skłania się raczej ku uznawaniu uszkodzeń zewnętrznych w czasie życia płodowego (Sterling). Niedawno B e n e c k e⁴) na podstawie długoletnich badań stwierdził mechaniczne czysto pochodzenie rozszczipienia się gardła, a opisany w końcu r. 1923 przypadek J a c o b s s o h n a⁵) zdaje się potwierdzać, że istotnie kilkakrotnie np. sondowanie macicy podczas ciąży może pociągnąć za sobą zбочenie rozwojowe w postaci wilczej paszczy, wargi zajęczej i stopy szpotawej.

Jeżeli uznać nawet za fakt zagadkowy samo dostanie się właściwości sześciopalcowej do ludzkiej plazmy zarodkowej, to analiza tej cechy z punktu widzenia badań biologiczno-genealogicznych posiada duże znaczenie naukowe. Tak np.

wielopalcowość występuje jako cecha dziedziczna i stała u kur pewnych ras. Według B r a u s a⁶) kury, hodowane we Francji pod nazwą Houdan, jak również angielska rasa Dorking stale posiadają na nogach zamiast zwykłych czterech palców pięć, a czasem nawet sześć; ten dodatkowy palec służy za oznakę czystości danej rasy kurzej. Doświadczenia z krzyżowaniem kur Houdan z kurami zwykłymi wykazały, że z początku prawie wszystkie wykluwające się osobniki posiadają palce dodatkowe.

Na podstawie tej analogii możnaby dojść do wniosku, że i u ludzi dałaby się wyhodować sztucznie rasa sześciopalcowa. Sześciopalcowość mogłaby w ten sposób stać się, zdaniem M a r t i u s a⁷) normalną cechą ludzką. Otóż badania genealogiczne nad wielopalcowością ludzką istotnie wykazują, że to zбочenie rozwojowe, tak, jak wiele cech w świecie roślinnym i zwierzęcym, podlega prawom M e n d l a.

Udało mi się zestawić drzewo genealogiczne rodziny, dotkniętej cechą sześciopalcową, obejmujące w 4 pokoleniach 47 osobników płci obojga. Tablica ułożona jest tak, że uwzględnia tylko tych krewnych demonstrowanego dwuletniego sześciopalcowego dziecka, co do których ojciec dziecka, również po 6 palców na obu rękach liczący, mógł dostarczyć zupełnie dokładnych danych. Nie jest więc to drzewo genealogiczne absolutnie idealne dla badań biologicznych, pozwala jednak wykazać, że mamy tu do czynienia z dziedzicznością, podlegającą prawom M e n d l a. A więc widzimy,



że wszystkie osobniki sześciopalcowe mają sześciopalcowego ojca, albo sześciopalcową matkę (znak ♂ oznacza osobnika płci męskiej, znak ♀ — osobnika płci żeńskiej; osobniki sześciopalcowe są oznaczone czarnymi kółkami, a normalne — białymi). Dalej widać, że żaden z osobników normalnych nie miał sześciopalcowego potomstwa, choćby sam pochodził od osób sześciopalcowych; wreszcie, że w rodzinach, w których są osobniki normalne i anormalne, liczba jednych i drugich jest przeciętnie prawie jednokrotna. Tak więc dziedziczenie anomalii sześciopalcowej podlega prawom M e n d l a i pod tym względem przypomina zupełnie np. anomalję krótkopalcowości, której genealogia została szczegółowo zbadana przez D r i n k w a t e r a⁸). Ważne jest stwierdzenie, czy anomalja sześciopalcowości przedstawia cechę panującą czy ustępującą. Otóż w drzewie genealogicznym powyższm widać, że sześciopalcowość zachowuje się, jak prosta cecha panująca w stosunku do formy normalnej, to znaczy, że zależy od obecności genu, którego forma normalna nie zawiera. Jednakże niedawno prof. K o e h l e r w Monachijskim Towarzystwie antropologicznym⁹) na podstawie 14 tablic genealogicznych, dotyczących wielopalcowości, wykazał, że wbrew ogólnie panującemu pogładowi wielopalcowość często robi wrażenie cechy ustępującej i że należy przyjąć tu wpływ modyfikujący, które przeszkadzają występowaniu typu wybitnie dominującego. Jak dalece wybitnie dziedziczny, prawom M e n d l a podlegający charakter wielopalcowości mało jeszcze jest ugruntowany i zanalizowany — tego dowodem są ostatnie prace o tym przedmiocie w prasie francuskiej¹²).

Badania genealogiczno-biologiczne, które tak dobitnie dają się przeprowadzić przy stwierdzaniu występowania anomalii rozwojowych w rodzaju wielopalcowości, posiadają niezmiernie doniosłe znaczenie dla całej patologii ludzkiej, a w szczególności dla patologii wieku dziecięcego. Przedewszystkiem ważnym jest stwierdzić, w jakim stopniu stan chorobowy dziecka uwarunkowany jest substancją dziedziczną, a w jakim powstał dzięki czynnikom zewnętrznym. Dalej ważne jest rozstrzygnięcie zagadnienia, czy mamy do czynienia z usposobieniem chorobowym o typie panującym, t. j. takim, które zwykle przeważa nad swym zdrowym partnerem, lub też o typie ustępującym (recessywnym), kiedy przeważa w potomstwie jednostka normalna. Najdawniej znane są choroby dziedziczne o typie panującym (dominant); jeżeli chorobowe usposobienie dziedziczne występuje u każdego osobnika, który posiada je w swoim genie, wtedy musi się ono dać wykazać bez przerwy w całym szeregu pokoleń, jest więc „panujące“. W zakresie chorób wieku dziecięcego za postać chorobową dziedziczną o typie panującym uważać można np. skazę wysiękową oraz „limfatyczną“ (Pfaundler, Lenz).

Daleko trudniejsze jest stwierdzenie t. zw. „ustępującego“ dziedziczenia. Ponieważ u osobników, obarczonych skłonnością chorobową o typie ustępującym, ta ostatnia zasłaniająca bywa przez odziedziczone od osobnika zdrowego usposobienie normalne, więc tylko takie osobniki wykazywać mogą daną cechę chorobową, które odziedziczyły ją po obojgu rodzicach. Za przykład choroby dziedzicznej o typie ustępującym może służyć przedewszystkiem t. zw. choroba Tay-Sachsa. Zdarza się ona prawie wyłącznie w rodzinach wschodniożydowskich, nie może być jednakże uważana za przejaw skłonności rasowej, gdyż spotyka się tylko w wyjątkowych rodzinach. Powstawanie tej postaci chorobowej daje się wytłomaczyć w ten sposób, że, podobnie jak np. sześciopalcowość, dostała się ona kiedyś do plazmy zarodkowej jednej rodziny żydowskiej i została drogą dziedziczenia przenoszona z pokolenia na pokolenie. W przeważnej części rodzin pozostało usposobienie do cierpienia tego w stanie ukrytym i występuje na jaw tylko wtedy, gdy łączą się ze sobą dwa indywidua, posiadające usposobienie to w swoich genach, kiedy więc wytwarzają się warunki dla powstawania niezmiernie rzadkiego u ludzi przypadku „homozygoty“. Przykładem takim sprzyjają oczywiście przedewszystkiem małżeństwa pomiędzy krewnymi, i w tem leży przyczyna, dla czego i niektóre inne choroby dziedziczne, jak jaskra, głuchoniemota, a zwłaszcza cukrzyca częściej trafiają się wśród ludności żydowskiej, stanowiącej w niektórych krajach nieliczną, a zamkniętą grupę ludności.

Dla pedjatrii szczególnie ważna jest sprawa dziedziczności t. zw. skaz (diathesis). Lenz¹⁰⁾ na podstawie obfitego materiału, zebranego przez Pfaundlera, przy zastosowaniu nowych zdobyczy nauki o dziedziczności, doszedł do nader ciekawych wniosków. Oto, wydzielając przedewszystkiem skazę wysiękową, dystroficzną, czyli niezwykłą skłonność niemowląt do zaburzeń odżywiania, oraz skazę limfatyczną, stwierdził, że wszystkie trzy wykazują silną tendencję do przejawiania się drogą dziedziczenia o typie panującym. Tak np. skazę limfatyczną w postaci przerostu limfatycznego pierścienia gardlanego z utrudnionem oddychaniem nosowem obserwował Lenz w czterech pokoleniach. Podczas gdy sprawa dziedziczności wago-tonicznej, neuropatycznej, artrytycznej nie ma za sobą jeszcze dostatecznego materiału, sprawa przekazywania krzywicy oraz skazy kurczowej (spasmophilia) jest zdaniem Lentza dowiedziona.

Podobnie jak przy analizowaniu sposobu dziedziczenia sześciopalcowości okazuje się, że obok typu panującego możliwy jest, jak to wykazał Koehler, również i typ ustępujący, tak też i przy rozpatrywaniu warunków przekazywania takiej np. skazy wysiękowej można obok przeważającego typu panującego stwierdzić możliwość typu ustępującego (według Czernego i Pfaundlera częściej pochodzi usposobienie to od matek, aniżeli od ojców; matki mogą być wolne od skazy; na jedną dziewczynkę, skazą wysiękową dotkniętą, przypadają dwaj chłopcy).

Zboczenia rozwojowe, wynikające z usposobienia odziedziczonego, mogą również pociągać za sobą śmierć wnet po urodzeniu lub w wieku niemowlęcym. Nowe zdobycze w zakresie nauki o dziedziczności pozwalają inaczej pojmować istotę t. zw. „wrodzonej słabości życiowej“. Opierając się na wynikach doświadczalnych, można twierdzić (Lenz),

że chodzi tu o cechy dziedziczne o typie ustępującym, które nie objawiają się nazewną, a występują w razie urodzenia się t. zw. „homozygotycznego“ osobnika.

Dresel¹¹⁾, który na obfitym materiale statystycznym podjął się sprawdzenia, o ile istotnie prawa Mendla dają się zastosować do patologii ludzkiej, wykazał, że większość znanych dotychczas chorób dziedzicznych polega na obecności czynnika o typie panującym w usposobieniu chorobowym jednego z rodziców. Ze statystyki Dresela wynika, że w wielu cierpieniach, należących do tej kategorii, potomstwo, pochodzące od osobnika chorego i od danej choroby wolnego, składa się istotnie w równych prawie częściach ze zdrowych i chorych. Dotyczy to zarówno chorób skóry, oczu i układu nerwowego, jak i anomalii układu kostnego, gdzie dla wielopalcowości wypadła stosunek 58 osobników z tą anomalią na 60 normalnych.

Tak więc badanie genealogiczne każdej anomalii ustrojowej posiada wielkie znaczenie dla nauki o dziedziczności i może znacznie ułatwić przeprowadzenie dociekań naukowych w zakresie dziedziczenia chorobowego, które dopiero znajduje się w powijakach.

Piśmiennictwo.

- 1) Ob. Bauer: „Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten“, Berlin 1921.
- 2) Cyt. według W. Sterlinga: Zeitschrift f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Tom IX.
- 3) Por. Sterling l. c.
- 4) Por. Sprawozdanie ze Zjazdu Niemieckiego Towarzystwa Pedjatrzyckiego w Lipsku 1922 r. Monatsschrift f. Kinderheilkunde. Tom 24.
- 5) Jacobs, s. o. h. n.: „Zur Lehre von der Entstehung angeborener Missbildungen“. Monatsschrift f. Kinderheilkunde. Tom 27, 1923.
- 6) Braus: „Entwicklungsgeschichtliche Analyse der Hyperdaktylie“. Münch. med. Wochenschrift 1908, Nr. 8.
- 7) Martius: „Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie“. Berlin 1914.
- 8) Por. Punnet: „Mendelismus“. Warszawa 1913.
- 9) Por. Münchener Med. Wochenschrift 1923. Nr. 52.
- 10) Lenz: „Ueber die Bedeutung der Erbmasse f. Krankheit und Sterblichkeit im Kindesalter“. Monatsschrift f. Kinderheilkunde. Tom 24, 1923.
- 11) Cyt. według Krausa: „Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person“. Lipsk 1919. Str. 214.
- 12) Por. Noel: „Polydactylie et heredité“. La Presse Medicale, 1924, Nr. 50.

Przypadek zespołu czuciowo-odżywczego pochodzenia mostowego.

Podał

N. ZYLBERLAST-ZANDOWA (Warszawa).

Bóle pochodzenia ośrodkowego są zjawiskiem dostatecznie znanym w klinice cierpień nerwowych. Przypadek poniższy jednak wykazuje tak wiele szczegółów ciekawych ze stanowiska teoretycznego i praktycznego, iż zasługuje na uwzględnienie. Dotyczy on 44-letniej kobiety, u której oprócz uporczywych bólów natury artretycznej nie godnego uwagi w wywiadach nie odnotowano. Obecna choroba rozpoczęła się przed 3 miesiącami. Po silnem zmartwieniu chora zaczęła odczuwać bóle w potylicy. Jednego ranka zbudziła się z głową przechyloną na lewe ramię i z uczuciem dotkliwego bólu w lewej kończynie górnej. Wszelki ruch głową ból ten potęgował, jak również i kaszel wpływał nań ujemnie. Przez 6 tygodni chora mimo bólów pracować mogła, poczem ból nasilił się, a zwłaszcza dotkliwym się stał w obrębie dłoni i palców, chora musiała palce trzymać rozstawione, gdyż stykanie się ich wywoływało ból. Równocześnie zjawił się poraż pierwszy ból dotkliwy w prawym policzku.

Badanie chorej ustaliło co następuje: ruchy twarzy są prawidłowe. Siła ruchów mięśni szyi wykazuje bardzo nieznaczny stopień upośledzenia po stronie lewej. Ruchy lewych kończyn są również nieco słabsze od ruchów po stronie prawej. Odruchy: w obrębie twarzy (rogówkowy, nosowo-powiekowy) żadnych zmian nie wykazują. Badanie odruchu błędnikowego metodą ciałplikową Baranego wykazało znaczne wzmocnienie pobudliwości narządu błędnikowego.

po stronie prawej. Odruch z mięśnia trójgłowego żywszy po stronie lewej, również z okostny kości łokciowej. Odruchy brzuszne obustronnie zachowane i jednakowe. Odruchy kolanowe — żywe, lewy żywszy. Ze ścięgien Achillesa — żywe obustronnie. Podeszwy — bez wyraźnych zmian. Odruch Rossolimo czasem otrzymuje się z 4 palców stopy lewej.

Ruchy mimowolne: w dłoni lewej, wyciągniętej w powietrzu, widać szereg ruchów: 1) dosyć szybki ruch palców od- i doprowadzający o drobnej amplitudzie; 2) chwanie się kończyny w rozmaitych kierunkach, wreszcie 3) obszerne, szybkie szarpnięcia całej kończyny. Dolna kończyna lewa wykazuje również często ruchy mimowolne, gdy ją chora unosi w powietrzu.

Czucie: na twarzy żadnego upośledzenia nie wykazuje. Na szyi i tułowiu również nie udaje się ustalić jego zaburzeń, jednak chora twierdzi, że dotyk po stronie lewej odczuwa nieco mniej wyraźnie, niż po stronie prawej. Przedmiotowo daje się stwierdzić zmiany czucia jedynie na kończynie górnej lewej: mianowicie dotyk nie jest rozróżniany w obrębie trzech pierwszych palców i na wewnętrznej połowie dłoni. Zaburzenie to stabilnie na przedramieniu, i tu jednak istnieje różnica na niekorzyść terytorjum nerwu promieniowego. Na ramieniu zmiany są jeszcze słabsze. Podniety bólowe, ciepłikowe i mięśniowe (percepcja kinestetyczna) są wszędzie rozróżniane należycie. Na kończynie dolnej żadnych zmian czucia nie stwierdza się. Bóle i parestezje istnieją w obrębie prawego policzka oraz lewych kończyn. Z nich jedne są stałe i nasilają się napadowo (w kończynie górnej), inne przychodzą napadowo (w policzku), wreszcie inne dają się wywoływać przez podniety zewnętrzne jak: dotknięcie skóry, zanurzenie ręki do zimnej wody, ruch przy stąpieniu i t. p. W kończynie dolnej istnieją tylko parestezje, zjawiające się rzadko.

Zmiany naczyńioruchowe: w obrębie prawego policzka zjawia się wyraźny obrzęk, poprzedzający napad bólu i trwający czas dłuższy już po jego ustąpieniu. Często obrzęk ogarnia i lewy policzek. W przebiegu choroby stwierdzono raz w związku z napadem bólu przekrwienie łącznicy na prawej gałce ocznej z następczemi drobnymi krwotokami.

Wybitne zmiany odżywcze stwierdza się w lewej dłoni: trzy pierwsze palce wraz z odpowiednim terytorjum dłoni są wybitnie obrzmiałe, skóra tu jest napięta, gruba, nie daje się ująć w fałdę, na powierzchni dłoniowej naskórek jest nawarstwiony, zrogowaciały, miejscami popękany, porany głębokimi bruzdami (hyperkeratosis), w obrębie dwóch ostatnich palców oraz części łokciowej dłoni — zmiany podobne są zaledwie zaznaczone.

Pod wpływem zimnej wody lewa dłoń staje się siną, poczem, wyjęta z wody, przybiera barwę purpurową.

Samoistne ułożenie lewej dłoni i palców jest niezmiernie charakterystyczne: trzy pierwsze palce są stałe wyprostowane i rozstawione, zaś dwa ostatnie zgięte. Ułożenie to wskazuje na odruchowe unikanie zetknięcia zbołałych palców z sąsiednimi. Ułożenie ich przypomina to, jakie widzimy w kaulalgjach.

Bezład ruchu nie stwierdza się (w odróżnieniu od bezładu statycznego, który uwidacznia się w chwianiu się ręki, wyciągniętej przed siebie).

Czynnik myotoniczny stwierdzić można pod postacią niemożności szybkiego rozwarcia ręki po uprzednim zaściśnięciu jej wokół przedmiotu.

Prócz tego należy podkreślić objaw niezwykle, mianowicie skurcz mięśnia kapturowego lewego, zjawiający się stałe przy każdym przebudzeniu się chorej. Skurczowi temu towarzyszy przykra sensacja, która wraz z kureczem mijaszynko. Na samym początku choroby podobny skurcz musiał wywołać owo pochylenie głowy na lewo, trwające przez dłuższą chwilę.

Streszczając wyżej podane, mieliśmy u naszej chorej do czynienia z 1) nieznacznym upośledzeniem sfery ruchowej w lewej połowie ciała (z wyjątkiem twarzy), 2) z ruchami mimowolnymi w lewych kończynach, 3) ze zmianami czucia, obiektywnie stwierdzonymi w obrębie trzech pierwszych palców lewej ręki i promieniowej połowy przedramienia, 4) podrażnieniem dróg czuciowych w lewej połowie ciała i prawym policzku, 5) wzmożeniem pobudliwości narządu błędnikowego prawego, 6) zmianami odżywczymi i naczyńioruchowymi w obrębie odcinków, wykazujących podrażnienie dróg

czuciowych, 7) objawami myotonicznymi w obrębie lewej dłoni.

Przebieg choroby wykazywał tendencję ku poprawie: przedewszystkiem bóle straciły swą intensywność, zrogowacenie skóry i obrzęk trzech pierwszych palców zmniejszył się, przyczem naskórek opadał całemi płatami, zaburzenia czucia dotykowe też ustępowały z wolna.

Rozpoznanie, jeśli uwzględnić początek cierpienia nagły oraz przebieg bezgorączkowy i względnie łagodny, zatrzymać się musi na sprawie naczyniowej (krwotoku) do tkanki nerwowej.

Całość obrazu chorobowego da się objaśnić, jeśli przypuścić, iż niewielki krwotok nastąpił na poziomie mostu po stronie prawej i w obrębie wstęgi środkowej.

Drogi ruchowe (piramidy) zostały dotknięte bardzo nieznacznie, stąd ten słaby stopień niedowładu skrzyżowanego. Część piramid, idąca do jądra nerwu twarzewego, odłączyła się już na tym poziomie, dlatego też niedowład nie ogarnął twarzy po stronie lewej; prawa jej połowa również uniknęła upośledzenia dzięki temu, że ognisko chorobowe usadowiło się powyżej jądra VII pary strony prawej. Bliskie sąsiedztwo ogniska z jądrem V pary wywołuje częste napady bólu w tej prawej połowie twarzy, zaś wpływ ogniska na dalej położone jądro VIII pary warunkuje owo uszkodzenie pobudliwości narządu przedśionkowego.

W symptomatologii danego przypadku pewne szczególności zasługują na specjalne podkreślenie: widzimy tu, mianowicie, upośledzenie czucia powierzchownego (dotykowego) przy dobrze zachowanym czuciu głębokiem (bólom i ciepłikowem). Wallenberg i Marburg twierdzą, iż zmiany czuciowe pochodzenia mostowego realizują zawsze typ syringomyelityczny, to jest przeciwny do naszego. U naszej chorej widzimy upośledzenie czucia, idącego słupami tylnymi (typ wiądu rdzenia). Dalszy szczegół wykazuje rozszerzenie w obrębie tego czucia, gdyż zmysł mięśniowy (percepcja kinestetyczna), zazwyczaj sprzężony z czuciem dotykowym, jest tu zachowany bez zarzutu. Rzadki jest nasz przypadek również i z tego względu, że zmiany czucia dotykowego obejmują w nim głównie trzy pierwsze palce oraz odpowiednią część przedramienia, co przypomina obraz zaburzeń czuciowych pochodzenia obwodowego.

Podobne rozczłonkowanie zmian czuciowych jest znane w sprawach korowych (Mills, Weissenburg, Muskens), zdawałoby się, iż w moście włókna czuciowe są zbyt skupione razem, by można było oczekiwać upośledzenia jednego odcinka przy zachowaniu czucia w sąsiednim. Jednakże przypadek nasz dowodzi możliwości podobnego obrazu pochodzenia mostowego.

Pewne podobieństwo do bólów pochodzenia obwodowego (do tak zwanych kaulalgij) zdradza nasz przypadek i przez swą nadwrażliwość na podniety zewnętrzne, które zdolne są potęgować lub nawet wywoływać napad bólowy. Stąd wypływa instynktowne unikanie wszelkich wrażeń dotykowych, co warunkuje układ dłoni i palców, podobny do układu w kaulalgjach.

Uderzyć nas musiała u naszej chorej niewspółmierność pomiędzy natężeniem bólów samoistnych i znikomymi zmianami czucia, obiektywnie stwierdzalnymi. Podobne różnice zanotowali: Oppenheim, Marie i Giullain. Edinger szuka wytłomaczenia dla tego zjawiska i wyraża przypuszczenie, że ognisko chorobowe, tkwiące nie w samych drogach czuciowych, lecz obok nich, wywołuje silne bóle bez zmian czucia. Istotnie, przypadek Ransohoffa potwierdził koncepcję Edingera, jakkolwiek w innym przypadku, ogłoszonym przez Manna, mimo bólów i omamów czucia znaleziono zniszczenie dróg czuciowych.

Słów parę należy poświęcić zmianom naczyńioruchowym i odżywczym; były one w przypadku tym wybitne i polegały na: zrogowaceniu i obrzęku skóry oraz sinicy lewej dłoni, zwłaszcza trzech pierwszych palców.

Zmiany odżywcze w postaci obrzęku, sinicy i t. p. widuje się dosyć często w porażeniach ośrodkowych lub obwodowych, jednakże zrogowacenie skóry spotykano tylko w śpiączce nagminnej (Mackiewicz). Müller wspomina o zrogowaceniu skóry w przypadkach uszkodzenia nerwów obwodowych.

Znajomość zmian odżywczych jest dopiero w zaraniu rozwoju, nie umiałbym zatem określić ani rodzaju zachorowania, które dać może podobne zmiany, ani jego umiejscowienia. Podkreślić jednak należy, iż u naszej chorej najwybit-

niejsze zrogowacenie skóry ściśle odpowiadało największym zmianom czuciowym (dotykowym i bólowym). To daje nam pewne wskazówki, iż drogi współczulne, idąc od mózgu do ośrodków rdzeniowych, biegają w śródmózgowiu, wspólnie z włóknami czuciowymi. Co do obrzęku skóry na prawym policzku oraz nąstrzyknięciu łącznicy w prawym oku, to musimy złożyć je na karb podrażnienia ośrodków współczulnych w obrębie jądra V pary. Obrzęk twarzy po stronie lewej możemy objaśnić jedynie w ten sposób, iż sprawy współczulne, mając tendencję do ogarniania obu symetrycznych części ciała, rozpowszechniły się tu z podrażnionej prawej połowy twarzy.

Zarówno drżenie lewych kończyn naszej chorej, jak i objawy myotoniczne, zlekka zaznaczone, złożyć musimy na karb uszkodzenia dróg pozapiramidowych, zarządzających temi czynnościami. Ponieważ dotychczas nie znamy z całą dokładnością topografii dróg pozapiramidowych w moście, możemy jedynie wyrazić przypuszczenie, iż uszkodzeniu uległ pęczek M o n a k o w a, jako najbliższy będący naszego ogniska, oraz jako ten, którego uszkodzenie często idzie w parze z drżeniem i zaburzeniami napięcia mięśniowego w sensie jego wzmożenia.

Odcinek.

O naukowych posiedzeniach lekarskich.

Umieszczony na tem miejscu artykuł o referacie lekarskim zachęca do zastanowienia się nad innemi sprawami, dotyczącemi naukowej pracy lekarskiej. Pragnę właśnie poświecić kilka uwag ujemnym stronom naukowych posiedzeń lekarskich.

Zaczynając od odczytów, zaznaczyć trzeba przede wszystkim, że są one przeważnie zbyt długie. Wprawdzie już w większości towarzystw naukowych ograniczono czas trwania odczytu do 40—50 minut, często jednak granicę znacznie się przekracza, prelegent mówi nieraz godzinę i dłużej. Tymczasem doświadczenie uczy, że w przeciągu wspomnianego wyżej czasu można, z małemi wyjątkami, omówić temat najciekawszy i najbardziej skomplikowany. Jeżeli to jest niemożliwe, to albo odczyt jest źle zbudowany, albo przedmiot nie nadaje się do odczytu. Po tym bowiem czasie umysł słuchacza jest tak znużony, że przestaje uważać nawet na najciekawszym odczycie.

Drugim warunkiem, niezbędnym do tego, by nie znużyć słuchacza, jest wygłaszanie z pamięci, a nie odczytywanie pracy. Najslabiej wygłaszanego odczytu słucha się z większą przyjemnością, niż najlepiej czytanego. Prelegent mimowoli wkłada w to, co mówi, coś ze siebie, zapala się, zwraca się do słuchaczy, całem zachowaniem podkreśla to, co uważa za najważniejsze, mówi szybciej i treściwiej, niżby czytał — wszystkich tych cech dodatnich odczytu brak wtedy, gdy jest czytany. Z wyżej wymienionych względów w zagranicznych towarzystwach naukowych wcale nie wolno czytać, lecz obowiązuje wygłaszanie odczytów. I u nas widać pod tym względem duży postęp, ale wielu jeszcze prelegentów woli czytać, niż mówić. W tej niechęci przemawiania z pamięci gra dużą rolę trema, która wielu z nas prześladowa, poza tem i brak wprawy. Najlepszą sposobność do wyszkolenia się w tym kierunku dają posiedzenia referatowe, odbywające się w małym gronie kolegów w szpitalach i klinikach. Należałoby też pomyśleć o tem, aby ludzie, pracujący naukowo, mieli możliwość kształcenia się w dykcji tak, jak się to dzieje we Francji.

Przechodząc teraz do ujemnych stron treści odczytów, trzeba na pierwszym miejscu wymienić odczytywanie dużego piśmiennictwa, które niejednokrotnie zajmuje więcej czasu od istotnej treści, stąd słuchacz jest znużony już wtedy, gdy prelegent przystępuje do opisu własnych spostrzeżeń. Obszerne omówienie piśmiennictwa, które jest na miejscu tylko w druku, a i to niezawsze, w odczycie powinno być skrócone do najniezbędniejszego zestawienia, a cytowanie nazwisk doprowadzone do minimum, t. j. do tych autorów, których prace stoją w ścisłym, nie dającym się pominąć związku z treścią badań oryginalnych autora.

Balastem odczytów są również długie i liczne historie chorób; pożyteczne w pracy wydrukowanej, w odczycie muszą one być zredukowane możliwie do jednego przypadku, w którym wystarcza wymienienie objawów i badań, dla omawianej sprawy charakterystycznych; cyfr i obliczeń szczegółowych należy unikać.

Jeśli w odczytach należy doprowadzić piśmiennictwo, obliczenia i t. p. do możliwego skrócenia, to tembardziej dotyczyć to pokazów chorych. Pokazy, które stanowią najważniejszą, najbardziej pouczającą część posiedzeń lekarskich, wymagają bardzo treściwego omówienia z silnem podkreśleniem tego, co u danego chorego najwięcej zasługuje na uwagę. Tymczasem niejednokrotnie widzimy, że pokaz ciągnie się bez końca; opowiada się szczegóły, nie stojące w związku z cierpieniem, z powodu którego chory jest demonstrowany; omawia się odnośne piśmiennictwo; wysłuchujemy właściwie długiego odczytu, a jeżeli jest kilka pokazów, to mamy kilka długich odczytów.

Sposób prowadzenia dyskusji zasługuje również na kilka słów krytyki. Przedewszystkiem zaznaczyć wypada, że niesłusznie niektórzy z kolegów biorą udział w każdej dyskusji, jakby z urzędu, bez względu na treść odczytu, chociaż niemożliwem jest, aby jeden człowiek znał się na wszystkich dziedzinach medycyny. Nuży to słuchacza i obniża autorytet ludzi, których wartość naukowa może skądinąd być wysoko ceniona. Należałoby też zarzucić zwyczaj zabierania głosu w dyskusji jedynie dla cytowania piśmiennictwa; czasami jest widoczne, że mówca przygotował się „obczytał się”. Jest to oczywiście niepożądane i niepożyteczne, gdyż prelegent zna piśmiennictwo, a słuchaczy szczegóły interesować nie mogą. Oczywiście, nie mówi się tu o tych rzadkich przypadkach, w których z treści wynika, że prelegent nie jest dostatecznie z wybitnemi pracami obeznany. Niepotrzebne, jałowe są głosy, streszczające w kilku słowach odczyt i kończące się pochwałą odczytu. Słowem, najlepiej byłoby, aby zabierał głos w dyskusji jedynie ten, który posiada własne osobiste doświadczenie i stąd wynikający własny pogląd na omawianą sprawę.

Niniejsza notatka nie ma bynajmniej pretensji do zwrócenia uwagi na rzeczy nowe, przeciwnie, są to wszystko rzeczy znane, o których się często rozmawia, skargi te słyszy sięomal że po każdym posiedzeniu. Ale właśnie dlatego, że skargi się powtarzają, sprawy te wymagają podkreślenia. Omawiane tu ujemne strony posiedzeń naukowych nużą i znieważają słuchaczy, stąd wynika, że usunięcie tych stron ujemnych powinno wpłynąć na zwiększenie frekwencji, skupienie uwagi, a jednocześnie na podniesienie wartości naszych posiedzeń lekarskich.

M. E.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Streszczenia zbiorowe.

O zaparciu nawykowym w świetle współczesnych poglądów i teoryj.

Podał

Ludwik JUSTMAN (Warszawa).

Jesteśmy obecnie świadkami przełomu w myśleniu lekarskim. Jeszcze niedawno głównem dążeniem kliniki było

ustalenie in vivo zmian anatomopatologicznych, jako niezbędnego podłoża dla objawów chorobowych. Zachorzenie było jedynie problematem morfologicznym, a sprawy czynnościowe określano, jako takie, dla których nie udało się dotychczas wykryć zmian anatomicznych. I obecnie anatomja patologiczna jest niezbędną podstawą dociekań lekarskich i przy wyjaśnieniu przyczyny spraw czynnościowych musi być zawsze brana na uwagę, ale przestała być celem sama w sobie. Pozna-

wanie przyczyn spraw czynnościowych—patofizjologia wysuwa się obecnie coraz bardziej na plan pierwszy—inne słowo, myślimy coraz świadomiej kategorjami fizjologicznymi. Zmiana ta w myśleniu lekarskiem pozwala na znacznie szersze oświetlenie zagadnienia cierpień czynnościowych. Że zaparcie nawykowe jest cierpieniem par excellence czynnościowym, musiał uznać nawet Virchow. Ale, zgodnie z tendencją doszukiwania się wszędzie zmian anatomicznych, uznaje on przede wszystkim przyczyny anatomiczne: przewlekłe częściowe zapalenie otrzewny (peritonitis chronica partialis), a szczególnie w okolicy zgięć okrężnicy (p. hypochondrica) i w krezce (p. mesenterialis). Zrosty, względnie blizny krezki są tu przyczynami zaparcia. Ale obok tych schorzeń wymienia Virchow niedostateczny skurcz mięśniówki, spowodowany jej zachorzeniem lub też zmianami pobudliwości, to znaczy wpływem nerwowym. Czynnikiem ten wysuwa się u późniejszych autorów na plan pierwszy. Leichtenstern, Curschmann, opisując zmiany w położeniu okrężnicy i tworzenie zgięć, podkreślają, że zmian tych nie należy identyfikować z przyczyną zaparcia nawykowego. Na zupełnie współczesnym stanowisku staje Nothernagel, który rozróżnia trzy grupy zaparcia: pierwszą, w której zaparcie zależne jest od pewnych, wprost fizjologicznych warunków i znika, skoro warunki te działają przestają. Warunkami temi są djeta zbyt uboga w odpadki, z drugiej zaś strony djeta roślinna, zawierająca dużo odpadków: djeta ta bowiem po okresie podrażnienia, powodującym nawet biegunki, wywołuje przytępienie pobudliwości, a co za tem idzie, zwolnienie ruchów robaczkowych. Również do tej kategorii należy zaparcie, spowodowane obfitością potami, powodującymi wysychanie kału, siedzącym lub nieregularnym trybem życia, nawykowym nieleczeniem się z potrzebą wypróżnienia, a więc w szkołach, w podróży, przy pracy biurowej, u młodych dziewcząt skutkiem prudencji. Drugą grupę podług Nothernagela stanowi zaparcie, które, skoordynowane z innymi objawami, jest wynikiem innych, zmian chorobowych i w obrazie schorzenia gra rolę poboczną, a więc zaparcie w chorobach serca skutkiem przekrwienia zastoinowego jelit, w zapaleniu otrzewny, gorączce, zapaleniu mózgu i t. d. Wreszcie trzecia grupa, — w której zaparcie stanowi treść obrazu chorobowego, sprawę samoistną, a więc obstipatio habitualis sensu strictiori. Przyczynę widzi Nothernagel „in der abnormen nervösen Einstellung der Colonperistaltik“ — w nienormalnym nerwowym nastawieniu perystaltyki kiszki, a więc w zaburzeniach unerwienia, których istota jest nam nieznana. Teoria Nothernagela stała się punktem oparcia dla poglądów współczesnych. Nie milkną, co prawda, głosy, sprowadzające zaparcie do przyczyn mechanicznych: Glenard, u nas Zawadzki wiąże je z opuszczeniem poprzecznic w opisanym przez niego zespole enteroptozy; na tem samym stanowisku stoi Payri i Rovsing, Albu i Lane, o czem będzie mówił dalej. Ebstein podkreśla znaczenie rozstępowania się mięśni prostych brzucha, Leshaft porażenie ściany brzusznej, Asch odrębności budowy miednicy kobiecej, Wilms — coecum mobile, ruchomą kątnicę, Pinkus opisuje obraz constipatio myogenita w związku z poporodowymi uszkodzeniami krocza, Payr podkreśla znaczenie zrostów w okolicy zgięć okrężnicy, szczególnie lewego, inni autorzy wskazują na nadmierne rozwinięte fałdy w dolnych odcinkach kiszki grubej. Natomiast Dunin sprowadza zaparcie do obrazu neurastenji i łączy je z hipochondrją, Jakubowicz, opisując różne postaci zaparcia, sprowadza je do zaburzeń unerwienia pochodzenia centralnego lub obwodowego i zaburzeń naczynioworuchowych. Du Bois, Forel, Dejerine widzą w zaparciu psychonerwicy. Ostatnio Fleury odróżnia zaparcie atoniczne, które wraz z opanowaniem trzew, niedomogą wydzielniczą gruczołów trawiennych stanowi obraz czystej neurastenji, podczas gdy „colica mucosa“ jest dla niego epizodem okresu depresyjnego, melancholicznego w przebiegu cyklotymii.

Anatomja. U zarodka przewód pokarmowy początkowo jest jednolity, niema różniczkowania na jelito cienkie i grube; rozszerzenie światła kiszki grubej występuje nieco później, jako skutek ucisku smółki, zamkniętej między zastawką Bauhina i zwieraczami odbytnicy. Zastawka nie przepuszcza nic ku górze, a otwór odbytnicy jest zamknięty w ciągu reszty okresu życia macicznego, t. j. mniej więcej sześć miesięcy. Zamknięcie to jest nader silne, bo składa się na nie oprócz skurczu zwieraczy również skurcz odbytnicy z bardzo rozwiniętymi w tym okresie fałdami poprzecznymi, który wypycha smółkę z powrotem na całą przestrzeń aż do

kiszki ślepej. Wreszcie cały odcinek kiszki grubej zapełnia się smółką; następstwem tego naporu jest rozszerzenie światła i rozszczepienie warstwy podłużnej mięśniówki na trzy taśmy (taeniae). Po porodzie oddech i krzyk noworodka wprowadza na nowy czynnik—pracę brzuszną—i mechanizm retencyjny po 6-miesięcznym zaparciu zostaje przewyciężony. Wraz z nowymi warunkami bytowania następuje nowe zróżniczkowanie czynnościowe już w kiszce grubej. Dzieli się ona na colon proximale (kątnica, okrężnica wstępująca i jedna trzecia poprzecznic), których zadaniem jest zakończenie procesów trawienia (t. zw. Nachverdauung) i tworzenie kału. W miarę jak proces ten zakańcza się, niewielkie części zawartości posuwają się dalej, przechodząc przez zwieracz czynnościowy, działający jak odźwiernik w żołądku. Zwieracz ten — tak zwany pierścier 10-mięśniowy Keitha, oddziela colon proximale od c. distale i mieści się między pierwszą a drugą częścią trzecią poprzecznicy. Colon distale dzieli się podług Faroya i Baumanna na colon intermediaire, sięgający do esicy — jest to odcinek pusty, przez który masy kałowe przechodzą normalnie bardzo szybko — stanowi on przestrzeń zapasową, zapobiegającą nadmiernemu wzrostowi ciśnienia i napełnienia kiszki, a zarazem motor, regulujący transport gazów i kału. Wreszcie dolny odcinek esicy to colon terminale, zbiornik kału gotowego do wypróżnienia. Nieznaczny wzrost ciśnienia w tem miejscu wywołuje uczucie potrzeby wypróżnienia i odruchowe osłabienie napięcia zwieraczy odbytnicy — wychowanie uczy nas hamować i regulować ten odruch. Jak to powiedzieliśmy, pomiędzy poszczególnymi odcinkami kiszki grubej napotykatyśmy zwieracze; w miejscach tych mięśniówka jest więcej rozwinięta, zwoje nerwowe gęstsze; zwieracze te regulują samodzielnie pracę zamkniętego między nimi odcinka; każdy poszczególny odcinek może być siedliskiem zarburzeń, oddziaływających pośrednio na sprawność odcinków sąsiednich. Zwieracze te nie są tworem anatomicznym, lecz tylko natury czynnościowej — nie widzimy ich u trupa w stanie rozluźnienia kiszki żywej pod wpływem lawatywy lub atropiny (Fig. 4). Również i haustra coli — wypuklenia okrężnicy, są, jak to wykazały badania Bergmanna i Katscha, jedynie tworem czynnościowymi; są to „fixierte Bewegungen“, ruchy utrwalone, jako wyraz skurczu poszczególnych odcinków warstwy okólnej mięśniówki.

Co do przebiegu kiszki grubej, to powiedzieć o nim można jedynie, że jest zmienny i że obraz, napotykaty u trupa, nie odpowiada temu, co obserwujemy u osobnika żywego na stole operacyjnym i w obrazie rentgenograficznym. Jedne odcinki, a więc kątnica, okrężnica wstępująca i zstępująca i prawie cała odbytnica, są normalnie przytwierdzone do tylnej ściany brzusznej, podczas gdy poprzecznic i esica są zawieszona na krezce, niekiedy zaś i kątnica ma krezkę, czasem wspólną z krętnicą. Od stanu krezki zależy ruchomość zgięć i dlatego też ruchomość podlega znacznym wahaniom. Dla nas nie jest ważny przebieg kiszki jako taki, nas interesuje więcej każde przejście między odcinkami wolnym a przytwierdzonym, bez względu na to, czy przytwierdzenie to lub obecność krezki będzie w danem miejscu zjawiskiem normalnym, czy uchyleciem od stanu normalnego. Najfantastyczniejsze sploty, zgięcia i opuszczenia są dla nas tem obojętniejsze, że nie są one u danego osobnika zjawiskiem stałym. Nie postać i przebieg kiszki, lecz jedynie ruchy jej stanowią o wydolności kiszki i dają nam podstawę do sądu o jej czynności.

Ruchy kiszki grubej. Metodą Hallera, metodą „okna“ (Bauchfenstermethode) podług Bergmanna i Katscha, i wreszcie dzięki promieniom Roentgena (badania Canona, Baylissa i Sterlinga, Magnusa, Holzknechta, Boehma, Schwärza, Bergmanna, Katscha i Lenza) oraz rentgenografji podług Kaestlego udało się w kiszce grubej rozróżnić następujące formy ruchów: 1) Ruchy wahadłowe czyli mieszańca, napotykaty głównie w colon proximale — mają one na celu zakończenie procesu trawienia, wchłanianie części płynnych i zgeszczenie kału. Podczas tego zwieracz Keitha jest w stanie tonicznego skurczu i działa, jak odźwiernik w żołądku, przepuszczając miarowo nieznaczne porcje dalej. 2) Ruchy robaczkowe sensu strictiore, względnie, o ile zawartość kiszki stanowią ciała płynne lub gazy, ruchy toczące (Rollbewegungen), przesuujące zawartość na znaczne przestrzenie i 3) Skurcze toniczne, zamykające na różny przeciąg czasu mniejsze lub większe odcinki kiszki. Ruchy wahadłowe nazywa Trendelenburg falami, stojącymi (stehende Wellen), podkreślając tem, że służą one do ugniatania i mieszanja, a

nie do przesuwania zawartości. Ruchy robaczkowe są nader skomplikowanej natury; występują one, kiedy zawartość kiszki wzrasta do pewnego stopnia, wywołując napięcie ściany. Przy pewnym ustosunkowaniu sił, a więc w zależności od stopnia napięcia (tonus) warstwy okólnej mięśniówki, naporu, wywołanego zawartością kiszki, jej elastyczności oraz szybkości, z jaką napór wzrasta, zjawia się odruch perystaltyczny. Im wolniej wzrasta napór, tem łatwiej przystosowują się doń siły elastyczne ścian i tem później zjawia się odruch perystaltyczny. Kierunek fali perystaltycznej określa się wyłącznie wahaniem ciśnienia; jeżeli więc ciśnienie w wyżej położonych odcinkach jest mniejsze, jak naprz. przy ławatywie, siłą rzeczy występuje antyperystaltyka. Na ekranie rentgenograficznym obserwujemy: 1) odpowiadające ruchom wahadłowemu małe ruchy okrężnicy (kleine Kolonbewegungen). Polegają one na koncentrycznym skurczu i rozkurczu wypukłej okrężnicy, niekiedy zaś przecinają całkowicie słup kontrastowy. Bergmann i Katsch rozróżniają dwie postacie tych ruchów — tak zwane *isomorphe Anordnung* — ustawianie jednolite wypukleń, kiedy te jakby płyną, przelewają się w pewnym określonym kierunku, nazywają oni to zjawisko „*Haustrenfliessen*“ i przypisują mu zadanie dalszego przesuwania zawartości. Odmianą formę stanowi „*polymorphe Anordnung*“, kiedy w ustawieniu haustralnym nie znajdujemy ciągłości, odpowiadają one obrazowi, opisanemu poprzednio przez Sch warza, są to właściwie ruchy mieszające (Fig. 1—3).

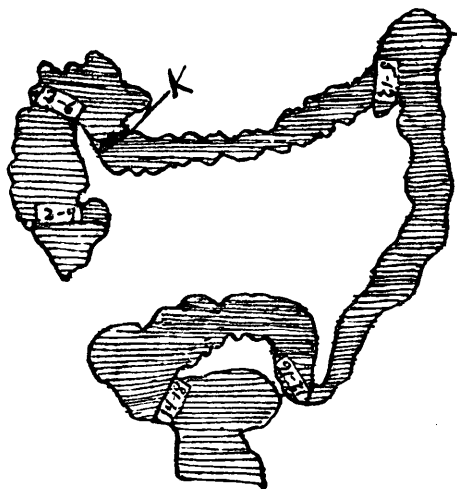


Fig. 1.



Fig. 2.

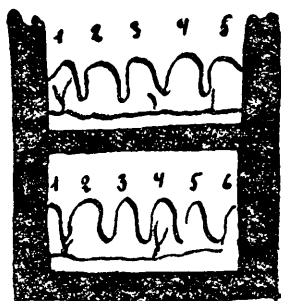


Fig. 3.

2) Wielkie ruchy okrężnicy, które dzielą się podług Schlesingera na ruchy wahadłowe wielkie (*grosse Pendelbewegungen*) i ruchy posuwające (*Förderbewegungen*). Duże ruchy wahadłowe odpowiadają skurczom tonicznym mięśniówki kiszki i krezki. Sch warz określa je jako ruchy węzowe; sprowadzają się one do znacznego niekiedy (szczególniej w poprzeczniczy) przesunięcia kiszki w kierunku jej osi podłużnej bez zmiany rozmiarów jej światła. Znaczenie ich dla przesuwania zawartości jest wątpliwe. Wielkie posuwające ruchy okrężnicy opisał Holzknecht na zasadzie swoich obser-

wacyj. Polegały one na tem, że na chwilę znikła segmentacja kiszki grubej, zawartość błyskawicznie posuwała się naprzód poczem kiszka powracała do stanu normanego. Bergmann i Lenz oraz Sch warz tłumaczą sobie te ruchy szybkobiegnącą falą skurczową, odpowiadającą ruchom toczącym, jak to obserwowali po ławatywie drażniącej. Schlesinger widzi w nich akt analogiczny do wypróżnienia, tylko różny co do miejsca. Wreszcie co do antyperystaltyki, czyli, jak ją nazwał Bergmann i Lenz, transportu wstecznego, to nie ulega wątpliwości, że ona istnieje, jednak dotychczas w warunkach fizjologicznych nie obserwowano jej nigdy.

Schneller widzi w ruchach robaczkowych kiszki jednolity typ ruchów, występujących w trzech rytmach zależnie od stopnia napięcia i napełnienia jako mała perystaltyka, normalna i wielka. Mała perystaltyka odpowiada ruchom wahadłowemu, wielka — ruchom toczącym. Większy skurcz podłużnej lub okólnej warstwy mięśniówki zależy wyłącznie od tego, czy zawartość kiszki jest stała, czy płynna, czy też zawiera ona gazy.

W wyniku działania ruchów robaczkowych kał zbiera się i wypełnia dolny odcinek esicy powyżej kolana odbytnicowego (*genu rectoromanum*), tworząc tak zwany kłęb miednicowy (*globus pelvicius*). Odbytnica jest zupełnie pusta. Wypróżnianie porównywa Moutier do złożenia jajka przez esicę do odbytnicy. Wtedy to potrzeba wypróżnienia dochodzi do naszej świadomości i wprawia w ruch aparat zwieraczy. Normalnie opróżnia się cała zawartość esicy. W razie świadomego wstrzymywania następuje skurcz zwieraczy, a co za tem idzie, wzrost naporu. Wywołuje to ruchy robaczkowe, idące w kierunku mniejszego ciśnienia, w danych warunkach więc antyperystaltyczne. Pole antyperystaltyczna przenosi niekiedy ...; czem tłumaczy się fakt, że później ... zwieraczy niezawsze powoduje wypróżnienie.

Unerwienie kiszki grubej. U zarodka przed zjawieniem się splotów nerwowych stwierdzono autonomiczną pobudliwość mięśniówki, która jest zdolna do wykonywania ruchów skoordynowanych. W układzie nerwowym jelit stwierdzamy trzy składniki: nerw błędny, współczulny oraz tak zwany przez Langleya układ kiszkowy: zwoje i sploty, znajdujące się w ścianie kiszki. Ze splotów tych ważny dla nas jest splot Auerbacha. Zadaniem nerwu błędnego i współczulnego jest przewodnictwo podnięt, pochodzących z innych narządów. Jako zasadę przyjmujemy, że n. vagus działa pobudzająco, a n. sympathicus hamująco. Jednak Noorden stwierdza, że oprócz gałązek nerwu błędnego, idących do splotu Auerbacha, istnieją gałązki, przenikające wprost do mięśni. Gałązki te nie wywołują ruchów robaczkowych, natomiast powodują skurcze lokalne, to jest działają hamująco. Poza tem właściwości układu vegetacyjnego znacznie komplikują tę sprawę w układzie vegetacyjnym podług Uexküllla, wyżej położony neuron jakby nadaje ton, stanowi o napięciu niżej położonego neuronu. Jednocześnie, jak to wykazał Schaeffer, włókna nerwowe vegetacyjne znajdują się pod stałym wpływem lokalnie zachodzących procesów przemiany materji. Samodzielność neuronów do pewnego stopnia lokalizuje ten wpływ. A więc podnieta, pochodząca z wyższych ośrodków nerwowych lub też działająca drogą dokrewną, ulega w każdym neuronie zmianom co do natężenia, a nawet kierunku — podniety hamujące zmieniają się w drażniące i odwrotnie. Każdy neuron może być siedliskiem zaburzeń, i każde zaburzenie to, jakkolwiek zlokalizowane, siłą rzeczy musi modyfikować skutek podniety.

Z neuronów tych najważniejszy z natury rzeczy jest neuron obwodowy — zwój Auerbacha. Otrzymuje on od zawartości kiszki podniety, ilościowo i jakościowo dominujące nad podniętami, idącymi z ośrodków mózgowych. Jest więc rzeczą zrozumiałą, że wpływ splotu Auerbacha na ruchy kiszki jest przeważający, a nerw błędny i współczulny działają tylko pośrednio, modyfikując wrażliwość splotu Auerbacha. Jak wykazały badania Koennecke i Mayera, usunięcie obydwu tych nerwów u osobników normalnych pozostaje bez wpływu na ruchy kiszki grubej. A więc normalnie tylko splot Auerbacha jest nerwowym ruchowym kiszki grubej, a tylko w konstytucji spastycznej lub atonicznej, to jest właściwej danemu ustrojowi przewodzie układu autonomicznego lub współczulnego, ujawnia się działanie tych wyższych ośrodków jako zaburzenia ruchowe. Dla ilustracji przytoczę tu porównanie Biedla: „Zołądek, względnie jelita można rozpatrywać jako rumaka i jeźdźca, którzy poruszają się samodzielnie pod wpływem pobudek wewnętrz-

nych. Tempo i stopień ich działalności zmienia się wraz ze zmianą wewnętrznych warunków. Produkty przemiany materii tkanki własnej oraz innych narządów (a to są wszak hormony) odgrywają tu pierwszorzędną rolę. Jeździec może ściągnać cugle, hamować ruchy, lub też za pomocą ostrogi przyspieszać i wzmacniać ruchy konia. Jeźdźcem w przewodzie żołądkowo-kiszkowym jest układ nerwowy poząsciankowy. Jego cuglami jest nerw wewnątrzściowy (n. spiachnicus), ostrogami jest parasympatyczny nerw błędny. Ze sam jeździec — układ nerwowy — w swych decyzjach i działaniach nie jest całkowicie samodzielny, lecz znajduje się pod wpływem warunków wewnętrznych (a więc znów hormonów) i czynników zewnętrznych (pobudek otrzymanych za pośrednictwem receptorów obwodowych, to tkwi już w niezmiennych prawach ustrojowych życia zwierzęcego“.

Wpływ hormonów i alkaloidów. Porównanie Biedla daje nam wyraźne pojęcie o niezmiernie ważnym znaczeniu działających drogą dokrewną hormonów. Oddziaływają one w każdym punkcie drogi nerwowej od mózgu aż do zwoju Auerbacha i w samej ścianie, zarówno na zwój, jak i na mięśniówkę. Pomiedzy hormonami temi grupą najłatwiej dającą się ująć, są hormony, wydzielane przez gruczoły dokrewne. A więc Deusch opisuje zaparcie atoniczne w przypadkach hypothyreosis, polegające na adynamii kiszkowej i ustępujące przy zastosowaniu tyreoidy, z drugiej zaś strony biegunki w chorobie Basedowa niebicie dowodzą wpływu tarczycy na działalnosc kiszki. Gorka, Klotz, Fuhrer, Singer, Krauss, Hofmann opisują biegunki przy stosowaniu preparatów przysadki mózgowej. Singer opisuje uprzedzające zaparcia w okresie przekwitania kobiet, Alexander — w okresie przekwitania męskiego.

Działanie adrenaliny wiąże się z działaniem pilokarpiny i atropiny alkaloidów, dla których nie znaleziono odpowiedników hormonalnych. Hess i Eppinger ustalili wpływ tych ciał na układ nerwowy wegetacyjny. Pilokarpina drżni układ parasympatyczny, pobudza ruchy kiszki, powiększa wypulną, powoduje spastykę (Fig. 5). Atropina natomiast hamuje ruchy, kiszka się rozszerza, wydłuża, poprzecznicę opuszcza się, wypuklenia zakają (Fig. 4).



Fig. 5.



Fig. 4.

Adrenalina pobudza układ współczulny, działanie jej zasadniczo nie różni się od atropiny, lecz jest daleko słabsze. O wpływie choliny na działanie atropiny będzie mowa niżej. Ze jednak podług Koenigke — Mayera decydującym czynnikiem jest splot Auerbacha, a ustrój wegetacyjny jest tylko jeźdźcem w porównaniu Biedla, w normalnych przypadkach wyniki są bardzo zmienne, natomiast tam, gdzie istnieje wyraźna przewaga po stronie jednego z czynników, a więc w wagi sympatykotonii, działanie występuje wyraźnie, jak naprz. działanie atropiny w zaparciu spastycznym na tle wago-tonii.

Oprócz gruczołów dokrewnych wytwarzających hormony, mające doniosłe znaczenie dla całego ustroju, mamy narządy, wytwarzające hormony o działaniu lokalnym; właściwie każdą komórkę ustroju jest swojego rodzaju gruczołem dokrewnym, regulującym harmonijną współpracę komórek przy pomocy swych produktów przemiany materii. Do tej kategorii hormonów należą różne sekretyny, a także „hormonal“, wykryty przez Zuelzera w śledzionie. Hormonal wywołuje ruchy kiszki w przypadkach pooperacyjnego porażenia otrzewny, wbrew spostrzeżeniu Bayera, który twierdzi, że u zwierząt pozbawionych śledziony, a więc i „hormonalu“, występuje wzmocniona perystaltyka i zwiększenie ilości kału.

Dokładniej zbadane jest działanie choliny, ciała napotykanego w różnorodnych tkankach, między innymi i w śluzówce kiszki. Dzięki badaniom szkoły Magnus'a (Arai, LeHeux, Kühlewein) wiemy, że cholina usuwa paraliż kiszki po narkozie, a dłuższe jej stosowanie usuwa zaparcie nawykowe. Podług LeHeux cholina powstaje pod wpływem działania błędnego i uczula jego zakończenia dla podniet ośrodkowych — jest to t. zw. „Vagusstoff“. O ile choliny niema lub jest mało, działanie atropiny ujawnia się, jako po-

drażnienie splotu Auerbacha, co się objawia w przyspieszeniu działalności kiszki. O ile choliny jest dużo, atropina działa antagonistycznie w stosunku do niej, to jest hamuje ruchy.

Ale i związki nieorganiczne działają na wzór hormonów.

Dzięki badaniom Fröhlicha, Picka, Zondeka, Janninka, Rosenheima i innych ustalono związek między potasem a nerwem błędnym, wapniem a nerwem sympatycznym, stwierdzono, że wapień w roztworze Ringera działa na jeńito pobudzająco, a potas hamująco, jednak wszelkie ostateczne wnioski w tej nader ciekawej dziedzinie są jeszcze przedwczesne.

Punktem wyjścia podniet, wpływających na ruchy kiszki może być przedewszystkiem mózg: widzimy zaparcie w zapaleniu mózgu, biegunki w przebiegu władu rdzenia; dalej znane są podniety natury psychicznej, dowodem czego są biegunki wskutek wzruszenia, strachu, zaparcia neurasteniczne, colitis membranacea w depresyjnym okresie cyklotymji (Fleury), obstipatio psychogenes, opisana przez Heyera z wyraźnym wpływem sugestji i hipnozy na ruchy kiszki. Dalej podniety, pochodzące z organów sąsiednich, a więc w sprawach ginekologicznych, cierpieniach gruczołu krokowego, zapaleniu otrzewny. Podniety, powstające w samym przewodzie pokarmowym i przenoszące się odruchowo na dalsze odcinki kiszki, a więc bardzo ważny wpływ robaków, na jaki ostatnio zwrócił uwagę Schlossman i Rheindorf, zaparcie w kamicy żółciowej, we wrzodzie żołądka, po czernonce, nieustalony jeszcze obraz kliniczny appendicitis chron., który Kaufmann sprowadza do skurczów jelit, i wreszcie działanie miejscowe zawartości kiszki. Przyczyny te powodują zmiany wszystkich czynności jelit, zarówno ruchowych, jak wydzielniczych i chłonnych, jednak z natury rzeczy w kiszce grubej zaburzenia te objawiają się par excellence, jako zmiany ruchowa.

Patologia zaparcia. Przejdziemy do rozpatrywania zaburzeń ruchowych. Z zaburzeń tych spostrzegane niekiedy przez rentgenologów dłuższe zatrzymanie się kału przed zastawką Bauhina nie ma dla sprawy zaparcia poważniejszego znaczenia. W kiszce grubej rozróżniamy: osłabienie, wzmocnienie ruchów i ich nieskoordynowanie (Hypo, hyper i dyskynesis). Zmiany te występować mogą na całej przestrzeni, w poszczególnych odcinkach, względnie w różnych odcinkach spostrzegamy różne zmiany. Osłabienie ruchów — Hypokynesis, Atonia — napotykamys stosunkowo rzadziej, częściej mamy do czynienia ze wzmocnieniem ruchów — Hyperkynesis, Hypertonia, Spasmus. Assmann, Reiss podkreślają znaczenie specjalnie predystynowanych do skurczu miejsc, jakimi są zwieracze czynnościowe, o których mówiłem poprzednio. Wyrikiem tych zaburzeń jest w rzadkich przypadkach biegunka, znacznie częściej — zaparcie.

Teoria Fleinera. Zaparcie atoniczne (Fig. 6),



Fig. 6.

Fleiner widzi w zaparciu, wywołanym przez hypokynesis — zwolnienie i osłabienie ruchów kiszki, i odwrotnie hyperkynesis, dwie odmienne jednostki chorobowe: obstipatio atonica i spastica. Pragnę zaznaczyć tu, że termin atonia — osłabienie napięcia, bierne zastosowanie się do warunków, jest tu zastosowany niesłusznie i daje powód do błędnych wniosków. Fleiner zaznacza, że pod atonią nie powinniśmy rozumieć bezwładu, a nawet osłabienia czynności mięśnia, gdyż osłabienie napięcia i rozkurcz mięśniówki jest również sprawą czynną, jako skutek podniet pochodzenia sympatycznego. Określa on atonię, jako sumę czynnego, fizjologicznego, sympatykotonicznego rozkurczu i biernego elastycznego napięcia mięśniówki.

Że przyczyna atonicznego zaparcia nie tkwi w osłabieniu działalności mięśniówki, dowodzą tego doświadczenia Müllera, który po całkowitem usunięciu mięśniówki otrzymał nęzn czne tylko zwolnienie w przesuwaniu zawartości кишки i normalne wypróżnienia, a więc *vis a tergo* jest czynnikiem, na zupełnie wystarczającym do przesuwania zawartości. W kiszce normalnej mamy jednak, jak wiemy, zwieracze czynnościowe, które dzielą kizskę na poszczególne autonomiczne odcinki i przeciwdziałają tym *vis a tergo*. Każdy odcinek między zwieraczami ma określoną czynność i dopiero po wypełnieniu swego zadania oddaje zawartość następnemu odcinkowi. Wzrastająca, bo napływająca z góry zawartość kizski rozsadza ją, czemu przeciwstawiają się siły elastyczne mięśniówki. W wyniku zjawiają się ruchy robaczkowe, idące w kierunku mniejszego oporu, a więc ku odbytnicy. Ale jeżeli przypominamy sobie, jak silny opór okazuje aparat zwieraczy kizsk prostej u zarodka i przyjmimy mechanizm analogiczny po urodzeniu w stosunku do wszystkich zwieraczy, to zrozumiemy, że obok *propulsio* — perystaltyki musi istnieć *retropulsio* — antyperystaltyka, która odnosi zawartość do miejsc najmniejszego oporu. W miejscach tych wciąż wzrastająca zawartość prowadzi do osłabienia elastycznego oporu mięśniówki, a co za tem idzie, do zwolnienia i osłabienia ruchów perystaltycznych i do rozszerzenia kizski. Powstaje *circulus vitiosus*: stan atonji trwa nadal nawet w tym przypadku, kiedy pierwotna jego przyczyna — skurcz zwieraczy, czy świadome powstrzymanie się od wypróżnienia, działać przestają.

Głównym czynnikiem, rozsadzającym owe miejsca zmniejszonego oporu, są gazy. Zeleźnie od miejsca zatrzymania rozsadzają one kątnicę, względnie esicę, niekiedy część bańkową. Kału wydziela organizm dziennie około 200 gr., ilość niedostateczną do rozsadzania kizsek. Natomiast kał zatrzymuje się w osłabionych przez napór gazów miejscach, wysycha, staje się twardszym i mniej plastycznym, co utrudnia dalszy jego transport. Przybywający z góry kał powiększa zaległy masę, przez co powstają tak zwane guzy kałowe, „kopromy“. Kopromy spotykamy w kiszce ślepej w typhlitis stercoralis i w esicy. Fleiner opisuje guz kałowy w esicy wagi 10 kł. Między powierzchnią kopromu a ścianą kizski przedostaje się pewna część nadchodzącego z góry kału; w ten sposób można mieć codzienne wypróżnienie, jednak niedostateczne, bo guz kałowy stale wzrasta. Jest to opis na przez Straussa *Koprostasis paradoxa*, napotykana najczęściej w *colon terminale*. Ucisk guza wywołuje podrażnienie śluzówki, wzmoczoną transsudację i następuje nieżyt — mamy wtedy biegunkę; nieżyt przejść może w zapalenie warstw głębszych aż do błony surowiczej, co daje lokalne zapalenie otrzewny z bólami i zrostami.

W ten sam sposób, co guzy kałowe, działają zrosty i załamania kizski, jakie napotyamy wszędzie, gdzie odcinek wolny przechodzi w przytwierdzony. W zgięciach poprzeczniczy obraz ten opisany został przez Payera, jako zamknięcie dubeltówkowe (*Doppeldintenverschluss*). Napotyamy je również w kątnicy ruchomej, w esicy, w okolicach zgięcia wątrobowego. W powstawaniu tych obrazów grają zbyt wybitną rolę zrosty zapalne otrzewny, klinicznie zaś zbyt wyraźnie występuje obraz zwężenia z wtórnym przerostem ściany kizski, położonej powyżej miejsca zwężenia, abyśmy mieli prawo włączać cierpienia te do obrazu klinicznego zaparcia nawykowego.

Zrosty i blizny zna dujemy również w cierpieniu, opisanem przez Landa. Autor ten utrzymuje, że zatrzymujący się samoistnie w kiszce kał wywołuje w danym odcinku, zwykle w kątnicy lub esicy, zmiany wtórne: atonję, zrosty kizsek i blizny otrzewny; blizny te są zjawiskiem celowym, mają one podtrzymywać opadające jelito. Wbrew temu Glénard, Delbet i inni twierdzą, że atonja, zrosty i blizny otrzewny, a szczególnie błona Jacksona — fałda otrzewny w okolicy kątnicy — są wynikiem miejscowego zapalenia otrzewny, a one dopiero powodują zaparcie i opadanie jelit wskutek zniknięcia elastyczności zbliznowieczonej otrzewny. Jest to całkowicie powrót do Virchowa. Promienie Roentgena na wykazują nam dość często owe „brides peritoneales“, opisane przez Landa i autorów francuskich, jednak napotyamy je również w biegunkach, prócz tego niezbędnym warunkiem uznania owych zrostów, jako mechanicznej przeszkody, powodującej zaparcie, jest stwierdzenie przerostu powyżej przeszkody, gdyż w ten sposób reaguje kizska normalna na wszystkie przeszkody mechaniczne. Pomyślnie zabiegi chirurgiczne w cierpieniu Landa nie dowodzą również niczego,

gdyż sprowadzają się one do skrócenia drogi, jaką przebiega kał, za pomocą wyłączenia lub anastomozy — wynik ich więc jest niezależny od przyczyny zaparcia.

2. Zaparcie skurczowe (Fig. 7). Obrazowi obstipatio



Fig. 7.

atonica przeciwstawia Fleiner *obstipatio spastica*. Podczas gdy istota zaparcia atonicznego polega na celowej i skoordynowanej, choć ze względu na warunki patologiczne w wyniku swym niedostatecznej pracy ścian kizski grubej, tutaj na pierwszy plan występują zaburzenia tej pracy — staje ona niecelowa, nieskoordynowana, — a to wskutek zaburzeń psychicznych, afektów, jakie zakłócają prawidłowy tryb pracy we wszystkich narządach życia roślinnego, a więc w przewodzie pokarmowym, sercu. Napotyamy więc zaparcie spastyczne u neurasteników, hipochondryków, jako odruch w cierpieniach innych organów jamy brzusznej. Szczególniej dolegliwości organów płciowych, dzięki wspólnemu nerwowi dla organów rodnych i dolnych odcinków kizski grubej (*n. pelvicus*, odpowiednik fizjologiczny *n. vagi*) i wspólnemu psychicznemu uczuciu wstydu, jaki wzbudzają czynności obu organów, grają w pochodzeniu *obst. spastica* wielką rolę. Podczas gdy w zaparciu atonicznym mamy kał grubego kalibru w postaci wałka lub grubych kul, tu mamy kał cienki, spłaszczony, wywołany niedostatecznym rozwarciem odbytnicy i zwieraczy, względnie owczy kał — oddzielne małe kulki, jako skutek silniejszego i długotrwałego skurczu, a co z tego wynika, segmentacji, zachodzącej w wypukleniach dolnego odcinka kizski grubej. Niekiedy pomiędzy okresami zaparcia występuje biegunka. Obserwujemy również wypróżnienie urywkowe, kilka razy dziennie. Jest ono spowodowane przezwątnie przez nerwicę miejscową (analogicznie do *agnismuss proctismus*), skutkiem nadwrażliwości okolicy zwieraczy, wywołanej często przez zmiany lokalne, a więc zapalenie guzów krwawnicowych, szczelinę odbytu i t. p. Trudności przy wypróżnieniu utrwalają się w psychice chorego i dają podstawę do psychonerwicy (*Phobia*), obawy przed wypróżnieniem. Chory szuka ratunku w środkach przeczyszczających, które po pierwotnym przeczyszczeniu dają zaparcie reakcyjne, co wzmagą skargi chorego, a jednocześnie drażniąc kizskę, wzmagają jej nieskoordynowane ruchy. Niekiedy działają w podobny sposób przepisy dietetyczne.

Mutatis mutandis podobny obraz wystąpić może i w wyżej położonych odcinkach kizski grubej pod wpływem patologicznych podnieć ośrodkowych i miejscowych. Fleiner sprowadza *tormina intestinorum* do tych stanów. Mówi on o mimice jelita grubego, dającej nam na obrazie rentgenograficznym daleko obiektywniejsze wskazówki o nastroju psychicznym chorego niż mimika twarzy, bo nie sfałszowane wolą i świadomością chorego.

Fleiner stwierdza wreszcie istnienie trzeciego, skombinowanego typu zaparcia, gdzie miejsca z osłabionym napięciem skutkiem zatrzymania się zawartości powyżej spazmu i antyperystaltyki ulegają rozdeciu i stają się atoniczne. Wreszcie zaznacza on bliski związek zaparcia spastycznego z *colica mucosa* i podkreśla znaczenie etjologiczne nieżytyłów kizski grubej, w tej liczbie i czerwonki w genecie zaparcia spastycznego.

Podział Fleinera znalazł licznych zwolenników; między innymi Albu, Rosenheima, Singera. Wystąpił przeciw Fleinerowi Boas. Twierdzi on, że spazmy mogą być przyczyną krótkotrwałego, nawet całkowitego zamknięcia światła, nie mogą być jednak przyczyną tak przewlekłego cierpienia, jak zaparcie nawykowe. Wzmocnienie ruchów robaczkowych widzimy również u ludzi zdrowych i cier-

piących na zaparcie atoniczne, jak również stwierdzamy u atonicznych okresy podrażnienia z bólami, skurczami i kałem fragmentowanym. Również, jak na to wskazują Strauch,

Schlesinger, Faulhaber z obrazu rentgenologicznego nie można wyprowadzać wniosków o wydolności i charakterze ruchów kiszek. (Dokończenie nastąpi).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Anatomja patologiczna.

Felix DANISCH. Przyczynek do histogenezy t. zw. karcinoidów wyrostka robaczkowego. (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Band. 72, Heft 3, 1924, str. 678).

Myśl, rzucona przez Massona, że karcinoidy, zbudowane z komórek srebrosłonnych, są typem nowotworów gruczołowych wydzielania wewnętrznego, związanym z układem nerwowym, została przez autora podjęta i wartość jej gruntownie wypróbowana. Danisch zaczął swą pracę od podstaw. Ze względu na to, iż komórki srebrosłonne Kulczyckiego, znajdujące się w jelitach, nie posiadają dzisiaj w rzędzie komórek organizmu określonego stanowiska ani pod względem genetycznym, ani fizjologicznym, autor zajął się w pierwszej części swej pracy sprawą ich rozwoju. Wykazał on, iż po 1) zdolność redukowania amoniakalnego roztworu azotanu srebra posiadają wszystkie komórki chromochłonne naszego organizmu; po 2) że komórki Kulczyckiego zjawiają się u zarodka ludzkiego dopiero w 13 tygodniu i to nie pomiędzy nabłonkiem, ale pomiędzy elementami splotu Meissnera, skąd dopiero wtórnie wędrują do nabłonka jelitowego. Wobec punktu 1) i 2) sądzi on, iż są one pochodzenia ektodermalnego, mianowicie, że rozwijają się z komórki pierwotnej ukł. sympatycznego (sympatogonia?), bądź też, co jest prawdopodobniejsze, wkraczają wtórnie do ściany jelita ze splotu tiszewnego, gdzie komórki srebrosłonne stwierdza się już u płodu w 2 miesiącu życia.

W części drugiej, histopatologicznej, swej pracy Danisch zajmuje się histogenezą karcinoidów wyrostka robaczkowego. W pięciu badanych przypadkach znalazł typowe obrazy tego nowotworu. B. r. w. i. n. e. specjalne wykazało, iż komórki posiadają w różnym stopniu kulki lipidów oraz że zdradzają one bardzo wybitnie srebrosłonność. Wobec tego należy uważać karcinoidy za nowotwory układu chromochłonnego o specjalnem umiejscowieniu i najszlachetniejszą nazwą dla nich byłby phaeochromoblastoma wzgl. phaeochromocytoma. Rozwijają się one bowiem pod wpływem przewlekłych bodźców zapalnych, zawsze dających się stwierdzić w takich wyrostkach, z komórek Kulczyckiego, które, ze względu na ich zdolności redukcyjne i chromochłonne oraz genezę, należy zaliczyć do układu chromochłonnego naszego organizmu. Pracą swą autor potwierdza w zupełności pogląd Massona. J. Laskowski.

K. HUSTEN. O odrębnym przypadku ogólnej skrobawicy. (Virchow's Archiv 248 tom, 3 zeszyt, str. 350).

Przypadek, przytoczony przez autora, zasługuje na uwagę ze względu na kilka niecodziennych cech. W narządach skrobawo zmienionych amyloid występował ogniskowo. W wątrobie skupiał się on w postaci rozlanej w prawym płacie, w lewym jako ogniska, bądź łączące się ze sobą, bądź zupełnie oddzielne; jednocześnie w odcinkach mniej zmienionych spostrzec można było obrazy regeneracji i przerostu. Nietypowe dla skrobawicy rozszerzenie kapilarów dało się wytlumaczyć uciskiem powiększonej wątroby na żyłę próżną dolną. Od tej okoliczności zależało prawdopodobnie stwierdzone klinicznie zmienne wydzielanie z mocem białka w zależności od pozycji chorej. Ziarnistość nerek zależała również od ogniskowego skupiania się amyloidu. Podobnie i w śledzionie ogniskowe rozmieszczenie amyloidu było dobrze zaznaczone. Autor podnosi za innymi badaczami, że stopień zmian w sercu, stwierdzony mikroskopowo, jest mniejszy i nie odpowiada wrażeniu, jakie odnosi oko podczas sekcji. W przypadku tym dość ciekawy wynik dało badanie kliniczne krwi chorej, stwierdzona bowiem została policytemja, ciągłe wzrastająca i dochodząca do 7,6 milionów czerwonych ciałek. Towarzystwo jej dość duże obniżenie procentowej zawartości białka w osoczu, które w zamian 7—9% zawierało tylko 55%. Według danych klinicznych ta hypalbuminosis ma być stałym zjawiskiem w nefrozach oraz skrobawicy.

W końcu z dalszych właściwości tego przypadku autor podkreśla czteroletnie trwanie schorzenia i tę okoliczność,

że pomimo skrzętnych poszukiwań przyczyny i tła dla tej skrobawicy znaleźć się nie udało.

J. Laskowski.

Fizjologia normalna i patologiczna.

DANIELOPOLU, SIMICI i DIMITRIU. Badania nad ruchami żołądka. Wpływ nerwu błędnego na ruchy żołądka u człowieka. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 25, 18.VIII 1924).

Podrażnienie mechaniczne nerwu błędnego wykonywano przez 2—3 m. nutowy ucisk na szyi, skurcze zaś żołądka wykreślano za pomocą specjalnej metody zapisywania trzewnego (rozciąganie ściany żołądka przez odpowiedni balonik).

Podrażnienie nerwu błędnego na szyi wywołuje na żołądku 2 objawy: jeden bezpośredni, drugi późny.

Objaw bezpośredni trwa tak długo, jak czas drażnienia, i polega na powstrzymaniu ruchów żołądka. Jest jednoczesnym ze zwolnieniem tętna i powiększeniem się amplitudy ruchów oddechowych, objawami zależnymi od pobudzenia nerwu błędnego. Objaw późny zaczyna się z chwilą ukończenia drażnienia. Składa się z okresu ruchliwości nadmiernej, dochodzącej w pewnej chwili do prawdziwego kurczu, po którym następuje dość nagle długotrwały okres porażenia. Objaw wczesny jest wyłącznie wynikiem pobudzenia nerwu błędnego. Objaw późny, choć rozpoczyna się, gdy drażnienie nerwu błędnego zostało już przerwane, jest jednak również przez nie wywołany. Autorzy uważają ją, że podrażnienie nerwu błędnego powoduje szereg odruchów, które, łącząc się wzajemnie, wprowadzają ścianę żołądka w błędne koło: każdy skurcz tworzy odruch, który z kolei wywołuje skurcz jeszcze silniejszy.

Okres drugi objawu późnego już nie jest bezpośrednim skutkiem drażnienia nerwu błędnego. Jest on nieuniknionym wynikiem ciężkiego skurczu żołądka, który czyni na pewien czas niepobudliwymi jego narządy ruchowe z powodu nadmiaru pr. cy. wykonanej przez mięśniówkę.

Zjawisko wyżej opisane może być również wywołane przez mocne podrażnienie ściany żołądka, co dowodzi, że punkt jego wyjścia znajduje się w ścianach żołądka.

J. Typografa.

DANIELOPOLU, SIMICI i DIMITRIU. Badania nad ruchami żołądka. Wpływ papaweryny na kurczliwość żołądka u człowieka. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 25, 18.VIII 1924).

Dotychczasowe badania uznawały, że działanie papaweryny polega na porażeniu włókien gładkich. Badania autorów, wykonane na żołądku człowieka za pomocą metody zapisywania trzewnego, wykazują, że zjawisko to jest bardziej skomplikowane.

Papaweryna, zastrzyknięta dożylnie w dawce 0,01 do 0,03, wywołuje u człowieka dwa wyraźne okresy: okres pierwszy — pobudzenia, charakteryzujący się przez nadmierne powiększenie się amplitudy skurczów żołądkowych, dochodzące w pewnej chwili do skurczu ciężkiego, i okres drugi — porażenia, następujący po pierwszym i trwający bardzo długo.

Krzywa papaweryny przypomina wobec tego krzywą, otrzymaną po drażnieniu u nerwu błędnego. Brak tylko wczesnej fazy powstrzymania ruchów żołądka.

Autorzy są zdania, że papaweryna w dawkach używanych wywołuje w żołądku te same objawy, co i drażnienie nerwu błędnego: bardzo silne pobudzenie kurczliwości żołądkowej. Okres porażenia wydaje się niezależnym od bezpośredniego działania papaweryny. Zupełnie, jak w krzywej nerwu błędnego, wydaje się on wynikiem nadmiernej pracy, jaką żołądek wykonał z powodu zmóżenia się swej kurczliwości, co czyni jego narządy ruchowe niepobudliwymi na pewien okres czasu. Okres porażenia pozostaje ten sam, niezależnie od tego, czy kurcze ciężkowe były wywołane przez podrażnienie mechaniczne ściany, czy przez podrażnienie mechaniczne nerwu błędnego, czy też przez papawerynę.

J. Typografa.

DANIELOPOLU, SIMICI i DIMITRIU. O objawie oddechowym, wywołanym u człowieka przez ucisk nerwu błędnego. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 25, 18, VII 1924).

Ucisk nerwu błędnego w ciągu 1—3 minut na szyi wywołuje u człowieka znaczne wzmoczenie amplitudy ruchów oddechowych z następczym okresem zmniejszenia się ich, a nawet bezdechu. Okres wzmocnienia ruchów oddechowych zaczyna się 10 — 12 sekund po ucisku, rozwija się w sposób postępujący i ustępuje stopniowo sam przez się, aby przejść wreszcie w okres bezdechu. Objaw ten jest tem wyraźniejszy, im ucisk był bardziej mocny i dłużotrwały. Ten objaw oddechowy można zawsze wywołać u wszystkich osobników zdrowych z pewnemi wahaniami indywidualnemi.

Postawiając na późnej zbadanie tego odruchu w stanach patologicznych, autorzy, na mocy badań klasycznych i własnych, zaznaczają, że objaw ten należy uznawać za odruch zależny od pobudzenia włókien dośrodkowych, zawartych w nerwie błędnym.

Co zaś do drugiego okresu zmniejszenia ruchów oddechowych i bezdechu, to jest on uzależniony od poprzedniej nadmiernej wentylacji płuc.

J. Typograf.

Marcel LABBÉ, Edmond DOUMER et Louis DEGLAUDE. O żółtaczkach rozszczepionych. (Annales de Médecine, Tome XV, Nr. 6, Juin 1924 r. str. 513).

Autorzy przeprowadzili szereg badań w celu wyjaśnienia przyczyny obniżenia napięcia powierzchniowego moczu u osobników gorączkujących i chloroformowanych, którzy nie wykazują objawów niedomogi wątroby, nie mają cholurji barwnikowej, ani urobilinurji, tylko odczyn de H a y a dodatni. Wychodzili oni z założenia, wbrew poglądom M. Brulé, że żółciany które wykrywa odczyn de H a y a nie są jedynymi składnikami, zmniejszającymi napięcie powierzchniowe moczu. Sam tylko odczyn de H a y a dodatni nie daje prawa na stwierdzenie cholurji. Żaden ze znanych składników moczu nie oddziaływa na napięcie powierzchniowe wody. Istoty obniżające znajdujące się muszą wśród składników części moczu, nie podlegającej miareczkowaniu. Autorzy posługiwali się metodą Doumera, która wykazuje brak stosunku między zwiększeniem się ilości produktów obniżających i wynikiem odczynu de H a y a. Zbadali oni wydzielanie istot obniżających w moczu 9 osobników gorączkujących i 5 chloroformowanych.

W przeciwieństwie do tego, na co wskazywał odczyn de H a y a dodatni, ilość istot obniżających u badanych chorych była prawie normalna, obniżenie zaś napięcia powierzchniowego uzależnione było nie od obecności żółcianów, lecz od małej ilości wydzielonego moczu i nadmiernego stężenia produktów obniżających. Próby wywołania cholurji u badanych osobników wypadły negatywnie. Podawaniem 1,5 gr. żółcianów stwierdzono, że ich współczynnik obniżania nie ulegał zmianie, spadał jednak stopniowo wraz z obniżeniem się ciepłoty.

Wątroba chorych zachowała zdolność zatrzymywania nadmiaru soli kwasów żółciowych, tembardziej musiały zatrzymywać i zachowywać swoje własne żółciany. Osobniki takie nie mogły wykazywać cholurji. Wyniki badań sprawdzone były za pomocą odczynu Pettenkoffera u tych samych chorych. Stężenie istot obniżających moczu odpowiadało stężeniu glikocholanu sodu od 21 — 40 cent. na litr. Gdyby istotami obniżającymi moczu były sole kwasów żółciowych, musiałyby one dawać odczyn Pettenkoffera dodatni, natomiast odczyn ten wypadł ujemnie. Żółciany stanowiły najwyżej drobną część istot obniżających, które dawały odczyn de H a y a dodatni.

Wnioski:

- 1) Obniżenie napięcia powierzchniowego moczu może następować niezależnie od wydzielania żółcianów.
- 2) Znaczenie odczynu de H a y a jest wątpliwe, istnienie żółtaczki rozszczepionej nie dowiedzione.
- 3) Jedyłą metodą miarodajną badania fizjologicznego czynności wątroby jest próba na cholurję wywołaną.

Sprzecznosc wyników, otrzymanych przez autorów i M. Brulé, który posługiwał się wyłącznie odczynem Pettenkoffera, wynika z trudności interpretowania tego odczynu. Główna barwa podobnych o zmniejszeniu znaczeniu może wprowadzać w błąd.

S. Półtorzycka.

Chemja fizjologiczna.

J. VORSCHUTZ. O zawartości siarki całkowitej w czerwonych krążkach i w surowicy ludzi, przeważnie u chorych na raka i gruźlicę. (Zeitschr. f. klin. Med. T. 100, str. 479, 1924).

Jak wiadomo w tych stanach, które przebiegają z rozpadem białka ustroju, a węc w raku, w tbc. znajduje się w moczu mniej lub więcej znaczne wzmoczenie siarki zarówno absolutne, jak i względne. Autor zadał sobie pytanie, jak wobec tego zachowuje się w tych stanach siarka krwi. Autor podaje szczegółowo metodykę swych badań. Siarka całkowita waha się procentowo w krążkach od 0,16 do 0,35 g. i w surowicy 0,08 do 0,19, t. j. przeciętnie o 50% mniej, niż w krążkach. We krwi chorych na raka i na tbc. nie udało się stwierdzić jakichś różnic. Wahania zaś w zawartości S w krążkach w pomienionych chorobach, jak również i u chorych na kiłę, zależą prawdopodobnie od zmian w białku tych komórek.

K. Rz.

Ch. DUBOIS i M. POLONOWSKI. Wpływ upustu krwi na zawartość we krwi mocznika. (Cpt. rend. Soc. Biol. 1924, T. XC, Z. 3, str. 217).

Z doświadczeń D. i P. (psy i króliki) wynika, że upusty krwi (w ilościach analogicznych do upustów u ludzi) prawie stale wzmagały ilość mocznika we krwi zwierząt.

K. Rz.

J. EFFRONT. O wpływie miazgi roślinnej na odczyn przewodu pokarmowego. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 2, 25.I 1924).

Wszystkie miazgi jarzyn, owoców i sałat posiadają zdolności jeanoczesnego wazania zarówno kwasów jak i zasad. Natężenie zdolności wazania zmienia się zależnie od gatunku. Gotowane zmienia zasadniczo własności miazgi: zdolność wazania kwasu powiększa się, zasad zmniejsza się. Zdolność wazania miazg. marchwi i sliwek suszonych wzrasta jednocześnie ze stężeniem kwasów albo zasad. Miazgi te mogą wpływać jako czynniki regulujące odczyn środowiska.

Józef Typograf.

Djagnostyka.

KOOPMAN. O znaczeniu rozpoznawczem objawu d'Espinea. (D. m. W. 1924, Nr. 3).

Objaw d'Espinea wysłuchuje się wówczas, gdy między tchawicą a kręgosłupem znajdują się tkanki bezpowietrzne. Są to przeważnie powiększone gruczoły pozatchawiczne, w rzadkich przypadkach — naciekzone tkanki płucne. Objaw d'Espinea wysłuchuje się nie tylko w gruźliczem cierpieniu gruczołów pozatchawicznych, ale również w chorobie Kodykera i nieswoistych sprawach płucnych (zapaleniach oskrzeli i płuc), gdyż gruczoły te są powiększone. Objaw ten ma znaczenie rozpoznawcze wówczas, gdy występuje samoistnie albo jednocześnie ze stłumieniem kręgowym i spiralją. Rentgenograficznie gruczoły pozatchawiczne nie występują, natomiast dają się stwierdzić gruczoły wnękowe, które zwykle bywają zajęte jednocześnie z pozatchawicznymi. Może zatem istnieć gruźlica gruczołów, gdy badanie rentgenowskie nie wykazuje nic, ale jest objaw d'Espinea (zob.owane zajęcia gruczołów pozatchawicznych). Może również być gruźlica gruczołów bez objawu d'Espinea, z danymi rentgenologicznymi (gruczoły pozatchawiczne są wtedy wolne).

Objaw d'Espinea wysłuchuje się często u dzieci, u dorosłych zaś — rzadko. Należy go wysłuchiwać w określonym położeniu badanego: głowa opuszczona, plecy lekko pochylone, łopatki nieco odciągnięte ku tyłowi, ręce skrzyżowane na piersiach.

A. Lapidus.

H. KAHN. Rozpoznanie różniczkowe guzów złośliwych z paru kropel krwi. (Klin. Woch. 1924, Nr. 21, str. 920).

Brak skłaczania pod wpływem ogrzewania do wrzenia w roztworze 37,20% siarczanu amonu, dokąd uprzednio wprowadzono 3—4 krople krwi chorego na guz złośliwy, wessané na pasku bibuły. Szczegóły w oryginale. Metodyka. Literatura.

K. Rz.

Lecznictwo.

MAKAI. Wyniki autopiaterapii. (Zbl. f. Chir, Nr. 44 1924).

Od 1922 r. autor jest wielkim zwolennikiem wstrzykiwania własnej ropy w sprawach zapalnych. Obecnie rozporządza 250 przypadkami, co go uprawnia do rozpowszechnienia powyższej metody. Pomimo wszechstronnego kilkoletniego badania kwestji autopiaterapii stoi wciąż na punkcie czysto empirycznym. Wyników ujemnych autor nie widział. W całym szeregu spraw zapalnych, jak np. mastitis, stosowanie autopiaterapii daje, według autora, lepsze wyniki, niż operowanie.

Wyciągnąwszy strzykawką Recorda ropę, autor wstrzykuje ją podkórnie w dawkach od ½—2 cm. sz., w zimnych ropniach do 20 cm. sz. Odczyny miejscowe są w 30% przypadków, lecz w każdym razie bez wszelkich przykrych powikłań.

J. Pomper.

DITTMANN. O wartości insuliny dla chirurgów. (Zbl. f. Chir. Nr. 40, 1924).

Wynalezienie insuliny ułatwia chirurgom operowanie chorych cukrzyczych, dając możność we względnie krótkim czasie doprowadzenia tych chorych do stanu bezacetonowego, a nawet bezcukrowego. Również tak łatwo występująca śpiączka pooperacyjna daje się z pewnością zważyć i usunąć. Dawkowanie małe, do 30 jednostek, z przerwą co najmniej 3-godzinną. Jako kontrola działania insuliny może służyć dla celów praktycznych jedynie badanie moczu na zawartość w nim cukru. Objawy przedawkowania należy usunąć przez podanie szybkie węglowodanów, najlepiej za pomocą wstrzykiwań dożylnych dekstrozy.

U chorych niecukrzyczych insulina daje pewne wyniki w sprawach ze słabą tolerancją węglowodanów, jak również przy pooperacyjnych objawach kwasoty. W takich przypadkach autor miał piękne wyniki po podaniu 25 cm. sz. 50% cukru glonowego dożylnie z równoczesnym wstrzyknięciem fizjologicznego roztworu cukru podkórnie wraz z 5—10 jednostkami insuliny domięśniowo po przerwie 5-minutowej.

J. Pomper.

PETRESCU. W sprawie sympatektomji okołotętnicznej. (Lyon Chir. T. XXI, Nr. 4).

Wyniki materiału operacyjnego kliniki Uniw. w Jassach posłużyły autorowi do następujących wniosków:

1) W przypadkach martwicy mniej lub więcej rozgałęzionej otrzymuje się polepszenie natychmiastowe w sensie zniesienia bólów. W każdym razie martwica ogranicza się w ten sposób, że staje się możliwością amputacja ekonomiczna z zagojeniem per prima.

2) W przypadkach wrzodów troficznych zagojenie następuje w przeciągu 3 tygodni. W jednym z przypadków operacja, dokonana na jednej kończynie, wywołała również zagojenie się owego zrodzenia na drugiej nieoperowanej stopie.

3) W przypadkach wrzodów z żyłakami wyniki są dobre, o ile wykonywa się równocześnie szeroką sympatektomję oraz usunięcie venae saphenae.

J. Pomper.

CERF i PAULY. Zapobieganie nacieczeniom płucnym pooperacyjnym za pomocą seroterapii ochronnej. (Pr. Med. Nr. 77, 1924).

Zastanawiając się nad częstymi powikłaniami płucnymi po zabiegach operacyjnych, autorowie zwracają między innymi uwagę, że nie błędny prawie zawsze bierze udział w zabiegach na żelądki, co ze swej strony powoduje często różne zmiany w innych organach, unerwianych przez n. błędny, a więc i w płucach. Bardzo ważna jest szkodliwa rola znieczulenia ogólnego (ster), wytwarzającego obfite wydzielanie się śluzu, zamykającego w ten sposób ciele odcinki płuca.

Na tem locus minoris resistentiae saprophyty zwykle otrzymują możność zwiększenia swej żywotności i wywołania różnych zmian zapalnych w płucach.

Dla zapobiegania temu autorowie stosują od dłuższego czasu wstrzykiwanie surowicy przeciw pneumokokowej wielowartościowej przez analogię do tęcza lub błonicy. Wstrzykiwanie to dokonywane są podczas samego zabiegu operacyjnego. W 8 przypadkach na sto chorzy po tygodniu przechodzą t. zw. chorobę surowiczą, jednakowoż bez wszelkich większych dolegliwości.

Opierając się na statystyce 2500 przypadków autorowie góło zalecają powyższą metodę zapobiegawczą, która daje im wyniki bardzo znaczące.

J. Pomper.

OEHLECKER. Dalsze spostrzeżenia oparte na 400 bezpośrednich przelewaniach krwi z żyły do żyły. (Zbl. f. Chir., Nr. 43, 1924).

W Niemczech transfuzje krwi są związane z imieniem autora, który też podał własne narzędzia do stosowania bezpośredniego przelewania krwi z żyły do żyły. W ostatniej swej pracy autor dzieli się dalszemi spostrzeżeniami, wykazując konieczność zastosowania całego szeregu technicznych ułatwień w celu ominięcia, ewentualne doprowadzenia do minimum wstrząsu po przelewaniu krwi. Co do wskazań wogóle, to tutaj należy wymienić przede wszystkim te sprawy po krwotokach, które nie poprawiają się po wstrzyknięciu soli fizjologicznej. Następnie autor mał dobre wyniki w hemofilji, purpura haemorrhagica, w sprawach chorobowych, związanych z długotrwałym ropieniem, oraz w okresie zapaści w martwicy trzustkowej. Co się tyczy niedokrwistości złośliwej, to, według autora, przelewanie krwi wraz z leczeniem ogólnem jest w stanie przedłużyć choremu życie.

J. Pomper.

BRONSMANN. Lobelina dożylnie w otruciach. (Klin. Wochschr. Nr. 46, 1924).

Znane jest błyskawiczne działanie lobeliny na przyspieszenie i pogłębienie oddechu. Środek ten był już z pomyslnym skutkiem stosowany w przypadkach porażenia ośrodka odd chowego, wywołanego chloroformem. Autor zastosował lobelinę dożylnie w 4 przypadkach otrucia gazem świetlnym. Już po pierwszym wstrzyknięciu 0,01 następowała poprawa i pogłębienie oddechu, po następnych zaś iniekcjach, robionych w pauzach 5—6 godzinnych powracała przytomność, i chorzy szybko się poprawiali. Zmarła tylko jedna starszka 70 letnia z ciężką miażdżycą tętnic, ale i ta chor. zniosła zastrzyknięcie lobeliny zupełnie dobrze.

Autor sądzi, że, oprócz otrucia CO, i w innych otruciach, połączonych z porażeniem ośrodka oddechowego, lobelina powinna działać pomyslnie. Przedewszystkiem ma autor na myśli skopolaminę. W jednym przypadku przeholowan a dawki skopolaminy (0,000 skopol. + 0,01 morfiny), gdy wystąpił oddech Cheyne-Stokesa, po wstrzyknięciu dożylnem 0,005 lobeliny oddech natychmiast się poprawił. — Zapobiegawczo stosuje autor lobelinę tam, gdzie zmuszony bywa zastrzyknąć skopolaminę z pantoponem (Scopolamini 0,0003. Pantoponi 0,02. Lobelini 0,01. Aq. dest. 10,0).

W zapaleniu płuc dożylnie wstrzyknięcie lobeliny ma niewątpliwy wpływ na pogłębienie oddechu, wpływu na przebieg cierpienia autor nie stwierdził. Mimochodem dodaje B., że doskonałe usługi w zapaleniu płuc oddaje mu cymaryna domięśn owo (u dorosłych 2—3 razy dziennie po 0,001, u starców i dzieci 2—3 razy dziennie po 0,00025—0,0005 w pośladki).

Z. S.

Znieczulanie.

E. MARCUSE. Doświadczenia z nowym środkiem znieczulającym tutokainą. (D. m. W. 1924, Nr. 17).

W przeszło 100 przypadkach (przepuklina, hydrocoele, varicocele, phimosis, gastrostomia, empyema pleurae i t. p.) autor stosował początkowo 1/2—1/4% a później 1/8%-wy roztwór tutokainy, wstrzykując do 150 cm. sz. 1/4%-wego i do 200 cm. sz. 1/8%-wego roztworu. Nigdy nie występowały objawy uboczne, wynik zaś znieczulania był doskonały. Pośilkować się można bądź to gotowemi tabletkami, bądź też proszkiem, rozpuszczając np. w 400 cm. sz. wody destyl. lub roztworu soli (bez sody!) 0,5 tutokainy. Rozczyn taki, bez suprareniny, jest trwały. Suprarenine w ilości 6 kropli na 100 cm. sz. 1/8%-wego roztworu dodawać należy przed zabiegiem i płyn wyjałowić.

M. G.

SEIFFERT i ANTHON. Tutokaina, nowy środek do znieczulania miejscowego. (D. m. W. 1924, Nr. 17).

Nowy ten środek, wyrabiany przez znane fabryki Bayera i będący pochodną amiralkoholu, ma być jak za tem przemawiają próby autorów, równie dobrym, a nawet lepszym środkiem znieczulającym, niż kokaína, a tańszym od niej.

Do znieczulenia podśluzowego i podskórnego wystarczy 1/8%—wy rozczyzn, ewentualnie z dodatkiem suprareniny. Do znieczulenia powierzchni śluzówki wystarczy 10 a nawet 5% rozczyzn w wodzie lub fizjologicznym rozczyźnie soli kuchennej (czystej, bez domieszki sody, gdyż tutokaina, jak i nowokokaina, jest nader czuła na zasadę). Rozczyny można spokojnie wyjąławić. 20% rozczyzn na zimno często daje osad, który znika po ogrzaniu. Środek niniejszy okazał się niejadowitym i najzupełniej może zastąpić kokainę. Znieczulenie powierzchni następuje nieco wolniej, choć po dodaniu suprareniny i w tym względzie tutokaina nie ustępuje kokainie.

M. G.

PERLIS. W sprawie nowego sposobu znieczulenia drogą dożylną w położnictwie i chirurgji. (Pr. Med. Nr. 65, 1924).

„Somnifère“ — nowy środek farmaceutyczny — podany dożylnie ma mieć według P. duże zastosowanie w położnictwie i chirurgji. 10 cm. sz. wstrzykniętych dożylnie wywołuje w najkrótszym czasie senność, połączoną z anestezją przy zachowaniu odruchów. Ten stan somnolencji i po części euforii trwa od 12 do 24 godzin bez wszelkich przykrych objawów następczych. W celu zniesienia odruchów, co jest konieczne dla zastosowania w chirurgji, należy przed wstrzyknięciem dożylnym dać zwykłą dawkę skopolaminy z morfiną, jak również odurzyć chorego niewielką ilością chloroformu lub eteru.

P. nie przedstawia wcale przypadków, w których był zastosowany środek powyższy, ograniczając się tylko do podania techniki zastosowania środka i wykazując jego cechy dodatnie i ujemne.

J. Pomper.

ROLLAND. Znieczulenie ogólne za pomocą gazów znieczulających ogrzewanych. (Journ. de Chir. T. XXIV, Nr. 4).

Po 10 letnich badaniach na klinice Cuneo w sprawie udoskonalenia techniki i przebiegu znieczulenia ogólnego autor zbudował aparat, nazwany przezeń „hypnoseur“, a regulujący dopływ gazów znieczulających przez ogrzewanie ich do ciepoty ciała, co ma mieć wielki wpływ dodatni na przebieg i następstwa znieczulenia.

Następuje opis aparatu i sposobu jego stosowania przy różnych gazach narkotyzujących, co wymaga przestudowania pracy w oryginale.

J. Pomper.

BERESOW i NISSNEWITSCH. W sprawie znieczulenia chloroformowego u splenektomowanych. (Zbl. f. Chir. Nr. 40, 1924).

Wychodząc z założenia, że z usunięciem śledziony ginie działanie hormonu swoistego, jako czynnika hamującego układ nerwowy autonomiczny, co upodabnia stan ten do stanu grasiczo-limfatycznego, autorowie dokonali szeregu doświadczeń na psach, którym poprzednio usunięto śledzionę. Relaportomja w znieczuleniu chloroformowym wywołała wybitne komplikacje, w większości przypadków z zejściem śmiertelnym.

J. Pomper.

Choroby zakaźne.

TH. MADSEN. Wytwarzanie antytoksyn i terapia antytoksyczna. (Z. f. Hyg. u. Infekt. Tom 103, Zesz. 2, str. 447).

Autor zastanawia się przede wszystkim nad czynnikami nieswoistymi, potęgującymi produkcję przeciwciał, i wychodzi z założenia, że jest to proces analogiczny do działalności gruczołów. Już dawniej znalazł, że pilokarpina potężnie podnosi zawartość przeciwciał w surowicy, aczkolwiek tylko na czas krótki. Obecnie przeprowadził wraz z szeregiem współpracowników rozległe badania nad działaniem soli różnych metali, licząc się z ich wpływem katalitycznym. Okazało się, że chlorek manganu, zastrzykiwany w ilościach bardzo małych, działa tutaj bardzo wybitnie. Konie, dostarczające surowicy przeciwbłoniczej, wykazują podniesienie miana dwukrotnie i wyżej pod wpływem codziennego zastrzykiwania 10 cm. chlorku manganu w rozczyźnie molarnej. Równie potężne działanie wywiera chlorek berylu. Co się dotyczy stężenia soli zastrzykiwanej, to można dla niej ustalić wyraźne optimum: stężenia mniejsze nie działają wcale, stężenia większe wy-

wierają wpływ szkodliwy. Dalsze doświadczenia dotyczyły losów zastrzykniętej soli manganowej w ustroju. Badania analityczne wykazały, że u koni uodpornionych, które nie uosabiały manganu, zawartość jego w wątrobie jest przeszło 4 razy mniejsza, niż u koni normalnych. Po zastrzyknięciu manganu związki jego szybko znikają z krwi i gromadzą się w wątrobie i płucach. Porównanie soli rozmaitych metali wykazało w obrębie poszczególnych grup układu perjodycznego pierwiastków niewątpliwą zależność pomiędzy wysokością ciężaru atomowego a działaniem, pobudzającym wytwarzanie przeciwciał. W rozmaitych grupach pierwiastków zależność ta jest różna: w jednych działaniem jest tem większe, im wyższy jest ciężar atomowy pierwiastków, w innych występuje zjawisko odwrotne. Autor zupełnie słusznie widzi w tym wszystkim doświadczeniach poważny argument, przemawiający za wyuzdaniem charakterem powstawania przeciwciał. Nasze badania będą musiały wyświetlić bliżej rolę rozmaitych pierwiastków chemicznych w związku z dwoma faktami: z jednej strony z normalną obecnością tych czy innych pierwiastków w narządach różnych gatunków zwierzęcych, z drugiej zaś z możliwością zastępowania jednych pierwiastków przez drugie. W ten sposób badanie serologiczne może się stać punktem wyjścia doniosłych badań fizjologicznych i patologicznych.

W drugiej części pracy znajdujemy ciekawe rozważania na temat terapii antytoksycznej, oparte na obfitym materiale klinicznym szpitala epidemiologicznego w Kopenhadze, w którym od szeregu lat centralizują się wszystkie bez wyjątku przypadki błonicy w tem przeszło półmilionowym mieście. Dzieje się to wskutek przepisów, nakazujących natychmiastowe zgłaszanie tych przypadków i gwarantujących leczenie ich na koszt państwa. Śmiertelność, zestawiona za ostatnie 4 ubiegłe lata, jest stosunkowo bardzo niska i wynosi przeciętnie 1,2% na prawie 5,000 przypadków. Madsen zupełnie słusznie kładzie to na karb obfitego stosowania surowicy; w przypadkach ciężkich pacjent dostaje do 200,000 jednostek. Analizując bliżej mechanizm działania surowicy, autor rozróżnia w nim 2 momenty: uodpornienie i leczenie właściwe. Uodpornienie polega na zobojętnieniu toksyny, niezwiązanej jeszcze przez komórki narządów, leczenie na rozzerwaniu połączenia, jakie już nastąpiło pomiędzy toksyną a wrażliwymi elementami ustroju. Wynik zależy przede wszystkim od sposobu wprowadzenia antytoksyny. Zastrzyknięcie dożylnie prowadzi do natychmiastowego osiągnięcia maksymalnej zawartości antytoksyny w surowicy, zastrzyknięcie do otrzewny opóźnia ten moment o 24 godziny, zastrzyknięcie podskórne — o 3 doby. Wielkie zalety posiada zastrzyknięcie domięśniowe, które należy postawić zaraz obok zastrzyknięcia dożylnego. Często bardzo stosowane jest zastrzyknięcie kombinowane dożylnie i domięśniowe.

Autor podkreśla z naciskiem, że wielkie dawki nie prowadzą bynajmniej częściej do objawów choroby posurowiczej, niż zwykle dawki małe (surowica zawierała 1300 jednostek w 1 cm.).

Co się tyczy działania uodparniającego, to występuje ono natychmiast po wprowadzeniu surowicy do krwi. Podług obliczeń, zresztą bardzo przybliżonych, gdyż warunki doświadczenia nie pozwalają na większą dokładność, zobojętnienie toksyny, krążącej we krwi, następuje już po zwykłych dawkach, dawniej stosowanych w seroterapii. Inaczej sprawa się przedstawia z leczeniem właściwym, tu można było osiągnąć postęp dopiero po wprowadzeniu dawek kolosalnych. Pośrednim wskaźnikiem tego działania są losy antytoksyny w ustroju. Z całego szeregu zestawień autor przekonał się, że już w 5 minut po zastrzyknięciu tylko 60% antytoksyny, wprowadzonej dożylnie, pozostaje we krwi. Na to zaś ażeby doprowadzić zawartość antytoksyny we krwi do 1 jednostki, należy wprowadzić prawie 100 jednostek na kilogram. Oczywiście zastrzykiwanie podskórne i domięśniowe wymaga jeszcze większych dawek. Liczby te nie mówią nic w sprawie samego działania antytoksycznego na toksynę, już związaną, czyli w sprawie leczenia właściwego. Tu występuje w całej pełni prawo działania mas oraz czas, który upłynął od chwili związania toksyny przez elementy wrażliwe ustroju. Oba te czynniki zmuszają do wielokrotnego poddawania dawki. Swoje wnioski praktyczne autor streszcza, jak następuje: pacjent, którego stan wymaga tylko podniesienia zawartości antytoksyny we krwi, a nie leczenia właściwego, może poprzestać na 100—300 jednostek na kilogram. Dla dziecka wagi 25 kg. wystarczy przeto dawka 5,000 jednostek, są to dawki zwykle i wszędzie stosowane.

Przypadki ciężkie, w których toksyna wywarła już swoje działanie i została związana w znacznej ilości, wymagają kolosalnych dawek, wprowadzonych od razu i bezpośrednio do krwi. Im dawka jest wyższa — 100,000 do 200,000 jednostek — tem lepiej. Można kombinować zastrzyknięcie śródrzylnie i domięśniowe. Zastrzykiwanie nawet tej samej ilości, ale w dawkach częściowych w ciągu kilku dni może być z łatwo zrozumiałych motywów zupełnie bezcelowe: możemy tą drogą podnieść bardzo wysoko zawartość antytoksyny we krwi, a jednak nie osiągnąć pożądanego wyniku.

Z. Sz.

G. GUILLAIN, TH. ALAJOUANINE, CELICE. **Zakaźność nagminnego zapalenia mózgu w okresie parkinsonowskim.** (Presse med. Nr. 79, 1924 r., str. 785).

Chory z pozostałością po poliomyelitis acuta leżał w szpitalu pomiędzy dwoma chorymi z zespołem Parkinsona po nagminnym zapaleniu mózgu. Był z nimi w ciągłym, ścisłym kontakcie. Po pewnym czasie zachorował na typowy enc. let. Autorowie uważają ten przypadek za dowód zakaźności enc. let., dowód, mający wartość doświadczenia. Wyciągają z tego wnioski, że konieczne jest zastosowanie do chorych z objawami parkinsonowskimi (po przebytem nagminnym zap. mózgu) środków profilaktycznych, higienicznych i dezynfekcyjnych, co dotychczas nie było przestrzegane.

A. Siedlecka.

MENDELSON. **O durach rzekomych u niemowląt.** (Mon. f. Kinderh. 1924, 28/4).

Autor zwraca uwagę na to, że nie wszystkie ciężkie stany z objawami intoksykacji u dzieci należy przypisać zaburzeniom w odżywianiu; czasami można przeoczyć sprawy zakaźne. Autor spostrzegł latem 1923 r. w Düsseldorfie szereg przypadków ciężkiej intoksykacji, które nie poddawały się żadnej metodzie leczniczej i kończyły się zejściem śmiertelnym, po kilku dniach. Tylko u jednego dziecka sprawa trwała dłużej, tak, że autor zdążył wykonać posiew krwi, który wykazał zakażenie paratyfuszem B. Badanie pośmiertne stwierdziło typowe owrzodzenie w jelitach, których brak było w przypadkach wcześniej zmarłych. Niejednokrotnie w tych przypadkach występują skurcze w kończynach górnych, charakterystyczne dla duru rzekomego u dzieci, na co należy zwracać uwagę w przypadkach podejrzanych.

M. E.

H. LÖHR. **O stosowaniu ciał proteinowych dla porparcia bakterjologiczno-serologicznego rozpoznawania zachorzeń tyfusowych.** (D. m. W. 1924, Nr. 17).

Wiadomo, że nierzadkie są przypadki duru, w których odczyn Widala występuje bardzo późno albo też bywa ujemny w kilku badaniach. Znane są poza tem spostrzeżenia, że zakażenia innego rodzaju, np. grypa, wzmagają miano aglutynacyjne u osobników, szczepionych przeciwdurowo. Autor od lat trzech stosuje w celu ułatwienia rozpoznania duru wstrzykiwanie domięśniowe 5 cm. sz. mleka lub 2 cm.³ kazeozanu, by po 12—24 godzinach badać krew na odczyn Widala. O ile odczyn ten bywa ujemny po upływie 24 godzin, powtarza wstrzyknięcie w większej ilości i znów po 12—24 godzinach bada krew. Niemający duru nie wykazują wzrostu miana aglutynacyjnego, chorzy durowi wykazują wzrost z 1:30 do 1:200, 1:500 lub nawet 1:2000.

M. G.

BERARD i LUMIÈRE. **Krwiaki pod paznogiowe i tęczec.** (Pr. Med. Nr. 59, 1924).

Nacieczenia krwawe, które tworzą się pod paznociami, są w wyjątkowo wygodnych warunkach do zagnieżdżenia się mikrobów, szczególnie anaerobów, rozumie się przy przerwanu całości powłok skórnych. To też na zasadzie 7 przypadków krwiaków, powikłanych tęczcem, autor przychodzi do wniosku, że nigdy nie należy zaniedbywać wstrzykiwań zapobiegawczych przeciw tęczcowych przy wszelkiego rodzaju podejrzanych ranach, a szczególnie przy tak niebezpiecznych, jak krwiaki pod paznogiowe.

J. Pomper.

Gruźlica.

M. PFAUNDLER. **O błędnych rozpoznaniach gruźlicy dziecięcej.** (Kl. Woch. 1924, Nr. 37).

Autor, znany kierownik kliniki dziecięcej w Monachjum,

przejrzał 300 błędnych rozpoznań na zasadzie materiału klinicznego i własnych notatek. Błędy zostały stwierdzone bądź na obauczynne, bądź na skutek dalszego przebiegu cierpienia. W artykule niniejszym omawia błędne rozpoznawanie niestniejącej gruźlicy (gruźlica rzekoma) i nierozpoznawanie gruźlicy istotnej (gruźlica utajona). W ten sposób nie było gruźlicy w 41 przyp. Z tych 150 razy w błąd wprowadził stan ogólny (15 razy u dzieci do 2 lat, 110 razy do lat 10 i 34 razy powyżej lat 10), zaś 82 razy zmiany w organach. 59 razy nie rozpoznano istniejącej gruźlicy. Mylne rozpoznawanie w I grupie stawiane było na zasadzie stanu ogólnego: bladeści, złego odżywiania, apatii, senności, potów, podniesionej ciepłoty, utraty wagi. Co ciekawsze, że nierzadko odczyn Pirquet wypadł w tych razach ujemnie. Są to przypadki, które autor określał już w r. 1910, jako neurolimfatyczną pseudogruźlicę o podkładzie konstytucjonalnym. Nie należy zapominać, że tak częstym brane w tym względzie pod uwagę wznieślenia ciepłoty, bynajmniej nie decydują sprawy w kierunku gruźlicy, inne bowiem, czynniki natury zakaźnej, psychicznej, konstytucjonalnej i odżywiania mogą być przyczyną tych wahań ciepłoty. Podobnie i poty w pierwszej połowie nocy zdarzają się nie tylko u dzieci gruźliczych, lecz i rachitycznych, neuropatycznych, a nawet u zupełnie zdrowych. Nie lepiej przedstawia się sprawa innych objawów podejrzanych o gruźlicę. Ostrożnie, zdaniem autora, oceniać należy obecność zwiększonych gruczołów chłonnych na szyi, które nie zawsze decydują o gruźliczej naturze cierpienia. Nawet kaszel nie może być bezwarunkowym dowodem swoistości cierpienia. Autor doszedł do wniosku, jakoby przewlekły kaszel u dzieci w większości przypadków nie był natury swoistej (przewlekłe nieżyty gardzieli, oskrzeli, rozszerzenia oskrzeli, stany nerwowe i t. p.). Słusznie zwraca dalej autor uwagę na błędne często rozpoznawanie nieżyty szczytów u dzieci, gdy są to wogóle przypadki rzadkie, ponieważ dopiero w okresie dojrzewania płciowego wierzchołki płuc wrastają w otwór górny klatki piersiowej, ponieważ poza tem w wieku dziecięcym przeważają sprawy pławowe i głównie wnękowe. Według Czernego, lekarz, wysłuchujący u dzieci szczyty, mało jest obeznany z patologią dziecka. W dalszym ciągu nie należy zapominać, że i tak niekiedy trudne rozpoznawanie zapalenia gruczołów okołoskrzelowych nie jest bynajmniej identyczne z cierpieniem gruźliczym tych tworów, istnieje bowiem i niegruźlicze cierpienie gruczołów wewnątrz klatki piersiowej (lymphomata w stanie limfatycznym, guzy białaczkowe i rzekombiałaczkowe, pozakaźne zapalenia po krztuścu, grypie i t. p.). Znane trudności w odczytywaniu roentgenogramów znajdują również uwzględnienie w artykule. W końcu zwraca autor uwagę na niesłusznie często niedoceniany odczyn tuberkulinowy, który w klinice monachijskiej dziecięcej nigdy nie bywa wywoływany przez zastrzykiwanie pod skórę.

M. G.

A. PELLE de RENNES. **Gruźlica i dur brzuszny.** (Annales de Médecine. Tome XV, Nr. 5, Mai 1924 r.).

Uwagę autora zwróciły przypadki gruźlicy płuc z durerem brzuszny w anamnezie. Sądził on, iż chodziło tu właściwie o „typho—bacillöse“, schorzenie opisane przez Landouzyego, o, które początkowo przebiega, jak dur brzuszny, następnie umiejscawia się w dowolnym narządzie. Przypuszczenie to potwierdziły przypadki autora, w których udało mu się wykazać od samego początku choroby prątki Kocha w płwocinie, skąd wyciąga on wnioski, że przypadki rzekomy „typho—bacillöse“, w których nie można byłoby stwierdzić umiejscowienia prątków już w pierwszym okresie w płucach, są o wiele rzadsze, niż się zazwyczaj sądzi, Dlatego ważnym jest wyodrębnić tę postać gruźlicy, której początkowy przebieg kliniczny symuluje dur brzuszny. Spotykać się ona może jako gruźlica: 1) płucna, 2) gruczołowa lub 3) kostno—stawowa.

W 14 przypadkach obserwowanych przez autora gruźlicy płuc początek schorzenia dawał typowy obraz duru brzuszego. Za pomocą metod fizycznych stałych zmian w płucach nie stwierdzono. Wielokrotnie badania bakterjologiczne oraz w 4 przypadkach rentgenologiczne wykazały już w pierwszych tygodniach zmiany gruźlicze w płucach. Badania serologiczne oraz hemokultury dawały wyniki ujemne. Postać gruczołowa zakażenia gruźliczego, szczególnie u dzieci, daje najczęściej objawy tyfusowe, trudna więc jest do stwierdzenia. Zapalenia ropne gruczołów, które się po pewnym czasie zjawiają, zdają się nawet być potwierdzeniem myl-

nego rozpoznania. Badanie bakterjologiczne ropy wykazuje obecność prątków Kocha. U osesków odczyn naskórny dodatni decyduje o rozpoznaniu.

Gruźlica kostno-stawowa o przebiegu tyfusowym zdarza się nieraz. Autor opisuje przypadek gruźlicy stawu biodrowego u chłopca, u którego w ciągu 9 lat 3 razy rozpoznawano dur brzuszny, a zapalenie stawu, które się zjawiało w końcu choroby, uważano za komplikację tyfusową. Jednak po pewnym czasie wystąpiły wyraźne objawy ropnia zimnego i nie pozostawiły wątpliwości co do istoty sprawy. Zaniebanie badań laboratoryjnych było przyczyną pomyłek dygnostycznych.

Dur brzuszny u chorych na gruźlicę płuc spotyka się bardzo rzadko. Autor zna tylko 2 takie przypadki. Jeden dotyczy mężczyzny z dość daleko posuniętą gruźlicą obu płuc, u którego dur brzuszny, stwierdzony bakterjologicznie, miał przebieg zwykły i nie wywarł żadnego wpływu na stan płuc. Przypadek drugi dotyczy kobiety, leczonej w ciągu 4 mies. za pomocą odmy dur rzekomy B, stwierdzony serologicznie, nie spowodował zmian w płucach zdrowych i nie wpłynął na przebieg sprawy gruźliczej. W końcu III tyg. nastąpiło zropienie wysięku surowiczego—włóknikowego, lecz spotyka się to dość często. W obu przypadkach odczyn naskórny pozostawał przez cały czas dodatni.

Przypadki te wskazują, że gruźlica nie stwarza pomyslnego podłoża dla rozwoju prątków tyfusowych. Połączenie to spotyka się rzadko, na co zwrócono uwagę podczas wojny. Przypuszczenie istnienia antagonizmu pomiędzy tymi 2 sprawami zdaje się być uzasadnione.

Umiejscowienie prątków tyfusowych w płucach może symulować objawy gruźlicy guzowatej lub rozpadowej. Podczas epidemii w czasie wojny spotykano dość często takie przypadki. Zmiany w płucach należące do zmian zapalnych, mogą ulegać ropieniu.

Ponieważ obrazowi klinicznemu tyfusu prawie zawsze towarzyszą objawy niezłyty oskrzeli lub zapalenia płuc niezłytego, co służy nawet za jeden z momentów rozpoznawczych, klinicyści rzadko nasuwają myśl, że zupełnie te same objawy może dawać gruźlica płuc. Te postaci gruźlicy są mało znane, powoduje to szereg błędów rozpoznawczych, a co zatem idzie szkodliwych przepisów terapeutycznych i profilaktycznych.

Wnioski:

- 1) Konieczność badań laboratoryjnych dla ścisłego stwierdzenia duru brzuszego. Przy ujemnym wyniku wielokrotnie powtórzonych badań, uporczywe poszukiwanie laeczników Kocha w płucach. Nieobecność prątków Kocha w schorzeniu płuc, występującym podczas gorączki tyfusowej, pozwala wykluczyć gruźlicę.
- 2) Częstość postaci tyfusowych w początkowym rozwoju gruźlicy płuc, cęplucny, gruczołowy i stawowy. Nieznajomość tych postaci pociąga za sobą błędy rozpoznawcze i terapeutyczne.
- 3) Przypadki duru brzuszego u gruźlików są rzadkie. Zakażenie tyfusowe nie wywiera wpływu na przebieg gruźlicy.
- 4) W wielu przypadkach, odpowiadających obrazowi klinicznemu „typho—bacillose“, wykorzystanie wszystkich współczesnych metod badania, daje możliwość od samego początku stwierdzić naturę gruźliczą schorzenia. Termin „typho—bacillose“ pozostaje jedynie dla tych przypadków, w których wszystkie możliwe badania nie dają wyników.

S P ó ł t o r z y c k a .

BEZANÇON i JACQUELIN. Odma piersiowa częściowa dwustronna jednoczesna. (La Presse méd. 1924, Nr. 75).

Ponieważ odma piersiowa całkowita jest możliwa tylko w 9—93% przypadków, ponieważ rozmaici autorzy stwierdzili dodatni wynik i niecałkowitej odmy piersiowej, w ostatnich czasach częściej bywa stosowana odma częściowa w tych przypadkach, w których z powodu wzrostów całkowicie nie jest możliwa. Jak wiemy, całkowita czy częściowa odma jednostronna powoduje nieraz obustronne zmiany w drugim płucu, a nawet powstawanie nowych ognisk na drodze oskrzelowej. Tego rodzaju powikłania nasunęły myśl autorom spróbowanie odmy jednoczesnej i w drugim płucu, w którym w czasie podtrzymywania odmy w jednym płucu wystąpiły objawy chorobowe, dotąd niespostrzeżone. Przypadek dotyczył

młodego 18-letniego chorego z ciężką postacią ostrej gruźlicy płuca lewego o charakterze odoskrzeowego zapalenia, a w którym przez 3 mies. podtrzymywano odmę piersiową niecałkowitą. Wraz z narastaniem objawów w płucach dotąd pozornie zdrowym zaczęto stosować odmę i w tym płucu, którą chorey znosił słabiej, mimo wystąpienie płynu po stronie starej odmy. Ogólny wynik leczenia był dodatni: chorey stracił gorączkę, przybrał na wadze etc. Autor zastosował niedawno odmę dwustronną jednoczesną jeszcze w dwóch innych przypadkach z bardzo rozległymi zmianami wrzodziejącymi w obu płucach. Wynik jeszcze nie może być ściśle sprecyzowany. Sądzi, że zabieg omawiany winien znaleźć zastosowanie przede wszystkim w gruźlicy ostrej o charakterze zapalenia odoskrzelowego u ludzi młodych. Idzie tu, rzecz jasna, już nie o całkowite unieruchomienie płuc, co byłoby absurdem w założeniu, lecz o względny spokój części chorych. Po założeniu odmy po jednej stronie, należy, zdaniem autora, powtarzać wamuchowanie coraz rzadziej, przystępując natomiast do zrobienia odmy po stronie drugiej. Rozumie się, że rozpoczęcie należy od strony bardziej zaatakowanej.

M. G.

F. GLASER. Znaczenie nerwów błędnego i współczulnego dla leczenia dychawicy oskrzelowej. (Ther. d. Geg. 1924, zeszyt V).

Autor stosował u astmatyków domięśniowe zastrzykiwania mleka i otrzymywał doskonałe wyniki wówczas, gdy te zastrzykiwania wywoływały wysoką gorączkę. Należy zacząć od dużej dawki (5—10 cm.), ażeby otrzymać silny odczyn gorączkowy, następnie zaś stosuje się dawki nieco mniejsze. Autor przyjmuje pogląd F. A. Hoffmanna, według którego astma oskrzelowa przedstawia nerwicę nerwów oddechowych, wyrażającą się w napadach duszności ze swoistą sekrecją i rozemną płuc. U astmatyków ośrodek zwężający oskrzeli znajduje się w stanie nienormalnej pobudliwości. Stan ten może być wrodzony lub dziedziczny. Wpływy, pod którymi w tym ośrodku powstają bodźce, kierowane do oskrzeli przez n. błędny lub współczulny, mogą być różnorodnego pochodzenia, mianowicie:

- 1) ze strony kory mózgowej, (strach, podniecenie);
- 2) zaburzenia wydzielania wewnętrznego (blednica, brak miesiaczki i bolesne miesiaczkowanie, przekwitanie patologiczne, dys- i hipertyreoz, zaburzenia czynności gruczołów p. zytarczycznych lub przysadki i t. p.);
- 3) ze strony narządów (zбочzenie przegrody nosa, polipy nosowe, męśniaki macicy, nieprawidłowe położenie macicy, obstrukcja, robaki);
- 4) idiosynkrazje (allergeny: mleko, jajka, mięso, mąka pszenna, włosy zwierzęce, pierze, ipekakuana, antypiryna, farba „ursol“).

Napad astmy powstaje w ten sposób, że jeden lub więcej z wymienionych czynników działają na nienormalny ośrodek zwężający oskrzeli, wywołując pobudzenie n. błędnego. Wynikiem tego pobudzenia są zaburzenia sekrecji śluzówki oskrzeli oraz kurcz ich mięśni. Kurcz mięśni wywołuje wrażenie bólu, których przewodnikami do mózgu są włókna dośrodkowe, zalegające w n. współczulnym, i które ponownie pobudzają ośrodek zwężający oskrzeli, powodujący dalsze podrażnienie n. błędnego. W tych przypadkach skuteczna jest operacja K u m m e l l a (sympatektomia). Gęsta, lepka wydzielina może mechanicznie drażnić śluzówkę oskrzeli, wywołując wrażenie bólu. Tem objawia się znaczenie KJ. w terapii astmy oskrzelowej: jodek potasu rozrzedza wydzielinę i tem usuwa podrażnienie śluzówki. Zrozumiałe jest z tego punktu widzenia również znieczulanie śluzówki nosa, usuwanie polipów nosowych, mięśniaków macicy i t. d. Ca działa tonizując na n. współczulny, dając przeciwwagę dla n. błędnego; poza tem zmniejsza wapien wysięk śluzówki oskrzeli. Leczenie suggestją usuwa czynnik kory mózgowej. Usuwanie zaburzeń wewnętrznego wydzielania leczy zrazem astmę, wywołaną tym czynnikiem. Nadwrażliwość względem allergenów leczy się immunizacją. Zabiegi wodolecznicze (gorące, a niekiedy i zimne kąpiele) mają swe uzasadnienie w tem, że mocniejsze podrażnienia usuwają się. Znaczenie gimnastyki oddechowej wg. L a e n g e r a (skrócenie wdechu i przedłużenie wydechu) polega na tem, że zmniejsza się rozemna, która rozciąga oskrzele i powoduje wrażenia pobudzające ośrodek zwężający oskrzeli. Leczenie klimatyczne polega na unikaniu znajdujących się w powietrzu allergenów. Dodatnie skutki leczenia zastrzykami mleka daje się objaśnić tem, że gorączka wogóle jest objawem sympatykotonii.

Wywołując przez zastrzykiwanie mleka odczyn gorączkowy, podnosimy tem samem tonus n. współczulnego. Jest to zatem działanie, analogiczne z działaniem adrenaliny.

A. Lapidus.

W. F. KAESS. W sprawie leczenia operacyjnego astmy oskrzelowej. (Klin. Woch. 1924, Nr. 20).

K. podaje dodatnie wyniki w 5 przyp. astmy oskrzelowej, leczonej operacyjnie resekcją szyjnego nerwu współczulnego według Küm m e l a. Wyjaśnia działanie zabiegu, jako znoszącego czynniki bronchospastyczne. Swoje wyniki pomyślnie K. notuje ze względu na wyniki odmienne, jakie w tej materji ogłosili J u n g m a n n i B r ü n n i n g.

K. Rz.

DELORE, MICHON i POLLOSSON. O powikłaniach płucnych w chirurgji żołądka. (Pr. Med. Nr. 76, 1924).

W celu zabezpieczenia się przed tak niebezpiecznymi skutkami powikłań płucnych autorowie zalecają następujące postępowanie. Ważnym bardzo momentem jest przepłukiwanie żołądka przedoperacyjne. Sposób znieczulenia ma nie odgrywać większej roli. Natomiast duży wpływ ma charakter operowania, z delikatnymi manipulacjami, bez brutalności, co zapobiega wytworzeniu się czopów septycznych. Również szybkość zabiegu ma ważne znaczenie. Co się dotyczy opieki pooperacyjnej, autorowie również zwracają uwagę na częste przepłukiwanie żołądka i zalecają wczesne odżywianie chorych.

J. P o m p e r.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

H. SCHADE i F. CLAUSSEN. Ciśnienie „onkotyczne“ osocza krwi i powstawanie obrzęków pochodzenia nerkowego. (Zeitschr. f. Klin. Med. T. 100, Z. V).

W swych pracach dawniejszych S c h a d e wespół z H. M e n s c h e l e m ustalił 3 typy obrzęków, a mianowicie: obrzęki pochodzenia mechanicznego, pochodzenia osmotycznego i wreszcie obrzęki pochodzenia „onkotycznego“, zależne od warunków natury fizyczno-chemicznej, związanej z zachowaniem się składników koloidalnych osocza. Pod nazwą ciśnienie „onkotyczne“ rozumieją autorowie parcie, wywołane przez i podczas pęcznienia koloidów osocza (mniej więcej identyczne z t. zw. „Quellungsdruck“), W celu oznaczenia tego ciśnienia, skonstruowali autorowie aparat (opis i rysunek w oryginale). To ciśnienie da się zmierzyć na niewielkiej ilości osocza w stosunkowo krótkim czasie. Wyniki, do jakich doszli autorowie, są następujące: W osoczu ludzi normalnych ciśnienie onkotyczne (P-onk) waha się w granicach dość wąskich, mianowicie około 2,5 cm. Hg przy wahanjach $\pm 0,4$. U chorych z obrzękami nerkowymi stwierdzano stale z m n i e j s z a n i e się tego ciśnienia: „hyponkia“ do 1,98—1,10 cm. Hg. U chorych na nerki bez z o b r z ę k ó w tego zjawiska nie stwierdzano. W stanach obrzękowych pochodzenia sercowego hyponkia nie istniała. Nerka jest wydalniczym regulatorem ciśnienia onkotycznego w osoczu. Gdy czynność nerki „odciskania“ wody od koloidów osocza stanie się niewydolną, wówczas ujawnia się hyponkia osocza, dająca się wyznaczyć. Ta hyponkia osocza w tem znaczeniu jest swoistym objawem niedomogi nerek. Przy zmniejszonej pečliwości osocza w znajdującej się w ruchu w naczyniach włosowatych krwi następuje zaburzenie równowagi pomiędzy wysiakianiem z kapilarów ku tkankom i wsiąkaniem z tkanek ku kapilarom cieczy na korzyść wysiakiwania, wypompowywanie wody ze krwi ku tkankom. To wypompowywanie odbywa się najenergiczniej w miejscach najmniejszego oporu tkanek mechanicznego jak np. w powiekach, w skórze na powierzchni dłoni i t. p., słowem, w tych miejscach, gdzie obrzęki nerkowe zwykły się zjawiać najwcześniej. W każdym razie „hyponkia“ osocza stanowi ogniwo pośrednie pomiędzy niedomogą nerkową, a oddziaływaniem obrzękotwórczem odległym tkankowym chorej nerki.

K. Rz.

Th. FAHR. Badania porównawcze nad gruczołami limfatycznymi w szczególności nad gruczołami wnęki wątroby. (Virchow's Archiv B. 247, H. 1, 1923).

Dla gruczołów limfatycznych, leżących przy wnęce wątrobowej, autor wprowadza nazwę „pierścienia limfatycznego“ wnęki wątrobowej. Przeprowadził badania porównawcze między tym pierścieniem i gruczołami limfatycznymi krezki, za-

otrzewnowemi i okołoskrzelowemi. Wyniki pracy są następujące:

- 1) Pierścień wnękowy zawsze występował wyraźniej, niż gruczoły limfatyczne krezki lub zaotrzewnowe. Tylko u dzieci do lat 3-ich niemal zawsze gruczoły krezkowe były duże;
- 2) Gruczoły limfatyczne tego pierścienia posiadały ciężar powyżej przeciętnego w kile, rzadziej w niedokrwiłości złośliwej i w schorzeniach układu krążenia, zwłaszcza w sprawach zapalnych wątroby, pęcherzyka żółciowego i rozgałęzień żyły wrotnej;
- 3) Niemal u wszystkich osobników powyżej 30 lat w gruczołach tego pierścienia spostrzegał bujanie kom. siateczki (pojedynczo, grupami lub pasmami). Występowało ono najczęściej w niedokrwiłości złośliwej, najrzadziej w ostrych chorobach zakaźnych; między temi krańcami stoją: nowotwory złośliwe, schorzenia układu krążenia, kiła, gruźlica;
- 4) Bujanie śródbłonek zatok najczęściej miało miejsce w ostrych chorobach zakaźnych, najrzadziej w kile. Między nimi stoją: gruźlica, schorzenie narządów krążenia, niedokrwiłość złośliwa, nowotwory złośliwe;
- 5) Bujanie kom. siateczki zależy od procesów przemiany materji. Może to jednak być udowodnione tylko pośrednio, bezpośrednich dowodów w obrazach mikroskopowych nie mamy.

W. C z a r n o c k i.

F. PLECHAUD i E. AUBERTIN. Albumozemja i albumozurja w związku z czynnością wątroby. (Annales de Médecine, t. XV, Nr. 5, Mai 1924 r., str. 587).

Produkty pośrednie między białkami złożonemi i kwasami aminowemi są składnikami azotu wielopeptydów. Tworzą one szereg stopni od albumoz do kwasów aminowych i mogą być klinicznie wykazane we krwi, moczu, cieczach normalnych i patologicznych. Wielopeptydy mogą powstawać drogą rozszczepiania białek złożonych lub przebudowy z części kwasów aminowych. Azot wielopeptydów pochodzi z ciała, które dają charakterystyczny odczyn biuretowy. Nie można nim jednak posługiwać się w praktyce, gdyż nie występuje on w roztworach o stężeniu niskiem. Metody badania, stosowane obecnie, oparte są na innych własnościach chemicznych wielopeptydów: nie ścinania się przy nagrzewaniu, przechodzenia przez filtry papierowe, odszczepiania się z białek złożonych przy działaniu kwasów.

Autorowie zatrzymali się na metodzie T a n r e t a, która jest dostatecznie czułą i wykazuje albumozemję i albumozurję, zaczynając od granic patologicznych.

Niemal prawie stanu chorobowego, w którym nie mogłaby powstać albumozurja. Rozróżnia się albumozemję i albumozurję patologiczną samoistną i wywołaną, mogą one zjawiać się naczczą albo w okresie trawienia. Nie jest jasne, czy w okresie trawienia albumozemja i albumozurja są zależne od zmian w śluzówce jelit, niezgodnej doprowadzić rozszczepienie białek do końca, od niewydolności wątroby w zatrzymywaniu ciał białkowych, czy od wadliwej asymilacji ich przez tkanki, oraz czy w okresie choroby powstają one wskutek rozpadu tkanek, wywołanego sprawami chorobowemi. Nie wiemy również czy albumozemja może być następstwem zwyrodnienia nerek.

Zdania klinicystów i biologów w sprawie zdolności wątroby zatrzymywania ciał białkowych nie są zgodne. Niedomoga wątroby nie posiada cech stałych. Mnogość i wielostronność czynności jej dopuszcza rozmaite zaburzenia czynnościowe. Zeby sądzić o niewydolności wątroby, należy badać każdą z jej czynności oddzielnie.

Autorowie badali a swoich 150 chorych albumozemję i albumozurję, współczynnik C l o g n e D e r r i e r a, urobilinurję i odczyn de H a y a. Badania swe powtarzali oni wielokrotnie w rozmaitych warunkach fizjologicznych. U osobników, u których albumozurja nie występowała w warunkach zwykłych, wywoływali oni wydzielanie się albumoz podawaniem peptonu naczczą.

Doświadczenia te dały następujące wyniki:

1) Albumozemja i albumozurja samoistne i wywołane nie stoją w związku ze stanami gorączkowemi, ani kachektycznymi, natomiast często towarzyszą niedomodze wątroby.

2) U osobników ze schorzeniami płuc występuje w większości przypadków związek albumozurji z objawami niedomogi wątroby. (Odczyn de H a y a dodatni, urobilinurja).

3) Sprawom przewlekłym nerek towarzyszy albumozurja wówczas tylko, gdy w schorzeniu bierze udział wątroba.
4) Z obecnością albumozurji w moczu u chorych nerwowych łączy się stale urobilinurja, nieraz odczyn de H a y a dodatni.
5) Z 67 chorych wątrobowych u 48 albumozurja występowała samoistnie stale i wyraźnie, u 9 po spożyciu białka czyli w 85% przypadków.

Związek albumozurji z innymi objawami niedomogi wątroby występuje wyraźnie w następującym zestawieniu:

- a) Na 57 chorych z urobilinurją 9 tylko nie wykazywało albumozurji;
- b) Z 61 chorych z niedomogą wątroby u 38 znajdowano albumozurję i odczyn de H a y a dodatni, 10 razy oba odczyny wypadły ujemnie, 13 razy odczyn de H a y a był ujemny przy dodatnim odczynie na albumozurję;
- c) Na 61 chorych albumozurja i współczynnik C l o g n e D e r r i e n a występują zgodnie 51 razy, rozbieżnie tylko w 10 przypadkach.

Wnioski: Kiedy wątroba jest chora, białka i ich pochodne przechodzą do moczu. Związek częsty albumozurji z urobilinurją, współczynnikiem C l o g n e D e r r i e n a oraz odczynem de H a y a na podstawie badań autorów pozwala przyłączyć do zbioru objawów niewydolności wątroby objaw albumozurji.

Wszystkie wyżej wymienione objawy mogą występować niezależnie od siebie, żaden z nich nie jest stały i nie posiada znaczenia większego od innych dla oceny zaburzeń czynnościowych wątroby.

S. P o ł t o r z y c k a.

Isaak KRIEGER i HIEGE. O zawartości fibrinogenu w schorzeniach wątroby. (Klin. Wochen, rok 1923, Nr. 23).

Chcąc wykazać zależność ilości fibrinogenu we krwi od stopnia wydolności wątroby, autorzy badali krew szeregu chorych z różnym stopniem zajęcia wątroby.

W przypadkach ograniczonego zajęcia miększu wątrobowego (np. w przerzutach rakowych) nie stwierdzali zmniejszenia się ilości fibrinogenu we krwi.

W przypadkach rozległych zmian w wątrobie (Lues, Ict. cat.), często znajdowali hypinozę, choć nie zawsze. Stale zaś i najbardziej charakterystycznie występowała hipnoza w przypadkach żółtego zaniku wątroby.

Autorzy dochodzą do wniosku, że dla rozpoznawania rozległości i jakości schorzeń wątroby metoda ta znaczenia nie ma. Może służyć tylko do badań dodatkowych. Jedynie żółty zanik wątroby można niemal napewno wyłączyć w razie braku hypinozy.

B l o c h.

Choroby narządów trawienia.

BÖWING. Układ nerwowy wegetacyjny a patologia trawienia. (Arch. f. Verd. kwiecień 1924).

Trawienie pokarmów znajduje się pod wpływem układu nerwowego wegetacyjnego od chwili zjawienia się pokarmu w jamie ustnej, aż do momentu wydalania kału. Zmiany chorobowe w układzie nerwowym wegetacyjnym sprowadzają zaburzenia trawienne. Przełyk unerwia się nerwem błędnym i gałązkami sympatycznymi. Działania tych ostatnich na przełyk nie jest wiadome. Wpust żołądka zamyka się przez podrażnienie nerwu błędnego; nerw zaś sympatyczny ma wpływ hamujący na napięcie wpustu, co potwierdza B ö h m, który przez zastrzyknięcie adrenaliny powodował otwarcie zamkniętego wpustu. Unerwienie żołądka jest całkowicie zależne od układu wegetacyjnego — a więc nerwu błędnego i nerwu współczulnego (n. trzewny i splot trzewny). Przecięcie nerwu trzewnego powoduje znieczulenie organów brzusznych.

Schorzenia żołądkowe zależne od zaburzeń w działaniu nerwów powodują zmiany w wydzielaniu soku, w opróżnieniu treści żołądkowej i wreszcie w wrażliwości żołądka. Z fizjologii wiadomo, iż strach, bojaźń i wogóle wszelkie wzruszenia podczas przyjmowania pokarmów powodują utratę łaknienia. Uczucie głodu wywołane zostaje miarowymi skurczami próżnego żołądka, stojącymi w związku z podrażnieniem pewnych komórek nerwowych rdzenia. Wobec chorobowych podrażnień splotu trzewnego, jak również nerwów trzewnych powstaje t. zw. nerwoból żołądka. Przy rozpoznawaniu cierpienia należy pomyśleć o gruźlicy dróg nerwowych, o stwardnieniu tętnic i wreszcie o władze rdzenia. Zapalenie pęcherzyka żółciowego, kolki kiszkowe, skurcze-

nie maciczne, kolki nerkowe mogą wywoływać t. zw. kurcze żołądkowe. Na tle chorobowych zmian w unerwieniu kiszki powstają następujące cierpienia: zwiększenie wydzielania się soku jelitowego przy nadwrażliwości n. parasympathici (biegunki); powiększenie wydzieliny śluzu jelitowego (colica mucosa) bez zmian chorobowych śluzówki jelitowej; atropina — jako środek leczniczy.

Często na tle podrażnień psychicznych powstaje żółtaczka — co da się objaśnić zmniejszonym dopływem żółci do jelit. Nerw błędny działa pobudzająco na ruchy jelitowe, współczulny nerw wpływa natomiast hamująco. Jako środek leczniczy przy nerwowych, wzmożonych ruchach kiszki zaleca autor atropinę, jako antagonistę choliny, która zwiększa pobudliwość jelitową. Gruczoły o wewnętrznej wydzielinie wytwarzają hormony, pobudzające działalność jelitową: wydzielina tarczycy wzmacnia ruchy robaczkowe jelit, przysadka mózgowa w szczególności wpływa pobudzająco na jelito grube; tem objaśniają się biegunki w chorobie B a s e d o w a i w akromegalji. Najsilniejszym pobudzającym środkiem przeciw porażeniom jelit jest cholina. Ciekawe zagadnienie przedstawia pytanie — co powoduje uczucie bólu w cierpieniach kiszkowych? Autor zgadza się z N o t h n a g l e m, iż silne skurcze jelita, jak również większe rozciągnięcie jelita są przyczyną bólu; sprawy zapalne w jamie brzusznej, o ile nie są zbyt rozległe, bólów nie wywołują.

F r a n k.

COVILLE. Zarośnięcie przełyku wrodzone. (Arch. d. maladies de l'ap. dig. Nr. 5, 1924, str. 455).

Autor opisuje przypadek (według jego mniemania jedyny w piśmiennictwie) zarośnięcia przełyku u noworodka 4 dniowego płci męskiej. Rozpoznanie było postawione na zasadzie objawów klinicznych — nieprzechodzenie zgłębniaka N e l a t o n a Nr. 18 dalej, niż na 12 cm., oraz na podstawie obrazu rentgenologicznego (z wlewaniem mleka barytowego; przy wlewaniu mleko nie dostawało się do tchawicy, lecz wylewało się z powrotem).

Budowa zewnętrzna dziecka nie przedstawiała uchyleń od normy, autor jednak przypuszcza, że istniało zwężenie w dolnym odcinku jelit, gdyż wydalanie smółki było znacznie utrudnione.

A. S i e d l e c k a.

STARCK. Leczenie skurczowego rozszerzenia przełyku. (M. Med. W. Nr. 11, 1924).

Aby zapobiec krwawemu rozciągnięciu skurczowego pierścienia wpustu żołądka sposobem M i k u l i c z a, który tą zabieg czasami nie osiąga celu i musi być powtórzony — autor zmodyfikował przyrząd B r u n i n g s a przez dodanie odpowiednich elastycznych nasadek. Wprowadza on swój przyrząd pod kontrolą R o e n t g e n a, wyczekując czasami 5—10 minut na rozkurcz pierścienia wpustu żołądka; wówczas rozszerza przyrząd do maksimum; następuje przerwanie pierścienia wpustu, chory odczuwa chwilowy silny ból, lecz później następuje wybitna poprawa stanu zdrowia; nie odczuwa on już dolegliwości, kiedy to rozszerzony i przepięty pokarmem przełyk wywołuje przykre sensacje. Rzadko kiedy autor był zmuszony do powtórzenia zabiegu.

F r a n k.

PAYR. O przecięciu mięśnia odźwiernikowego dla usunięcia stanów spastycznych. (Zbl. f. Chir. Nr. 44, 1924).

Analogicznie do operacji W e b e r - R a m m s t e d t a u dzieci, autor radzi w pewnych sprawach chorobowych żołądka dokonywać przecięcia surowicówki i mięśniówki w okolicy odźwiernika bez następczego plastycznego zeszcycia mięśnia, z nałożeniem tylko kilku szwów na surowicówkę. Wyniki tego dość niewinnego zabiegu są bardzo zachęcające. Wszelkie subiektywne objawy, jak kwaśne odbijanie, bóle głodowe, uczucie ucisku po jedzeniu, wymioty — giną, a w krótkim czasie po operacji następuje szybki przyrost na wadze.

Ta pylorotomia extramucosa wskazana jest szczególnie w razie niepotwierdzonych przy operacji rozpoznanych wrzodów, przy opuszczeniu żołądka, przy bólach tabetycznych oraz jako zabieg dodatkowy przy operacjach na drogach żółciowych ze spóźnionem opróżnianiem się żołądka.

J. P o m p e r.

PRIBRAM. Zespolenie żołądkowo-jelitowe, jako stan chorobowy. (Klin. Woch. Nr. 33, 1923).

W 20—40% przypadków dokonanego zespolenia żółdkowo-jelitowego skargi chorych po zabiegu pozostają takie same, jak przedtem, albo też występują jeszcze silniej. Zastanawiając się nad przyczyną tego zjawiska, autor podaje następujące objaśnienie: u chorych tych w wielu przypadkach pomimo zupełnie dokładnego działania zespolenia, co się stwierdza badaniem rentgenowskim, $\frac{1}{2}$ —1 g. po jedzeniu występują nudności oraz wymioty obfitych ilości kwaśnego, mętnego płynu, bez zawartości części składowych przyjmowanych pokarmów. Hypersekcja ta, według autora, następuje wskutek odruchowego podrażnienia ze strony odźwiernika przez zastój pokarmów w części odźwiernikowej żołądka. Szczególnie ma to miejsce po dokonanej G. E. retrocolica, gdzie bardzo często ustala się ledwo dostrzegalny circulus vitiosus.

Nadmierne te ilości płynu, wydzielanego przez śluzówkę żołądka, nie ustępują przed żadnym leczeniem wewnętrznym, i jedynym możliwym leczeniem w tych przypadkach jest radykalna operacja: wycięcie zespolenia i powrót do normalnych stosunków.

Jako zabieg najbardziej skuteczny autor zaleca wycięcie żołądka z następczym zespoleniem, radzi jednak przed zabiegiem tytułem próby stosować pozakiszkowe leczenia białkami roślinnymi.

M. Orzech.

A. H. HOFFMAN. Zalety i wady otwartego i zamkniętego postępowania przy wycięciu woreczka żółciowego. (Arch. f. Klin. Chir. Tom 123, 1923).

Zalety otwartego postępowania przy wycięciu woreczka żółciowego dadzą się ująć w następujące punkty: 1) odprowadzenie wydzieliny przyrannej, na którą składają się obrzęk zapalny z łożyska rany (przy zwykłym wycięciu woreczka lożyszczynny) oraz żółć z rozerwanych naczyń żółciowych łożyska woreczka.

To sączenie się żółci do zamkniętej jamy otrzewny jest tem niebezpieczniejsze, że w 50—63% operowanych przypadków stwierdzono zakażoną żółć, a zabezpieczyć przed niem nie miało nawet podsurowicze wydzielanie woreczka żółciowego i zasycie surowicówki, w ten sposób zwolnionej nad łożyskiem wyciętego woreczka.

2) Sączkowanie zakażonego łożyska rany.

3) Możliwość opanowania ewentualnego wtórnego krwawienia, które może zdarzyć się, czy to wskutek zmniejszenia krzepliwości krwi żółtaczkowych, czy też z powodu spełnienia podwiązki z tętnicy woreczkowej, leżącej wśród nacieczonych tkanek. Krwawienie zdradzi się rychło przez założony sączek, podczas gdy dojsć musiałyby do dużych rozmiarów w zamkniętej jamie brzusznej, zanimby objawiło się klinicznie.

Wady otwartego postępowania nie są tak wybitne. Będą to: 1) wtórne zakażenie rany przy zmianach sączka, które są związane z przykrościami dla chorego i niebezpieczeństwem ściągnięcia podwiązki z przewodu woreczkowego. 2) zrosty. 3) przepuklina w bliźnie.

Co się tyczy zalet zamkniętego postępowania, to autor wymienia następujące: 1) szybki powrót do zdrowia; 2) brak zrostów (co według autora należy brać z zastrzeżeniem); 3) niemożliwość wtórnego zakażenia i 4) niepowstawanie przepuklin.

Wady zamkniętego postępowania są mniej więcej te same, co zalety przy sączkowaniu, a więc 1) niebezpieczeństwo krwawienia wtórnego; 2) wylewanie się żółci z łożyska woreczkowego i 3) puszczanie podwiązki na przewodzie woreczkowym.

To ostatnie niebezpieczeństwo ma nie grozić chorym, gdy stosować następujący sposób, podany przez autora. Podobnie, jak przy zaopatrywaniu kikuta moczowodowego, autor wiąże przewód woreczkowy w węzeł autoplastyczny, t. zn. zawiązuje jego koniec na supeł. Przyczyna względnie częstego puszczania podwiązki na kikucie przewodu polega na tem, że gdy, wskutek ucisku, część kikuta, leżąca obwodowo od tej podwiązki obumiera i odpada wraz z nią, żółć jako niekrzepnąca nie wytwarza korka, lecz wylewa się — inaczej jak po podwiązaniu naczynia krwionośnego. „Węzeł autoplastyczny“ autora nie powoduje obumarcia części końcowej kikuta. Węzeł ten jednakowoż dał się zawiązać tylko w 2/3 przypadków autora i to z przedłużeniem przewodu przez zostawienie około 1 cm. ściany woreczka żółciowego rozciętego.

Autor w omawianej sprawie postępowania po wycię-

ciu woreczka żółciowego zajmuje stanowisko pośrednie. Ranę brzuszna zamyka z pozostawieniem drenu gumowego grubości ołówka. Dren usuwa po 3—4 dniach, t. j. po minięciu niebezpieczeństwa sączenia łożyskowego i krwawienia. Puszczania podwiązki na kikucie przewodu nie obawia się, wierząc w skuteczność węzła. Tylko w razie krwawienia przy zabiegu lub wybitnie zakażonego pola operacyjnego, sączkuje szeroko, co zdarzyło się raz jeden na 30 operowanych. Postępowanie swe nazywa kompromisowem i tylko jeden raz po niem musiał rozpruć zaszyte powłoki brzuszne z powodu ropienia.

Wnioski z swej pracy autor wysnuwa takie: wady zamkniętego postępowania przeważają nad zaletami, zaś zalety otwartego nad wadami jego, to też zaleca stosowanie pośredniego („kompromisowego“) załatwiania rany po operacji wycięcia woreczka żółciowego.

F. Grauberg.

E. RISAK. Przyczynki do nauki o ostrym żółtym zaniku wątroby. (Virch. Arch. B. 245).

Autor opisuje dwa przypadki z zakresu ostrego żółtego ozaniku wątroby.

Przypadek pierwszy, dotyczy pacjentki 21 lat, która zachorowała przy objawach ostrego nieżytu żółdkowo-jelitowego po spożyciu zepsutej kiełbasy. Śmierć nastąpiła po 10 dniach. Główne objawy chorobowe: wymioty biegunka, następnie żółtaczka, utrata przytomności, bredzenie. Dane, uzyskane przy sekcji, wykazały nieżyt grudkowy z powierzchownymi owrzodzeniami okrężnicy, obrzmienie grudkowate śledziony, obrzmienie rdzeniaste gruczołów chłonnych.

Na zasadzie badania bakterjologicznego, odrzucono zakażenie prątkami duru lub duru rzekomego A i B. Uzyskano natomiast że śledziony i gruczołów chłonnych krezki okrężnicy *Bacillus faecalis alcaligenes*.

Badanie mikroskopowe wykryło w wątrobie ogniska martwicy, stłuszczenie kom. wątroby i ich rozpad; obok tego objawy regeneracyjne w postaci komórek dużych, dobrze się barwiących. Niektóre z tych komórek miały po kilka jąder. W gruczołach limfatycznych krezki i w grudkach okrężnicy stwierdzono obrazy, spotykane w durze brzuszny (Typhuszellen) lub rzekomym.

Badanie serologiczne: odczyn zlepnny na prątki duru brzuszno, duru rzekomego A i B wypadł ujemnie; odczyn ten na *Bacillus faecalis alcaligenes*, wyhodowany na pożywkach, był dodatni.

Na zasadzie tych badań autor dochodzi do wniosku, że sprawą pierwotną były zmiany w jelicie grubym, a zmianą następczą był ostry żółty zanik wątroby. Schorzenie jelit rozwinęło się po spożyciu zepsutej kiełbasy (zakażenie przez *Bacillus faecalis alcaligenes*?) i doprowadziło do wytworzenia się enterotoksyn, te zaś wywołały ostry żółty zanik wątroby.

Przypadek drugi dotyczy 14 letniego chłopca. Choroba trwała od 1919 roku do końca stycznia 1922 r. Główne objawy chorobowe: żółtaczka, puchlina brzuszna, obrzęk kończyn dolnych, powiększenie wątroby i bardzo znaczne śledziony.

Dane sekcyjne: wygląd makroskopowy zbliżony do obrazu wątroby kiłowej. Śledziona o typowym wyglądzie śledziony ze stwardnieniem zastoinowem. Na przekroju w pobliżu torebki szereg guzków wielkości pestki wiśni, o zabarwieniu nieco jaśniejszem od ła, wyraźnie się odcinających i nieco wystających ponad powierzchnię przekroju.

Odczyn Wassermana na przyżyciowy i pośmiertny był ujemny.

Badanie mikroskopowe. Wątroba. Obraz mikroskopowy odpowiada całkowicie zmianom, spostrzeganym przez Marchanda w hyperplasia multiplex nodosa hepatitis. Sprawy te pierwszy Marchand, a następnie i inni uznali jako zejście ostrego żółtego zaniku wątroby. Śledziona. Wogóle obraz stwardnienia zastoinowego śledziony. Spostrzegane makroskopowo guzki wykazują budowę pasm rdzeniowych śledziony normalnej, różnią się od nich swemi daleko większymi wymiarami i mimo braku torebki właściwej nie pozostają w związku z resztą miąższu śledzionowego. Zmiany takie były już opisywane począwszy od Rokitańskiego. Autor uważa je za rozrost anaplastyczny do rozrostu w wątrobie.

Etjologia danego przypadku, jak zresztą wielu innych, pozostaje nie wyświełona. Autor przytacza ten przypadek, jako rzadki przykład przebiegu przewlekłego zaniku żółtego wątroby w wieku młodym. Również ciekawe jest powstawanie tych ognisk rozrostowych w miążdże śledzionowej, które

rozwinęły się najprawdopodobniej w następstwie zaniku mięzsza śledziony pod wpływem długotrwałego zastoj. Momentem sprzyjającym dla rozwoju tych ognisk zapewne był młody wiek tego osobnika.

W. Czarnocki.

RUTKOWSKI. Wrzód zwyczajny jelita cienkiego. (Lyon Chir. tom XXI, Nr. 1).

U 42 letniego mężczyzny z objawami przedziurawienia jelita stwierdzono podczas operacji w rzeczywistości niewielkie przedziurawienie, okrągławe, w odległości 80 cm. od kiszki ślepej. Badanie drobnowidzowe usuniętego odcinka jelita wykazało zwykłe zmiany zapalne. Odczyn djagnostyczny na obecność bakterij tyfusowych lub paratyfusowych ujemny.

J. Pomper.

KEHL i ERB. Przyczynę do powstawania zapalenia przewlekłego otrzewny krezkowej i o związku tegoż ze skrętem esicy. (Virch. Arch. B. 246).

Autorzy przytaczają poglądy badaczy na powstawanie bliznowaczeń w krecze jelit wogóle oraz w krecze esicy w szczególności. Poglądy te poddają częściowo ocenie krytycznej, a mianowicie starają się obalić twierdzenie Gräsera i Hansemanna. Ci dwaj ostatni autorzy widzą przyczynę bliznowaczeń krezki esicy w wytworzeniu się wypukłych śluzówki w obręb tkanki tłuszczowej krezki. W uchyłkach tych tworzyć się mają kamienie kałowe. Prowadzić one mogą do odleżyn i przedziurawienia ściany jelitowej. W następstwie tego powstaje proces zapalny przewlekły w krecze, prowadzący niublaganie do bliznowaczenia.

Autorzy nie zgadzają się z tem tłumaczeniem Gräsera i Hansemanna, gdyż, przyjąwszy je, należałoby oczekiwać zmian najwybitniejszych tuż przy jelicie, gdy doświadczenie kliniczne uczy, że zmiany największe znajdują się u podstawy krezki esicy.

Co się tyczy poglądów Gersunego, że przyczyną skrętów są zrosty otrzewnowe między kreską esicy a otrzewną ścienną, rozwijające się w następstwie wylewów krwawych, autorzy twierdzą, że, niewątpliwie, zrosty te mogą ułatwiać skręcenie esicy, jednak nie zgadzają się, by przyczyną zrostów miały być wylewy krwawe do jamy otrzewnowej (głównie u kobiet), a to dlatego, że 1) skręcenie esicy spostrzegamy znacznie częściej u mężczyzn starszych, niż u kobiet i że 2) znacznie częściej spostrzegamy wylewy krwawe do jamy otrzewnowej u kobiet młodych.

Autorzy przeprowadzili badania doświadczalne na psach, wywołując wylewy krwawe do krezki jelit cienkich i grubego. Zabieg ten powtarzali kilkakrotnie w odstępach czterotygodniowych i osiągnęli typowe bliznowaczenie krezki, jakie najczęściej spostrzegali przy skręceniu esicy.

Na zasadzie wyników doświadczalnych i danych klinicznych oraz na zasadzie badań v. Samsona autorzy dochodzą do wniosku, że przedewszystkiem chodzi o kreskę esicy typu dziecięcego (długa). Moment ten ułatwia z jednej strony zastój kału, a następnie wskutek rozmaitych czynników pętla esowata może ulegać pociąganiu, zagięciom. Czynniki te nieodownie doprowadzić muszą do powstawania wylewów krwawych w krecze esicy i do następczego wytwarzania się blizenek. Ponieważ stan taki powtarza się często, przeto bliznowaczenie staje się coraz większe. Pogarsza to znów sprawę i w końcu doprowadzić musi do obrazów, jakie zwykle spostrzegamy przy skręceniu esicy.

W. Czarnocki.

FRITZER. Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym u eseska. (Klin. Woch. Nr. 25, 1923).

Tego rodzaju cierpienie, stwierdzone operacyjnie, należy do wielkich rzadkości, gdyż w piśmiennictwie nigdzie nie jest podawane. Szczególnie trudne, prawie niemożliwe jest różniczkowe rozpoznanie między tem cierpieniem, a przepukliną uwięzłą z gangreną jelit.

M. Orzech.

J. BERGER. Zapalenie wyrostka robaczkowego wywołane przez ciała obce nieorganiczne. (La Pres. Med. Nr. 3, 1924 r., str. 388).

Pierwszy przypadek opisał w 1691 r. Ruysch. Znalazł on igłę. Za nim inni autorzy zaczęli opisywać ciała obce nieorganiczne w wyrostku. Najczęściej znajdowane one

były przypadkowo, w wyjątkowych przypadkach tylko rozpoznane były przed operacją. W 2 przypadkach ciała obce wydalone były wraz z ropniem, który się otworzył nazewnątr.

Autor przytacza własną statystykę, obejmującą 470 przypadków zapaleń wyrostka robaczkowego. W 6 znalazł on ciała obce nieorganiczne. Pomija on oczywiście przypadki kamieni kałowych oraz pasorczytów. Analogiczne liczby wykazują statystyki Matterstocka (w 72 przyp. zap. wyr. rob. znalazł 9 razy ciała obce), Krafta (w 40 przyp. zap. wyr. rob. 4 razy ciała obce), Fitz'a (w 148 przyp. zap. wyr. 38 razy ciała obce), Maurina Guern podaje liczby jeszcze większe (na 171 przypadków znalazł on 65 razy ciała obce).

Ciała obce spotykają się najrozmaitsze: pestki owoców, szczecina, igły, kości rybne, nasiona roślinne, włosy, kamyczki, plomby, nici i t. d. Poszczególne ciała obce wywołują rozmaite zmiany. Nieraz związek przyczynowy zapalenia z ciałem obcym jest nieuchwytny. W innych przypadkach zaś zmiany w ścianie wyrostka wyraźnie są związane z obecnością ciała obcego.

Z prac doświadczalnych w celu wywołania zapalenia wyrostka przez wprowadzenie ciał obcych odnotować należy badania Rogera i Iosnea na zwierzętach, które nie dały pozytywnych wyników, oraz doświadczenia Beaussenata, które doprowadziły go do wniosku, że ciała obce wywołują zapalenie wyrostka wówczas tylko, gdy jest zakażone. Stoją one w sprzeczności ze spostrzeżeniami na ludziach, u których ciała obce aseptyczne mogą dawać początek zapaleniu, o ile zawartość wyrostka jest dostatecznie septyczna, lub jeśli nastąpiło uszkodzenie śluzówki już przedtem zakażonej.

W doświadczeniach Beaussenata ciekawy jest fakt, że we wszystkich przypadkach ciała obce nie były znalezione w wyrostku, co daje prawo sądzić, iż po wywołaniu zapalenia ciała obce może być wydalone przez skurcze mięśniówki wyrostka i nie stwierdzone podczas operacji.

Zapalenie wyrostka nie jest schorzeniem jednakowem, swoimistem. Zmiany, które wywołują ciała obce, stoją w ścisłym związku z ich wielkością, kształtem i charakterem powierzchni i przedstawiają całą serję przypadków nie podobnych do siebie ze względu na objawy kliniczne, zmiany anatomiczne oraz etjologję.

S. Połtorzycka.

P. i A. DEROCQUE. Tłuszczaki podśluzówkowe jelita. (Journ. de Chir. T. XXIV, Nr. 2).

Przypadek, obserwowany przez autorów, dał im asumpt do zebrania odnośnego materiału. Podobnych przypadków opisano w literaturze 109. Symptomatologja tych guzów jest różnolita. To przebiega zupełnie bez objawów, to wywołuje objawy jelitowe przewlekłe z niewyraźnymi bólami, niezrozumiałego pochodzenia, to zresztą daje obraz ostrej niedrożności jelit. Rozpoznanie tych tłuszczaków jelitowych dotychczas przed zabiegami nie było jeszcze postawione.

Leczenie chirurgiczne polega na enterotomji i enukleacji guza; czasami konieczne jest częściowe wycięcie jelita lub utworzenie sztucznego odbytu. W razie umiejscowienia się na prostnicy, guzy te przebiegają pod obrazem polipów.

J. Pomper.

GUENLETTE. W sprawie rozpoznania i leczenia chirurgicznego przedziurawień jelitowych w durze brzuszny. (Journ. de Chir. T. XXIV, Nr. 3).

W 3 przypadkach na sto stwierdza się w durze przedziurawienie jelit. Rozpoznanie tego powikłania jest bardzo trudne, ma jednak doniosłe znaczenie dla chorego w sensie wskazania operacyjnego. Ogólnych objawów początkowych jako to bólów, défense musculaire, nagłego spadku ciepłoty, zmiany wyrazu twarzy, dreszczy, oddechu powierzchownego i szybkiego — często brak lub są one maskowane przez inne objawy cierpienia durowego. Nierozpoznane w tym okresie chorobowym, przedziurawienie jelit prowadzi do zgnębnego rozlanego zapalenia otrzewny.

Autor, poza swoim przypadkiem, zebrał z literatury od r. 1908 około 280 ogłoszonych przypadków, na zasadzie czego wysnuł cały szereg wniosków. Nieleczone chirurgicznie przedziurawienie jelit w durze prowadzi do śmierci. Z drugiej strony leczenie operacyjne ze względu na ogólny zły stan chorych również daje duży odsetek śmiertelności (72:100). Do tego należy dodać niebezpieczeństwo nawrotu przedziurawienia w innym miejscu przewodu jelitowego. Lecz gdy się porówna statystykę powyższą z danymi starymi z

przed r. 1908, stwierdza się ogromny postęp w tej dziedzinie, zależny, między innymi również od umiejętnego i bardziej racjonalnego stosowania różnych metod operacyjnych, co szczególnie przedstawił autor w drugiej części swojej pracy.

J. Pomper.

H. FINSTERER. W sprawie leczenia operacyjnego wypadnięcia odbytnicy. (Arch. f. Kl. Chir. T. 123, 1923).

Autor wychodzi z założenia, że wypadnięcie odbytnicy jest właściwie przepukliną, której worek stanowi otrzewna jamy Douglasa, pokrywająca wypchniętą kiszeczkę stołcową, a wrota — otwór odbytnicy. Tak samo, jak do wyleczenia doszczętnego przepukliny konieczne jest i tu dokładne usunięcie worka i zamknięcie wrót, w tym przypadku, oczywiście, może być tylko względne. Sposób podany przez autora, polega na dotarciu do jamy Douglasa drogą okołokrzyżową (parasakralną). Otwiera się otrzewnę, obcina „worek“ i trzypiętrowym szwem jedwabnym zaszywa ją, wciągając w szew pęcherz, względnie macicę. Następnie wycina się z obu mięśni pośladowych wielkich po płacie wraz z powięzią i przyszywa je z każdej strony do kieszki stołcowej z boku i od przodu, przyczem odbytnica zostaje podciągnięta i napięta. Zabieg kończy „cerclage“ Thierscha przy pomocy mocnej struny.

Po zagojeniu w ciągu kilku tygodni elektryzacja krocząca. Autor podkreśla, że sposób jego uwzględnia i usuwa dwie zasadnicze przyczyny tego schorzenia, mianowicie: głębokie ustawienie zatoki Douglasa i słabość dna miednicy.

Autor wykonywał zabieg zazwyczaj w znieczuleniu okołokrzyżowym przez przewodnictwo.

Operacyjnym sposobem wykonał 11, ale tylko od 3 chorych mógł się dowiedzieć o dalszych losach. Wyniki odległe u tych ostatnich są dobre.

F. Grauberg.

VÄNDORFY. Badania kliniczne nad utajonym krwawieniem w kale. (Arch. f. Verd. Grudzień 1923).

Na ważność badania kału na krwawienie utajone kładło nacisk wielu autorów z Baasem i Fr. Müllerem na czele. Autor wypróbował na swoich 100 chorych, 4 różne próby, poczynając od starej próby Webera, a kończąc na próbie Baasa (Chloralhydrat—alkohol—gwajak).

Próbę wykonywa się na 4 dzień bezmięsnej i bezrybnej diety. Na 24 chorych z rakiem, bądź żołądka, bądź jelit — u 23 próby wszystkie wypadły dodatnio; u 10 chorych z kamicią żółciową i żółtaczką niżyrtową — tylko u jednego próba wypadła dodatnio, mianowicie chorego z kamieniem w przewodzie wspólnym, skąd też mogła pochodzić krew. Autor w końcu przychodzi do przekonania, iż pozostaje nadal miarodajne twierdzenie: krwawienie utajone — jest to jedynie objaw, a więc ma rację Baas, mówiąc, iż z obecności utajonego krwawienia niewolno rozpoznawać wrzodu żołądka. Co się zaś tyczy nowszych podanych prób na krwawienie utajone, nadają się one wszystkie do badań klinicznych, nie należy natomiast zaniedbywać starej próby Webera.

Frank.

Położnictwo i choroby kobiet.

F. PEYSER. Badania nad układem współczulnym w ciąży. (Zntrbl. f. Gyn. Nr. 8, 1924).

Autor zwraca uwagę, że wyniki badań nad ciśnieniem krwi po zastosowaniu suprareniny zależne są od sposobu wprowadzania jej do ustroju i sądzi, wbrew Lourosowi, że posługiwać się można jedynie dokładnie wykonanym wlewaniem dożylnym. Wprowadzając dożylnie ciężarnym po 0,001 suprareniny w roztworze 1:1000 w ciągu 5 sekund, dokonywał mierzenia ciśnienia w 15 sek. U wszystkich w ten sposób badanych ciężarnych stwierdzono od 2 do 2½ min. trwające podniesienie ciśnienia od 10 do 30 mm. Hg, z przyspieszeniem tętna, co należy uważać za objaw normalny i w sprzeczności z badaniami Lourosa nie dowodzi specjalnej wagotonji ciężarnych.

Dane Lourosa, zgodne zresztą z danymi uzyskanymi przez autora w tym okresie, gdy stosował adrenalinę podskórną, są jedynie wyrazem powolnego wchłaniania się adrenaliny.

Ceytlin.

N. LOUROS. Wagotonja jako objaw ciąży. (Zntrbl. f. Gyn. Nr. 15, 1924).

Autor wyjaśnia, że w swych doświadczeniach stosował zupełnie świadomie podskórne wstrzykiwania adrenaliny, gdyż śródzylnie prócz niebezpieczeństwa dla chorej powodują zbyt gwałtowne podrażnienie nerwu współczulnego. Wstrzykiwania podskórne nie ustępują pod względem ostatecznego działania śródzylnym i wyniki osiągnięte przez autora dowodzą bezwzględnie stanu wagotonicznego podczas ciąży.

Ceytlin.

H. KNAUS. Wagotonja jako objaw ciąży. (Zntrbl. f. Gyn. Nr. 15, 1924).

Badania 28 ciężarnych przekonały K., że na śródzylnie wstrzykiwania adrenaliny ustrój ciężarnych oddziałuje normalnie, a wobec tego niema w ciąży stanu wagotonicznego. Poza to autor również wrażliwość tych osób i szybkość wchłaniania adrenaliny po zastrzykiwaniach podskórnych i stwierdził, że odczyn ogólny jest zmieniony i spóźniony.

Ponieważ badania innych autorów stwierdzają istnienie związku pomiędzy działalnością tarczycy a wrażliwością na adrenalinę, K. jest zdania, że powyższe wyniki są objawem hypotyreoizmu.

Ceytlin.

J. OLAW. O potrzebie witamin dla rozwoju płodu. (Acta scand. gyn. 1924, t. II, z. 1).

Brüninghausen pierwszy podał myśl ograniczenia pokarmów u ciężarnej kobiety w celu zatrzymania wzrostu płodu; w 100 lat później gorliwym propagatorem jego myśli stał się M. Prochownik. Większość ówczesnych położników (Bondi, Neumann, Jacoby i inni) podali w wątpliwość zależność rozwoju płodu od odżywiania się matki. Doświadczenia kliniczne ostatnich lat wojny światowej, gdy głód nie oszczędzał kobiet ciężarnych, dobitnie przemawiają przeciwko tej zależności. W 1916 r. M. Bum w swoim oficjalnym doniesieniu do władz aprowizacyjnych wypowiedział się krótko na ten temat: „wpływ nasz na płód przez odżywianie matek jest znikomy“. Wykrycie witamin i stwierdzenie konieczności ich zarówno dla przetrwania ustroju niezależnego, jak i rozwoju znajdującego się jeszcze w łonie matki zmienia dotychczasowe zapatrywanie.

Płód może otrzymywać witaminy jedynie z krwi matki, wobec tego, że organizm matki nie jest w stanie ich syntetyzować — wniosek, że drogą uregulowania dowozu witamin w pokarmie matek możemy wpływać na rozwój płodu.

Autor przeprowadził badanie nad białymi myszami, odżywiając ciężarne samiczki dwoma djetami: 1) djetą pełną, 2) djetą bez witamin B.

Autor stwierdził, że pozostawione na djetę bez witaminy B myszy pożerały swoje dzieci tak martwo urodzone jak i żywe. Pożeranie to uważa autor za reakcję ustroju matek na głód witaminowy, bo przy „djecie pełnej“ podobnej żarłoczności nie stwierdzał. Wyniki swoich poszukiwań autor zestawiał w szeregu krzywych i tablic. Krzywe te wykazują wybitną zależność wzrostu wagi zwierzęcia ciężarnego od tego, czy było ono na „djecie pełnej“ czy bezwitaminowej. Z doświadczeń tych wynika, że pozbawiając ciężarne myszy witaminy B osiąga się nie tylko zmniejszenie ich wagi, ale i obniżenie się przeciętnej wagi nowonarodzonych myszy i to proporcjonalnie do liczby dni bezwitaminowych matki.

W. Kędzierski.

BUMM. Próba jadowitości drobnoustrojów a śmiertelność pooperacyjna. (Cntr. f. Gyn. 1924, Nr 37).

Autor uważa, że stosunkowo dużą śmiertelność po doszczętniej operacji raka szyi macicy wywołują paciorkowce, znajdujące się w nowotworze chorej.

Próbę Rugego w modyfikacji Philippa stosowano w klinice berlińskiej we wszystkich przypadkach raka, niezależnie od wskazań operacyjnych. Stwierdzono przytem w 20% przypadków obecność drobnoustrojów. Ta sama próba w przypadkach, nadających się do operacji, wykazała w 10% obecność drobnoustrojów. Zdaniem autora, te 10% są przypadki, które kończą się śmiertelnie.

Te same rezultaty otrzymał B. przy stosowaniu radu. Z 25 przypadków, w których stwierdzono obecność paciorkowców i gdzie był stosowany wyłącznie rad, autor miał 5 przypadków śmierci, reszta wykazała ciężkie powikłania. W 50 przypadkach bez paciorkowców wyniki były dodatnie.

To samo zauważył autor w rakach pochwy. Również

zejście śmiertelne przy cięciu cesarskiem przypisuje B. obecności w ustroju chorej jadowitych paciorkowców.

Wszelkie wysiłki w kierunku uodpornienia chorych bądź surowicą, bądź autowakcyjną zawiodły. Wobec tego w razie stwierdzenia próbą Rugego obecności paciorkowców autor stosuje wyłącznie rad, starannie unikając wszelkiego skrobania, aby zmniejszyć możliwość wywołania zakażenia.

T o r o ń c y k.

BELUGIN. O wpływie ropni w małej miednicy na pierwotną śmiertelność w leczeniu radem raka macicy. (C. f. Gyn. 1924, Nr. 36).

Z 22 przypadków śmiertelnych na 600 chorych na raka macicy, leczonych radem, w 16 przyczyną śmierci były powikłania septyczne. Te ostatnie występują najczęściej w przypadkach istnienia ognisk zakaźnych wewnątrz tkanek miednicy małej. Z 16 wymienionych chorych większość zmarła przed ukończeniem leczenia; objawy septyczne wystąpiły przeciętnie po 15 dniach. W połowie tych przypadków bezpośrednią przyczyną śmierci było zapalenie otrzewny. Podczas sekcji stwierdzono: w 3 przyp. ropnie w ścianie macicy, w 5 — ropne zapalenie przymacicza lub jajowodu, w pozostałych źródłem zakażenia były owrzodzenia rakowate. Stwierdzony w większości przypadków rozpad otoczki ropnia jest, zdaniem autora, skutkiem działania radu. Czerniejszą jest otoczka ropnia i czem bliżej ogniska założony jest rad, tem niebezpieczniejszym jest jego działanie. W przypadkach osłabienia odporności ustroju zarazki przedostają się szybko do ogólnego krwioobiegu, w innych zaś razach przenikają stopniowo przez tkankę aż do otrzewny. Wobec tego jednak, że leczenie radem pozostaje jedynym środkiem leczniczym w zaniedbanych przypadkach raka macicy, autor poleca przed założeniem radu przeprowadzenie autoimmunizacji tego rodzaju chorych.

C e y t l i n.

Choroby dzieci.

A. MARFAN. Gruźlica gruczołów przyoskrzelowych. (Le Nourrisson Nr. 4, 1924).

Autor zwraca uwagę na trudność rozpoznania gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych u dzieci. Nietylko sprawa gruźlicza może być przyczyną powiększenia gruczołów przyoskrzelowych, gdyż gruczoły te mogą się powiększać i wskutek innych przyczyn, jak np. nieżytyłów oskrzeli, zapalenia płuc, spraw ostrych i przewlekłych w krtani szczególnie w przerście migdałków i t. d. Znane objawy osłuchowe i opukowe mają tylko wówczas wartość rozpoznawczą, gdy występują bardzo wyraźnie. Badaniu rentgenologicznemu również autor nie przypisuje większej roli, gdyż stwierdzenie powiększenia gruczołów przyoskrzelowych bynajmniej nie decyduje jeszcze o przyczynie ich powiększenia. Autor wskazuje na konieczność badania chorego w prawem ukośnem położeniu, gdyż daje nam to możność stwierdzenia powiększenia gruczołów w śródpierści tylnem oraz gruczołów, leżących w okolicy rozgałęzienia tchawicy.

Z objawów, którym autor przypisuje największą wartość rozpoznawczą, jest kaszel bitonalny, oraz objawy oddechowe, spowodowane uciskiem gruczołów na tchawicę lub większe oskrzela.

Kaszel bitonalny jest najczęstszym objawem gruźlicy w pierwszym roku życia, spowodowany zaś jest również uciskiem gruczołów na tchawicę lub większe oskrzela. Z objawów rzadszych wskazuje autor na następstwa ucisku gruczołów na pnie żyłne w postaci rozszerzenia żył powierzchownych i widocznych ograniczonych obrzęków. Objawowi Smitha autor nie przypisuje żadnego znaczenia, identyfikując go ze zwykłym szmerem żylnym, jako objawem niedokrwiłości.

P o p o w s k i.

PETENYI. O działaniu witaminowem jarzyn. (Mon. f. Kind. T. 28, Z. 6).

Autor określał minimalne ilości jarzyn niezbędne dla normalnego rozwoju niemowlęcia, i znalazł, że są one niższe niż się naogół sądzi. 0,5—5,0 purée z kartofli wystarcza aby zabezpieczyć ustrojowi normalny dowóz witaminy D.

B a r a ń s k i.

PETENYI. O wchłanianiu witamin w kiszce prostej. (Mon. f. Kind. 28/6).

Podawanie przez odbytnicę zawiesin z kartofli nie wywołuje żadnych objawów podrażnienia jelit. Spostrzeżenia kliniczne dowodzą, że wchłanianie witaminy D odbywa się tą drogą w sposób zupełny dostateczny. Dlatego ta metoda jest wskazana w przypadkach, w których objawy dyspeptyczne są przeszkodą do podawania kartofli przez usta. Autor zaleca wlewanie około 5—10 gr. płynnej purée.

B a r a ń s k i.

PETENYI. Z badań nad witaminami u niemowląt. (Monat. f. Kinderh. T. 28, Z. 6).

Autor stwierdzał zatrzymanie się wagi u niemowląt karmionych w dostatecznej ilości mieszkankami Moro lub Berenda (pełne mleko z dodatkiem masła), a zatem pokarmem, zawierającym witaminę A. Dodawanie witaminy B w postaci drożdży, oraz witaminy C w postaci soku cytrynowego nie miało wpływu. Sądząc stąd, że sprawa polega na braku witaminy D, autor wprowadzał do pożywienia purée z kartofli, zawsze z dobrym skutkiem. Autor sądzi, że t. zw. „Milchmehrschaden“ jest awitaminozą prawdopodobnie z braku witaminy D.

B a r a ń s k i.

CANELLI. Miesiączkowanie kobiet karmiących. (Nour. 1924/2).

Autor znalazł, że 25% z 715 badanych miesięczkuje w okresie karmienia. Pierwiastki zaczynają miesięczkować czasem już w końcu 2go miesiąca, przeciętnie jednak zaczynają się miesięczkowanie w 4—5 miesiącu po porodzie. 30% niemowląt, żywnych piersią, w okresie miesięczkowania wykazuje chwilowe zahamowanie wagi, u 17% występuje biegunka. Objawy te są zwykle bez znaczenia dla dalszego rozwoju, w wyjątkowych tylko przypadkach występują zaburzenia głębsze. Dlatego zjawienie się miesięczki prawie nigdy nie upoważnia do odstawienia od piersi.

P o p o w s k i.

Choroby nerwowe i psychiczne.

Béla RÉVESZ. Porażenie postępujące, kiła i alkohol. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 92, H. 3—4).

Opierając się na pracy swej („Die rassen psychiatrischen Erfahrungen und ihre Lehren“), stwierdza autor, że tubylcy podzwrotnikowych i zwrotnikowych krajów bardzo rzadko zapadają na cierpienia metaluetyczne, nie bacząc na znaczne rozpowszechnienie wśród nich kiły. R. polemizuje z Rüdinem, twierdząc, że cywilizacja ułatwia jedynie nabycie kiły; przyjmuje natomiast objaśnienie Ursteina i Fiancane, według których silne pocenie się i parowanie skórne pod wpływem wysokiej ciepłoty — z jednej strony, — zaś z drugiej — picie dużej ilości wody, — powoduje rozcieńczenie jadu kiłowego, a tem samem zabezpiecza organizmy tubylców ciepłych krajów od następstw kiły.

Hypotezę tę Révész ujmuje, jako „teorię transspiracyjną“: nie dotyczy ona wszakże Europejczyków, zamieszkujących gorące kraje, gdyż skóra tubylców dzięki obfitemu barwikowi, bogatemu zaopatrzeniu w naczynia krwionośne i swoistym czynnikom biologicznym, jest łatwiej przepuszczalną, niż skóra Europejczyków. Teorię tę R. zastosowuje również do objaśnienia spostrzeżeń, że zgubny wpływ alkoholu na organizm uwidacznia się najczęściej w krajach północnych; natomiast w krajach podzwrotnikowych schorzenia, powodowane spożywaniem alkoholu należą do rzadkości, chociaż tubylcy spożywają napoje alkoholowe w dużej ilości.

Zdaniem autora, spostrzeżenia te mogłyby być wykazane w lecznictwie.

R. M a r k u s z e w i c z.

W. HINSEN. Przyczynę do symptomatologii nagminnego zapalenia mózgu. (Monatschrift f. Psych. u. Neur. T. 55, z. 6, r. 1924).

Opis kliniczny 3 przypadków nagminnego zapalenia mózgu ze względu na niezwykłość niektórych objawów.

I przypadek: 32 letni mężczyzna. W 1920 r. zapalenie ucha środkowego, zapalenie płuc i bezpośrednio potem nagminne zapalenie mózgu. Badanie przedmiotowe: Skóra na twarzy lśniąca. Opuszczenie powiek górnych. Niedostateczne oddziaływanie źrenic na światło. Skurcze myokliczne w mięśniach ramion i brzucha. W dzień sennosc, w nocy niepokój, stan zamęczenia, majaczenia, których treść z łatwością

świadości chory przez jakiś czas jeszcze wierzył w rzeczywistość w ten sposób przeżytych zdarzeń.

Po kilku miesiącach majaczenia ustąpiły, pozostały: apatja, osłabienie uwagi, a przedewszystkiem skłonność do sugestji. Po upływie 1½ roku ustąpiły wszystkie te zaburzenia psychiczne. Znaczna poprawa pod względem somatycznym. Odzyskanie zdolności do pracy zawodowej.

Wobec tego, że objawy psychiczne w danym przypadku zupełnie ustąpiły, uważa je autor za ogólne (exogene Reaktion Bonhöffera), a nie za ogniskowe, wywołane zniszczeniem tkanki mózgowej.

Przypadek II: 21 letni młodzieniec. W 1920 r. nagminne zapalenie mózgu. Od tego czasu leniwy, kradnie, kłamie, stał się włóczęgą.

Badanie przedmiotowe: Narządy wewn. bez zmian. Oddziaływanie źrenic na światło i zborności zachowane, z lewej strony większe, niż z pr. Twarz maskowata, objaw Stellwaga. Osłabienie pr. nerwu twarzowego, oraz objawy pozapiramidowe: ustawienie tułowia, jak w chorobie Parkinsona, wzmoczenie napięcia plastycznego mięśni, utrudnienie ruchów dowolnych i drżenie kończyn. Brak inicjatywy. Senność. Oddech chwilami przyspieszony. 20—30 na min., przy współdziałaniu mięśni pomocniczych.

Objawem, na który autor szczególną zwraca uwagę, są zaburzenia ze strony nerwów naczynioruchowych: stałe przekrwienie spojówek, sine zabarwienie brzegów małżowin usznych, nosa i policzków. Na dziąsłach, tuż ponad zębami, ciemnoczerwona smuga. Sinica dłoni, przedramion i dolnej połowy ramion. Zabarwienie to nasila się, gdy kończyny zwisają i podczas zimna, zmniejsza się natomiast w cieple, podczas ruchów i przy uniesionych w górę kończynach. Dłonie zimne. Uczucie drętwienia i swędzenia. Wysypka w postaci pęcherzyków, wypełnionych surowiczym płynem.

Adrenalina i pilokarpina nie wywierają żadnego wpływu na zaburzenia naczynioruchowe w danym przypadku. Przyczynę tych zaburzeń upatruje autor w uszkodzeniu ośrodka naczynioruchowego w mózgu, przy równoczesnym wzwoleniu ośrodka, rozszerzającego naczynia. Ośrodek uszkodzony znajduje się, zdaniem autora, raczej w ciele błędem, niż w rdzeniu przedłużonym, a to ze względu na obecność zespołu Parkinsona. Napady duszności chorego zależały od ośrodka, regulującego częstość i rytm oddychania, ośrodka, który znajduje się w sąsiedztwie ciała błędnego.

III. Przypadek: 20 letni mężczyzna. W 1920 r. „grypa”. W związku z nią zawroty głowy, zwolnienie ruchów, stan depresyjny, napady podniecenia, omamy.

Stopniowo rozwinął się typowy zespół Parkinsona. Po uniesieniu głowy i tułowia chory odzyskiwał względną swobodę ruchów. Nałożenie gorsetu gipsowego dało jednak tylko przemijającą poprawę.

Uderzającym było, iż chory, mimo zahamowania ruchowego, zachował w pełni ruchliwość umysłową.

Drugim ciekawym objawem były napady, które występowały od czasu do czasu, po usunięciu Hyoscyny. Wówczas objawy zahamowania ruchowego potęgowały się ad maximum. Gałki oczne zwrócone były ku górze, oczopląs obrotowy.

wy. Odpowiedzi na pytania niezrozumiałe. Napad trwał kilkanaście godzin. Afekty sprzyjały jego wystąpieniom.

Autor wstrzymuje się od wyłomaczenia tego dziwnego zjawiska.

B a u - P r u s s a k o w a .

O. BUMKE. Rozkład otępienia wczesnego (dementia praecox). (Klin. Wochenschrift Nr. 11, 1924).

Stworzona przed 20 laty przez Kraepelina dementia praecox, jako jednostka kliniczna, pochłonęła wielką ilość spraw, które dawniej wyodrębniano niesłusznie, bo bez dostatecznej podstawy, kierując się najczęściej powierzchownymi, czysto objawowymi momentami, ale wielka synteza doprowadziła wreszcie do tego, że zjawiska w ich dzisiejszym pogłębionym ujęciu rozsadzają ramki jednostki chorobowej, po której dla wielu psychiatrów współczesnych pozostaje konstytucja schizotypiczna, dla autora zaś reakcje schizofreniczne. Współ z Kretschmerem — widzi dzisiaj Bleuler w schizofrenji tylko chorobliwe spotęgowanie się reakcji psychicznych, właściwych całkowicie psychice normalnej. Takie włączenie schizofrenji do wielkiej grupy psychoz czynnościowych sprzeciwia się niewątpliwym zmianom anatomicznym, które, jak z ostatnich wynika badań (H. Josephy), stale znajduje się w mózgu tych chorych.

Wobec tego znaczna ilość tych typów przejściowych pomiędzy psychozą schizofreniczną a normą, które obejmujemy ogólnym mianem psychopatji schizoidnej musi być uważana za poronne schizofrenje. Z drugiej strony nie należy łączyć wszystkich cech i typów rzekomo schizoidnych z psychozą, gdyż stanowią one pierwiastki zdrowych normalnych charakterów. Jeśli w ten sposób schizoid Kretschmera staje się sztuczną konstrukcją, to różni się on zasadniczo od koncepcji Kahna, który odróżnia schizoid i proces psychotyczny nie tylko co do stopnia, ale i jakościowo, oraz przyjmuje dla obu odmienne geny i odmienny zgoła sposób dziedziczenia.

Wyniki żmudnych badań nad dziedzicznością otępienia wczesnego wydają się mocno problematyczne. Zamiast złożonych hipotez, jakie przy tej sposobności zbudowano, należałoby zadać sobie pytanie: a cóż, gdyby wcale dementia praecox nie było? Zarówno dane histopatologii, jak kliniki i genealogji, przemawiają przeciwko jednoci klinicznej schizofrenji. Zespoły schizofreniczne mogą występować naskutek działania najrozmaitszych czynników etiologicznych, między innymi w przebiegu psychoz t. zw. objawowych, gdzie wyodrębnił je przecież w sposób klasyczny Benhoeffler.

Nikt nie dowiódł, że przypadki otępienia wczesnego, które rzeczywiście kończą się otępieniem, nie mają nic wspólnego z epizodami psychotycznymi, jakie występują np. w puerperium. Podobnie katar szczytów kończy się wyleczeniem u jednego osobnika, podczas kiedy u innego prowadzi do gruźlicy płuc i do śmierci. Wszystko zależałoby od nasilenia noxy i od odporności mózgu czy organizmu. Ten ostatni moment wraz z usposobieniem do tych, czy innych reakcyj schizofrenicznych dałby się pogodzić z poglądami Kahna i Kretschmera.

Gustaw B y c h o w s k i .

Zapiski lecznicze.

Opracował A. SIMON (Wiesbaden—Warszawa).

O leczeniu dychawicy oskrzelowej (asthma bronchiale).

Dychawica oskrzelowa w Polsce niezbyt jest rozpowszechniona w porównaniu np. z krajami zachodnioeuropejskimi. W Holandji w nizinach rzek zdarzają się wsie i miasteczka, w których 1% ludności dotknięty jest tem cierpieniem. Ale i u nas nie jest ono chyba rzadkością, o ile się zaliczy, co jest konieczne, nietypową postać u ludzi starszych, przebiegającą przeważnie bez typowych napadów duszności, jako ciągle powtarzające się niezłyte oskrzeli, które nagle i stale ustępują pod wpływem zmiany klimatu.

Leczenie dychawicy jest, jak wiadomo, niewdzięczne i często zawodne, zwłaszcza u osób starszych, czego dowodem legion środków i sposobów leczniczych. W pierwszym rzędzie odgrywa rolę klimat, zwłaszcza górski i czystość powietrza,

o czem szczegółowiej będzie mowa poniżej. Czasem udawało się osiągnąć raptowne i nieoczekiwane wyleczenie w przypadkach dychawicy czysto nerwowej li tylko za pomocą zabiegów wodolecznicznych: zimnych nacierañ, okładów na piersi i t. d.

Są tacy, co zalecają leczenie światłem w postaci kąpiei słonecznych, lampy kwarcowej i innych.

Z Ameryki pochodzi metoda leczenia szczepionkami z wyciągów rozmaitych ciał, na które dany osobnik jest uczulony, jakoteż autowakcyna z wydzieliną oskrzeli, nosa i gardzieli¹⁾.

Nowoczesna chemja farmaceutyczna obdarzyła nas lekami przetworami przeciwdychawicznymi. W ostrym napadzie najsukuteczniejsze są zastrzyki podskórne astmolizyny (adrenalina z pituitryną), które u wielu wywołują drżenie kończyn, i których zbyt często stosować nie należy. Z astmolizyną idą

1) Patrz: Skrzynka zapytań w Nr. 2.

w zawody zastrzyki śródżylne przetworów wapnia, afenyłu 10 sz. cm. lub 10 sz. cm. 10% chlorku wapnia Mercka. W łagodniejszych napadach wystarcza kadzenie proszkiem stramonii, we Francji używają t. zw. *exibarpoudre*, w Niemczech np. *zematon*. Znam przypadki, w których wystarczyły czopki *hydroperyny* fabryki *Pharmakon* we Frankfurcie. Inhalacja nader rozpowszechniona w Anglii tajemnego środka „*Tuckera*“, zawierającego też atropinę, azotyn sodu itd., w specjalnym małym inhalatorze we wszystkich moich przypadkach zawiodła. W międzyczasie pomiędzy napadami i w przypadkach przewlekłych za najlepszy środek powszechnie się uważa jod w jakiegokolwiek postaci, przyczem uwzględnić należy stany tereotoksyczne. Kombinację jodu z arsenikiem (t. a. u. mag. en fabryki *Rosenberga* we Fryburgu) zalecają Niemcy, jako coś nowego, chociaż już 50 lat temu *Trousseau* u szeroko ją stosował w astmie. Natomiast na inny przetwór niemiecki, proszki „*Felsolu*“ fabryki *Ronda* w Essen chciałem w naciskiem zwrócić uwagę kolegów, ponieważ oddały mi korzyść w każdym z moich dotychczasowych przypadków. Zawierają naparstnicę, strofant, metozynę, kofeinę, lobelję i, być może, i inne leki w minimalnych nieszkodliwych dawkach. Stosuje się przez dłuższy czas 2—3 proszki w ciągu dnia, nie wieczorem (kofeina!). Że i w przewlekłej postaci dychawicy podawanie przetworów wapnia przez usta i w ławatywie, w zastrzykach odgrywa wielką rolę, wiadomo powszechnie. Wspomnę jeszcze, że w Anglii w dychawicy i nieżyty oskrzeli bardzo jest lubiany plaster *capsicum* „*Allcoc poures plaster*“ o działaniu chyba podobnym do naszych baniek. I chirurgija zajęta się leczeniem astmy. Sądzę atoli, że operacja *Kümmele*, usunięcie zwoju gwiaździstego, jest jeszcze muzyką przyszłości. Niepodobna jednakże mówić obecnie o dychawicy oskrzelowej, nie wspomniawszy o pracach prof. farmakologii uniwersytetu w Leydzie (*Hollandja*), *Stom van Leeuena*, który wspólnie ze swoimi współpracownikami od lat 10 prawie wyłącznie się zajmuje tem cierpieniem. Badacz ten doszedł do wniosku, że dychawica oskrzelowa polega na nadwrażliwości osób, nią dotkniętych, na wdychanie pewnych nam jeszcze niezupełnie znanych przetworów. Za typowych astmatyków uważa *van L.* chorych, którzy dostają ataku tylko po inhalacji jednego ciała np. spro-

szkowanego spleśniałego zgniłego owsa. Większość chorych stanowią nietypowi astmatycy, którzy zapadają pod wpływem wzięcia nader licznych, w części tylko znanych przetworów. Skuteczność właściwego klimatu i wzniesienia ponad poziom morza dla chorego zależy przedewszystkiem od tego, że powietrze górskie nie zawiera owych zanieczyszczeń, które niechybnie wywołują napady. Zawiera ono mniej bakteryj, pleśni, szczególnie zaś zarazków, jak *penicillium glaucum aspergillus fumigatus*, *claustridum*, które u *van L.* ma mocno w podejrzeniu o wywoływanie napadów dychawicy. Że nie same własności fizyczne powietrza i klimatu wysokogórskiego są powodem poprawy, dowodzi następujące doświadczenie. *Van Leeuwen* odbył z kilkoma pacjentami—astmatykami podróż w góry do Szwajcarii. Na różnych poziomach, w *Lugano*, *Chur*, *Davos*, pozbyli się poszczególni chorzy swoich napadów, a w *St. Moritz* (na wysokości 1800 m.) wszyscy byli zupełnie wolni od ataków, nieżyty oskrzeli, rzężeń i świstów. Kiedy im jednak dano do wdychania proszek ze spleśniałego owsa, natychmiast dostawali zwykłej dychawicy ze wszystkimi charakterystycznymi cechami.

Po powrocie do niziny, zwłaszcza po dłuższym pobycie w górach, w początkowym okresie napady występują u chorych nawet szczególnie często i gwałtownie, mianowicie wskutek utraty w górach odporności, którą chorzy stopniowo w domu w nizinach nabyli. *Van L.* uważa za racjonalne leczenie dychawicy li tylko uodparnianiem ustroju usposobionego. Stosuje on w tym celu proteinoterapię w postaci zastrzyków minimalnych ilości tuberkuliny. Żeby jednak nie wywołać pogorszenia, leczenie to daje się stosować dopiero po usunięciu nadwrażliwości, spotegowanej nowymi atakami, nieżyty oskrzeli i t. d., a więc po uzyskaniu poprawy, np. przez pobyt w górach, ale koniecznie na tym poziomie, na jakim napady ustały, a nie na wyższym. W ostatnich czasach *v. L.* robi próby lecznicze z pomocą umieszczania astmatyków przez dłuższy czas w specjalnych kamerach i pokojach, przyczem chorzy oddychają powietrzem, oczyszczonem przez filtrowanie od astmoczynnych czynników szkodliwych. Wyniki mają być bardzo zadawalające. Swego sposobu leczenia *v. L.*, o ile mi wiadomo, dotychczas nie ogłosił.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Sekcja gastrologiczna.

Posiedzenie z dnia 16 kwietnia 1924 r.

1 Pokazy: *J. Grundzach* przedstawia przypadek gnilca.

M. G-r, w roku 1918 zaczął cierpieć na bezwiedne nocne moczenie, tak, że zbudował sobie aparat, łączący go sznurkiem z zegarem ściennym, aby być budzonym co 1/4 godz. Bardzo wyczerpany złem żywieniem się i bezsennością, zaczął coraz bardziej słabnąć, nogi zaczęły puchnąć w kostkach i goleniach (puchlina trwała przeszło pół roku), skóra na stopach, goleniach i udach przybierała różne odcienie barwne, wystąpiły punkcikowate wylewy krwawe, gdzieś indziej istniała wysypka „jakby nogi były mchem pokryte“. Z pęcherzyków skórnych sączył się płyn surowiczy, i miejsca te ulegały zakażeniom wtórnym. Wszystko to sprawiło, że chory mógł jedynie poza domem zrobić jakicś sto kroków, posuwając przed sobą lekkie krzesło dla opierania się na nim. Po pewnym czasie spuchły mu dziąsła, krwawiły i uległy owrzodzeniu, a kilka zębów mu się wysunęło. Wówczas, po zbadaniu płuc, serca i moczu (nie patologicznego), na pytanie, jak się chory żywi, otrzymałem odpowiedź: jem trochę bułki bez masła, trochę nieokraszonych kartofli, marchwi starej w wodzie wygotowanej i czasem trochę zacierek z mąki (mleka, masła, jaj, mięsa, sałaty i owoców wcale nie jadał). Rozpoznałem skorbut, chorego kazałem natychmiast zawięść do *Otwocka* i zacząć należyte odżywianie. Z powodu panującego zimna i deszczów chory przeleżał tam 3 miesiące w łóżku, żywił się dobrze i dostawał arsenik podskórnym. Z powodu cierpienia stawów długo nie mógł zgiąć kolan i na jesieni 1919 r. jeszcze dobrze nie chodził, ale stopniowo w zimie 19—20 roku zaczęły wszystkie te objawy ustępować, tak, że w 1922 r. mógł się ożenić. Oprócz wrodzonej ogólnej wrażliwości ustroju i budowy wątłej zdrów jest zupełnie i, jako zdolny mecha-

nik—samouk, zajmuje się pracą fizyczną. Pokazuje go z kilku względów: 1) jako pendant do referatu dzisiejszego o awitaminozach, 2) jako przypadek na wojnie częsty, lecz w dużych miastach bardzo rzadki, gdyż drugiego takiego chorego w ciągu wieloletniej swojej praktyki nie widziałem, 3) jako przypadek gnilca z objawami *osteopathiae dysalimentariae*, nazwanej tak przez *S. Goldflama*.

W dyskusji *Justman* wymienił trzy postaci schorzeń na tle niedostatecznego odżywiania, obserwowane podczas wojny: 1) W niewoli niemieckiej w r. 1915—16, djeta wyłącznie roślinna (brukiew) prawie bez białka i tłuszczów. W wyniku masowy obrzęk wojenny (*Kriegsodem*). Podawanie białka w postaci mięsa daje szybką poprawę. 2) W Rosji w r. 1917 przy djecie, obfitującej w mięso, tłuszcze i kaszę, przy braku świeżych jarzyn obserwowałem masowo gnilce. Podawanie cytryny i jarzyny świeżej dawało niezawodne wyniki. 3) W Warszawie w r. 1918 — *osteopathiae dysalimentariae*. Nie spostrzegaliśmy natomiast nigdy kombinacji tych cierpień, szczególnie połączenia gnilca z cierpieniem stawów. Również nie obserwowałem nigdy w gnilcu *enuresis nocturna*.

W dyskusji zabierają jeszcze głos: *Róbin*, *Jakubowicz*, *Wejnert*, *Cytronberg*.

2. *Kryński B.* pokazuje szereg rentgenogramów:

a) przypadek wrzodu małej krzywizny w części górnej, nie uwydatniający się ani na zdjęciu w pozycji stojącej, ani leżącej. Dopiero zdjęcie w poprzecznym kierunku uwydatnia ubytek *Haudeka*;

b) nowotwór dużej krzywizny żołądka z wciągnięciem okrężnicy w okolicy krzywizny śledzionowej, badany sposobem *RiederHolzknechta*;

c) klinicznie i rentgenologicznie typowy obraz nowotworu żołądka, który na stole operacyjnym okazał się rodzajem się polipem poprzecznym.

W dyskusji przemawiają: *Róbin*, *Justman*.

Schlagger podaje obraz kliniczny omawianego chore-

go, który również wcale nie był charakterystyczny dla rozpoznania. Chory od kilku miesięcy odczuwał bóle w dołku w kilka godzin po jedzeniu, które nigdy rozmiarów gwałtownych w formie ataków nie przybierały. W końcu bóle były stałe, a wymioty występowały w 2 godziny po jedzeniu. Analiza trawien a żołądka wykazała achylia gastrica. W okolicy żołądka wyczuwano guz w. wielkości pięści, mało ruchomy.

Bardziej typowy był przypadek drugi u 16 letniego chłopca, u którego po wypiciu szklanki wody zimnej wystąpiły objawy niedożności, gwałtowne bóle, połączone z wymiotami i podwyższoną temperaturą w ciągu kilku dni. Po tygodniu objawy te ustąpiły. Dopiero w kilka tygodni później chory przybył do Warszawy. W górnej części brzucha wyczuwano zgrubienie w formie kłębasowatej, ruchome. Zdjęcie bardzo udane, wykonane przez Kryńskiego, wykazuje wgłobione części jelita cienkiego w kątnicę, a tej w poprzeczną. Operacja rozpoznanie w zupełności potwierdziła. (Oba przypadki pochodzą z ambulatorjum d-ra Mintza).

3. Odczyt. S. Grundzach: o awitaminozach.

Grundzach, mówiąc o awitaminozach, opiera się przeważnie na pracach d-ra K. Funka i pokrótce opisuje beri—beri, gnilec (skorbut), kseroftalmję, krzywicę, osteomalację i osteodystrophiam disalimentarium Goldflama, wylicza pellagrę i biegunkę kochinchińską, opisuje „puchlinę głodową“ i wspomina o opisanej przez siebie biegunce charakteru nieżyłowego na tle awitaminowem (colitis avitaminosa). Na zakończenie G. podaje wnioski ogólne, dotyczące higieny żywienia prostemi, ale urozmaiconemi pokarm mi ze świata roślinnego i zwierzęcego a także dotyczące konieczności dozoru sanitarnego nad jakością produktów spożywczych, wpływu słońca i świeżego powietrza na przemianę materji u dziecka i człowieka dorosłego.

Posiedzenie z dnia 21 maja 1924 r.

Grundzach przypomina, że w lutym r. b. w Sekcji pokazywał chorego, którego sposzrzedzał lat 8, rozpoznawał wrzód żołądka, który od czasu do czasu występował, poczem objawy ginęły.

Ostatni atak spowodował zabieg operacyjny. Znalcziono zrosty z siecią, okrężnicą naokoło wyrostka. Ciechomski i Zawadzki na życzenie Grundzacha starannie obejrżeli i obmacali żołądek i dwunastnicę. Nie podejrzanego nie znaleźli. Przed 3 tygodniami jednakże (w końcu kwietnia r. b.) nastąpiły 3 obfite krwotoki żołądkowe. Jeżeli pominiemy rzadkie niezmiernie krwotoki żołądkowe, w których stwierdzono brak zupełny wrzodu przy najstaranniejszem obejrzeniu słuzówki żołądka i dwunastnicy, wnioskować musimy, że w naszym przypadku, pomimo wszystko, wrzód istniał, lecz nie był wyczuwalny. Chory, rzecz prosta, leży i jest na dziecie przeciwrzodowej i pomimo trzykrotnego krwotoku ma się coraz lepiej. Rękoczyn nie był wskazany z powodu wykrwawienia i utraty tętna.

Pokazy: Zawadzki: pokaz preparatu: Wycięcie częściowe wątroby w przypadku bąblowca. Usunięto cały płat części wątroby, zajętej guzami. Krwawienie zatamowano przez podwiązanie oddzielnych naczyń, szew wątroby i naszytcie siecią. Operowany wyzdrowiał. Badanie mikroskopowe potwierdziło rozpoznanie operacyjne.

W dyskusji przemawiają: Dolkart, Jelenkiewicz.

Witkowski przedstawia przypadek skrętu esicy, operowany sposobem Grekowa, oraz przypadek wypadnięcia odbytnicy, operowany z dobrym wynikiem.

W dyskusji zabierali głos: Zawadzki i Witkowski.

Niewiadomski przedstawia 3 przypadki gastroduodenostomii w rodzaju pyloroplastyki Finnya, wykonanej z powodu nadmiernego skurczu odźwiernika bez wyraźnych cech wrzodu żołądka (z oddziału II chirurgicznego Szpitala Przemienienia Pańskiego. Ordynator dr. Aleksander Zawadzki). I., B. W. lat 37 przybyła do szpitala 7.II.1924 r., 4 miesiące temu chorowała na zapalenie nerek. Przedtem już cierpiała na bóle w okolicy nadbrzusza bezpośrednio po jedzeniu. które się w ostatnich tygodniach spotęgowały.

Badanie rentgenologiczne: obraz żołądka o wzmoczonej perystaltyce i o cechach znacznej rozszerzenia. Czynność ruchowa w granicach normy. Żołądek ku dołowi i na prawo przyciągnięty. Bolesność wyraźna w okolicy opuszki dwunastniczej.

Podejrzenie wrzodu dwunastnicy.

Treść żołądkowa: ogólna kwasota 65, HCl 45: 15.II operacja (Zawadzki) w znieczuleniu sposobem Kappisa. Wrzodu nie stwierdzono, żołądek w stanie nadmiernej kurczliwości. Wyraźny skurcz odźwiernika, wyczuwany chwilami, jako guz twardy. Wykonano szerokie (12 cm.) połączenie pomiędzy żołądkiem a dwunastnicą. Przebieg pooperacyjny gładki. Rychły wzrost, 11.II.1924. Pacjentka opuściła szpital bez bólów i nudności po jedzeniu.

Dwukrotnie chora pokazywała się od tego czasu. Poprawa stała.

II., S. Z. lat 20 przybyła do szpitala 9.II.1924. Chora od kilku lat z przerwami dłuższymi. W okresach pogorszenia cierpi na uporczywe nudności i wymioty zaraz po jedzeniu i bóle w nadbrzuszu.

Na podstawie wszechstronnego badania klinicznego treści żołądkowej oraz dwukrotnego badania rentgenologicznego rozpoznano przewlekły wrzód żołądka. Leczenie djetetyczne oraz przepłukiwania żołądka codzienne nie dały wyniku dodatniego.

22.II operacja (Niewiadomski) w znieczuleniu sposobem Kappisa. Brak wrzodu żołądka. Wybitny skurcz odźwiernika, zrosty około dwunastnicy. Gastroduodenostomia.

Przebieg pooperacyjny bardzo dobry. Chora opuściła szpital 11.III.1924 r., nie wymiotując zupełnie. Podczas dwóch późniejszych kontrolnych badań stwierdzono stałe wyleczenie, chora nie odczuwa żadnych bólów, nie wymiotuje, po spożyciu większych ilości pokarmu od czasu do czasu ma trochę nudności bez wymiotów.

Również badanie kontrolne rentgenologiczne wykazuje poprawę, przed zabiegiem zaległości 6 godzinne, po operacji żołądek opróżnia się w 3 godziny.

III. H. E. lat 52, przybyła do szpitala 13.III.1924 r. Od 2 lat cierpi na brak apetytu, nudności, bóle w nadbrzuszu.

Na podstawie wszechstronnych badań rozpoznano: wrzód żołądka, opuszczenie trzewi i zrosty.

Przy operacji, dokonanej w dniu 17.III (Zawadzki), podobnie jak w dwóch pierwszych przypadkach, nie stwierdzono wrzodu, usunięto zrosty, wyrostek robaczkowy i wykonano z powodu skurczu odźwiernika zespolenie żołądkowo—dwunastnicze.

16.IV.1924 r. opuściła chora szpital w stanie poprawy. Pozostały objawy nadkwaśności, z powodu których zalecono dalsze leczenie djetetyczne.

Dyskusja: Zawadzki, Witkowski, Pomper, Niewiadomski.

Odczyt: Grundzach odczytuje pracę p. t. Higjena i leczenie fizykalno—bańeologiczne biegunek przewlekłych. Rzecz ta była drukowana w Nr. czerwcowym Czasopisma.

Dyskusja: Wejnert, Jelenkiewicz, Justman.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie z dnia 14.X.1924.

Józef Zieliński, członek korespondent Komisji Doradczej Higjenu Przemysłowej przy Międzynarodowym Biurze Pracy, wygłosił sprawozdanie z dwóch międzynarodowych zjazdów w Genewie w sprawach higieny pracy (pomiędzy 15—20 lipca r. b.). W pierwszym zjeździe brało udział 11 członków Komisji Doradczej przy M. B. P. Zajęto się tu między innymi sprawą ułożenia tymczasowego spisu chorób zawodowych, które podlegać winny odszkodowaniu narówni z wypadkami przy pracy (sprawa ta postawiona będzie na porządku dziennym zjazdu przyszłorocznego). Zwrócono też uwagę na zadania lekarzy inspekcyjnych (Polska ze względów oszczędnościowych posiada takich funkcjonariuszów... trzech).

Na drugim zjeździe, zwołanym przez Instytut Higjenu Uniwersytetu Genewskiego, roztrząsano sprawę zanieczyszczenia powietrza w warsztatach i fabrykach oraz ich oświetlenia. Wreszcie poświęcono dużo czasu dyskusji nad testami znużenia. Wielu higienistów europejskich i amerykańskich sądzi, że testy chemiczne, psychologiczne, fizjologiczne i mechaniczne nie mogą mieć jeszcze zastosowania praktycznego przy określaniu stopnia znużenia robotników. Laicy więc, nie znający fizjologii i psychologii człowieka, nie mogą dziś opierać naukowej organizacji pracy na testach znużenia, jakkolwiek metoda ta jest jedynie racjonalna i wywalcza sobie powoli prawo obywatelstwa.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

Posiedzenie z dnia 28 lutego 1924 r.

1) M. Orzech. Przypadek wrzodu dwunastnicy u 12 letniego chłopca. Chłopiec od 2 lat uskarża się na bóle brzucha, które występują okresowo. Typowe bóle głodowe 3—5 godzin po obiedzie, także nocne czasami naczczo. Przedmiotowo: typowy ból uciskowy, niedkwaśność (85—95) hipersekrecja (2—1), opóźnione opróżnianie żołądka, hypertrypsja soku dwunastniczego (1—128), Roentgen—periduodenitis. Przypadek zasługuje na uwagę, ponieważ wiadomo, że wrzód dwunastnicy w wieku 10—20 lat spostrzega się tylko w 0,6% przypadków.

Dyskusja: Stabholz, Róbin, Mesz Orzech.

2) Sz. Lewinson. Przypadek kamienia moczowodu, usuniętego operacyjnie. L. przedstawia chorego po ureterotomii, dokonanej przez Dr. Fryszmana. Pierwszy napad bólu wzięto za appendicitis, usunięto choremu wyrostek, następnie próbowano usunąć kamień z moczowodu za pomocą wlewań oliwy. Wywołano pyelitis i sepsis.

Dyskusja: Fryszman, Kryński, Datyner, Stabholz, Lewinson.

3) D. Szenkier: 1) Przypadek amputacji prącia przez nitkę przewijającą (wskutek enuresis nocturna).

2) Przypadek ostrego zapalenia pęcherza, wywołanego przez ciało obce (szpilka od włosów, wprowadzona przy manipulacjach masturbacyjnych) i wyleczonego operacyjnie (sectio alta).

3) Przypadek gruźlicy nerki z odruchem nerkowo-nerkowym.

Dyskusja: Higier, Mesz, Orzech, Fryszman, Datyner, Szenkier.

4) N. Mesz i D. Szenkier. O pyelografii (zakończenie odczytu); (drukowane w „Warsz. Czas. Lek.“).

Dyskusja: Datyner, Fryszman, Szenkier, Mesz.

Posiedzenie z dnia 13 marca 1924 r.

1) Br. Karbowski. Przypadek spasmus nutans u dziecka. Dziecko 1½-letnie, u którego występują typowe ruchy spasmus nutans w głębokich mięśniach szyi naprzemiennie z drżeniem gałek ocznych.

2) G. Lewin, L. Lejzerowicz, I. Lichtenberg, E. Pain, M. Szour. 4 przypadki odmy sztucznej. Demonstracja 3 chorych z gruźlicą jednego płuca i jednego chorego ze zgorzelą płuc, u których leczenie konserwatywne nie dało żadnej poprawy, natomiast zastosowanie odmy sztucznej zatrzymało rozwój objawów objektywnych i spowodowało ustąpienie dolegliwości subiektywnych.

Dyskusja: Poncez, Dolkart, Knappe, Przygoda, Karbowski, Lewin.

3) M. Lubelski. Przypadek wycięcia górnej

szczęki z powodu mięsaka. Chory R. S., l. 45, guz prawej szczęki górnej w ciągu kilku tygodni przeżarł wyrostek zębowy, przednią i wewnętrzną ścianę górnej szczęki, przodostając się do nosa. Operację wykonano w znieczuleniu miejscowym (nowokaina z adrenaliną), po uprzednim nałożeniu podwiązki na tętnicę szyjną główną metodą Diffenbacha, przy czym udało się w całości oszczędzić miękkie podniebienie, co umożliwia choremu, przy zastosowaniu odpowiedniej protezy, zachowanie czystości mowy. Na 3 dzień po operacji chory sam przyjmował płynne pokarmy, na 6-ty dzień zdjęto szwy. Badanie drobnowidzowe wykazało: angiosarcoma teiangiectaticum.

4) J. Merenlender. Dwa lata bizmutoterapii kiły. (odczyt); (drukowane w Warsz. Czasop. Lek.“).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

W Towarzystwie lekarzy Wiedeńskich mówił Leimdörfer o szczególnym odczynie chemicznym krwi w cierpieniach gruźliczych. L. powołuje się na zrobione przez siebie w swoim czasie doniesienie o pewnym do owego czasu nieznanym krystalicznym ciele zasadowym we krwi, nadmieniając, że ciało to jest zawarte w czerwonych krążkach krwi i daje bardzo wyraźny odczyn dwuazowy. Ciało tego z moczu otrzymać nie można, niema więc tu nic wspólnego z odczynem dwuazowym Ehrlicha, ani też z odczynem urochromogenowym. Analiza wykazuje, że w ciele tem na 84 części węgla przypada 28 części azotu. Kryształy są bardzo charakterystyczne. Ilość omawianego ciała jest w cierpieniach gruźliczych wybitnie powiększona. Jeżeli na papkę, zrobioną z krążków czerwonych krwi, do której dodano cytrynianu sodu, poskrupulatnem usunięciu osocza, podziałać n/100 kwasem octowym, do przesącza dodać ac. acetic, glacialne i zgęścić do 1/4 pierwotnej ilości papki, to można zauważyć, że przy wykonaniu próby dwuazowej powstaje zabarwienie czerwono do niebiesko-fioletowego, jeżeli ciało, o którym mowa, znajduje się w ilości zwiększonej. W warunkach zwykłych płyn jest żółty do żółtoczerwonego i daje osad brunatny do brunatno-czerwonego, czasami fioletowy; jeżeli omawiane ciało znajdujemy w ilości zwiększonej, to osad ma zabarwienie znacznie bardziej niebieskie. Różnice zabarwienia występują wyraźniej, jeżeli próba jest robiona z wyciągiem alkoholowym. Mówca opracowuje metodę kolorymetryczną, która ma umożliwić określenie stopnia odczynu. W przeszło 60 przypadkach gruźlicy L. znalazł powiększoną reakcję. Zwiększenie ilości tego dającego odczyn dwuazowy ciała spostrzegał L. i w świeżym przymocie. Im cierpienie jest cięższe, tem ilość tego ciała jest większa; stan gorączkowy, rozpad tkanek lub charłactwo nie grają pod tym względem żadnej roli. Odczyn w tych przypadkach jest wyraźnie wzmożony, w których mocz nie daje ani dwuazowej, ani urochromogenowej reakcji. Metoda ta w przyszłości może okazać się pomocną w rozpoznawaniu i rokowaniu gruźlicy. (Med. Klin. Nr. 42, 1924). Z. S.

MEDYCINA SPOŁECZNA

Organizacja walki z chorobami zakaźnymi w Jugosławii.

Podał

Dr. Stefan IWANICZ (Białogród).

Państwo Serbów, Kroatów i Słoweńców powstało po wojnie na skutek połączenia wolnych państw serbskich: Serbji i Czarnogóra wraz z pogranicznymi ziemiami dawniej Austrii, zamieszkiwanymi przez plemiona Jugosłowiańskie, mianowicie: Krocją, Sławonią, Słownią, Dalmacją, Baczka, Banat, Bośnią i Hercegowiną.

Pod względem higieny wszystkie te kraje były przed wojną prawie na równym poziomie. Serbja, walcząca stale za wolność swoją, nie mogła pod tym względem iść za postępem czasu, a ziemie pozostałe były niejako kolonią Austrii, która, korzystając z ich dóbr materialnych, nie dbała o stan ich higieny.

Przed wojną w tych krajach nie było ani jednej instytucji, któraby miała za zadanie walkę z chorobami zakaźnymi,

posiadały one jedynie lekarzy praktykujących, zajmujących się tylko leczeniem chorych.

Uniwersytet w Serbji nie posiadał wydziału lekarskiego. W Zagrzebiu powstał wydział lekarski w r. 1918, jednakże bez instytucyj niezbędnych dla nauczania. Dopiero po ukończeniu wojny powstały wydziały lekarskie w Białogrodzie i Lublanie, wydział zaś lekarski w Zagrzebiu otrzymał niezbędne kliniki i zakłady.

Z tych względów należało tworzyć organizację higieny ab ovo. Było to zadanie tem cięższe, iż nie posiadaliśmy ani dostatecznej liczby fachowców, ani zakładów technicznych, któreby mogły dostarczyć urządzeń potrzebnych. Wielką pomocą w tym względzie było utworzenie od początku istnienia państwa Ministerstwa Zdrowia Publicznego, które miało jedynie za zadanie dbać o sanitarny kraj bez względu na politykę partyjną. Jedynie dzięki istnieniu tego Ministerstwa i jego energicznej, niezależnej polityce sanitarnej zdążyliśmy stworzyć w ciągu 5 lat to, coby wymagało kilku dziesięcioleci pracy.

Choroby zakaźne były nader rozpowszechnione w naszym kraju. Znana jest na całym świecie wielka epidemia dnu

osutkowego w r. 1914 i 1915 w Serbji, podczas której zginęło kilkaset tysięcy ludzi. Wskutek tego natychmiast po zjednoczeniu wydane zostało w r. 1919 prawo o lekarzach epidemicznych, których Ministerstwo przeznaczyło wyłącznie do walki z chorobami zakaźnymi; byli to bakterjologowie, epidemjologowie i higieniści. Uposażenie tych lekarzy jest wyjątkowo wysokie. Jednocześnie wyszło prawo o utworzeniu specjalnych zakładów, mających na celu badanie i walkę z chorobami zakaźnymi i udzielanie bezpłatnej pomocy lekarskiej. Na podstawie tego prawa Ministerstwo Zdrowia mogło rozporządzać znacznymi sumami, na ten cel przeznaczonemi. Przy Ministerstwie została powołana specjalna komisja epidemiczna, jako organ doradczy dla walki z epidemjami i dla badań naukowych.

Przed wojną nie istniał na obszarze obecnej Jugosławiji ani jeden zakład bakterjologiczny. Badania bakterjologiczne były wykonywane przez prosectorów niektórych większych szpitali w Biogrodzie, Zagrzebiu i Sarajewie. Dopiero w r. 1919 przystąpiliśmy do założenia tych instytucji i obecnie posiadamy 20 stałych zakładów bakterjologicznych: w Biogrodzie, Monasterze, Raguzie, Zagrzebiu, Zajczajczu, Kragujewacu, Kralowicy, Mostarze, Lublanie, Niszu, Nowym Bazarze, Nowym Sadzie, Osieku, Sarajewie, Skopliu, Splicie, Subocicy, Cetynji i Szabacu. Obecnie wkrótce będą otwarte zakłady w Boczkerku, Waraždynie i Tuznie. Zakłady te zajmują się nie tylko badaniami bakterjologicznymi, ale obowiązane są również działać czynnie i samodzielnie podczas epidemji. Państwowi lekarze sanitarni obowiązani są meldować tym zakładom wszystkie przypadki chorób zakaźnych. W razie wybuchu większej epidemji obowiązani są oni zwracać się do zakładów o pomoc, te zaś winny epidemję zbadać na miejscu i przedsięwziąć wszelkie kroki niezbędne dla jej stłumienia. Zakłady posiadają w tym celu kolumny samochodowe, złożone z kilku samochodów, w których mieści się laboratorium bakterjologiczne, aparat dezynfekcyjny, kąpiele, środki do transportu chorych i t. d.

Zakłady posiadają laboratorja polowe. Poza tem Ministerstwo Zdrowia rozporządza 2 pociągami sanitarnymi, składającymi się z 5 wagonów, zawierających pracownię bakterjologiczną, aparat dezynfekcyjny, środki do transportu chorych i t. d. W ten sposób możemy badać choroby zakaźne i walczyć z nimi na przestrzeni całego Państwa, nawet w wiosce najbardziej oddalonej od centrum.

Przed wojną nie znaleźmy dezynfekcji, z wyjątkiem niektórych większych miast. W ciągu ostatnich 5 lat Ministerstwo rozesało po całym kraju wielką liczbę parowych aparatów dezynfekcyjnych tak, że obecnie niema prawie gminy, która by nie posiadała swego aparatu dezynfekcyjnego. Nie jesteśmy jednak zadowoleni z obecnego stanu dezynfekcji. Podczas gdy wynik pracy bakterjologicznej zakładów jest coraz lepszy praca dezynfekcyjna pozostawia wiele do życzenia, gdyż zajmują się nią głównie lekarze praktykujący, którzy mają zbyt mało czasu, a często też zrozumienia dla tej sprawy i dlatego traktują ją pobieżnie. Naszem zadaniem jest skoncentrować i tę pracę w zakładach bakterjologicznych.

Kierownik stacji bakterjologicznej, wyszkolony teoretycznie i praktycznie, będzie faktycznym kierownikiem dezynfektorów. Prócz tego zamierzmy stworzyć szpitale dla chorób zakaźnych, związane z odnośnemi pracownikami. W Biogrodzie jest już utworzony wielki szpital zakaźny na 250 łózek, jako oddział wielkiego Instytutu Higjenu. W Zagrzebiu mamy już taki szpital. W Sarajewie wykończony jest oddział na 100 łózek. W Seku budoje się obecnie szpital zakaźny i pracownię bakterjologiczną, w Skopliu wykańcza się wielki instytut chorób podzwrotnikowych i szpital. W Niszu rozszerzyliśmy oddział chorób zakaźnych. Zajczar, Szabac, Kragujewac, Bitol Prizren i Nowy Sad otrzymują w tym celu wielkie baraki drewniane. W Somborze budujemy obecnie większy gmach dla pomieszczenia wszystkich instytucji społeczno-lekarskich, zakładu bakterjologicznego i oddziału klinicznego.

Mogli byśmy zamary nasze wyrazić w ten sposób, że chcemy stworzyć ośrodki bakterjologiczno - epidemiczne dla zagadnień nie tylko ściśle bakterjologicznych, ale i epidemicznych i klinicznych. Pracownia taka zatem składałaby się z oddziału badawczego, ze szpitala, z personelu i urządzeń dezynfekcyjnych i wreszcie z pracowni ruchomej. W ten sposób czynności epidemicznych przechodzą zupełnie w ręce fachowców. Lekarze sanitarni i prywatni mają jedynie obowiązek zgłaszania chorób zakaźnych.

Tak więc stwarzamy jakgdyby piramidę, której pod-

stawę stanowi cały szereg pracowni, zaś na szczycie znajduje się wielki zakład dla badania i zwalczania chorób zakaźnych. Zakład ten znajduje się w Biogrodzie i będzie wykończony na rok 1925. W skład jego wejda oddziały następujące: a) epidemiczniczy, w którym będzie scentralizowana organizacja służby epidemiczniczej w całym kraju, b) djagnostyczno-bakterjologiczny, c) oddział wyrobu surowic i szczepionek, d) oddział parazytologiczny, e) chemiczny, f) pasteurowski, g) specjalny oddział dla zwalczania chorób przewlekłych (zwalczanie gruźlicy i t. p.), h) muzeum. W osobnym gmachu znajdują się pracownice dla chorób specjalnie niebezpiecznych, jak dżuma i nosaczka. Stajnie zbudowane są o 4 kilometry od miasta. Przy zakładzie znajdują się osobne wille, przeznaczone na mieszkanie dla dyrektora i personelu. Zakład ten zatem będzie miał w swoich rękach całkowitą czynność higieniczno-bakterjologicznego wydziału Ministerstwa Zdrowia poza pracą naukową i fachową, pełniąc jednocześnie funkcje państwowego urzędu zdrowia i zakładu w rodzaju instytutu Pasteura w Paryżu lub instytutu Kocha w Berlinie. Zakład będzie wydawał odpowiednie przepisy, instrukcje i wyjaśnienia, wyrabiał niezbędne lecznicze surowice i opracowywał materiał zakaźny; w zakładzie będzie skoncentrowana całkowita statystyka chorób zakaźnych. Kraj będzie pouzety na okręgi epidemiczne, pozostające pod opieką fachowców z zakładów, drugiego rzędu (Zagrzeb, Nisz, Sarajewo, Lublana, Nowy Sad, Skoplie); wreszcie pracownikom tym będą podlegały zakłady trzeciej instancji, mniejsze pracownice bakterjologiczne, a na samym terenie i po wsiach będą rozrzucone przychodnie epidemiczne, pracujące w stałym kontakcie z odpowiednią pracownią.

Cały szereg instytutów już został stworzony, reszta się wykańcza. Prawie gotowe są Instytuty Higjenu w Zagrzebiu, w Nowym Sadzie i w Niszu, zakład medyczny podzwrotnikowej w Skopliu, wykończony już jest zakład w Sarajewie, na ukończeniu jest zakład w Lublanie. W ten sposób dopełniliśmy naszego celu i skoncentrowaliśmy pracę nad zwalczaniem chorób zakaźnych w rękach fachowców. Muszę podkreślić, że wzorem dla stworzenia tego planu była organizacja służby bakterjologicznej w Polsce. Tu po raz pierwszy w Europie został stworzony zakład centralny, ściśle związany z filjami na prowincji, co tak ułatwia wszelką egzekutywę; zwalczenie cholery, prace nad tyfusem plamistym były możliwe, naszem zdaniem, jedynie dzięki centralizacji służby bakterjologicznej w Polsce.

Państwowy Zakład Higjenu w Polsce był dla nas podbudką i wzorem, jak należy organizować walkę z chorobami zakaźnymi.

Wścieklizna panuje u nas w znacznej mierze i w tym celu trzeba było stworzyć większą liczbę zakładów pasteurowskich. Istniejący przed laty zakład w Niszu został rozszerzony i zamieniony na zakład epidemiczniczy drugiego rzędu.

W Sarajewie przy oddziale bakterjologii utworzony jest również oddział pasteurowski. Samodzielne chwilowo zakłady są w Nowym Sadzie i Zagrzebiu.

Krowiankę wytwarza zakład w Zagrzebiu w ilości, wystarczającej na potrzeby kraju. Gdy w r. 1922 zaszła potrzeba szczepienia emigrantów greckich, zakład mógł wyprodukować dla Grecji w przeciągu 6 tygodni przeszło pół miliona porcji.

Przejsz musimy obecnie do walki z chorobami zakaźnymi przewlekłymi. Walka z gruźlicą opiera się na przychodniach przeciwgruźliczych, których mamy dotychczas 23, i które są całkowicie na utrzymaniu państwa. Z powodu braku lekarzy niejednokrotnie zmuszeni bywamy powierzać walkę tę lekarzom innych specjalności. Dla chorych dzieci gruźliczych lub skrofulicznych utworzyliśmy już obecnie większą liczbę sanatorjów, mianowicie: w Kralowicy, na wyspie Lokrum, na Awali koło Biogrodu, na wyspie Lokuda. W Nowym Sadzie utworzona jest szkoła dla dzieci słabych z wykładami na świeżym powietrzu. W Słowenji i w Kroacji znajdują się również kilka sanatorjów. Prócz tego Ministerstwo utworzyło w Zagrzebiu, Lublanie i Biogrodzie przychodnie dla niemowląt z bezpłatną pomocą lekarską. Przychodni takich stwarzamy też coraz więcej w ośrodkach przemysłowych.

Dla walki z chorobami wenerycznymi stworzono dotychczas 28 przychodni, gdzie chorzy leczeni są bezpłatnie bez względu na swój stan majątkowy. Przychodnie te cieszą się coraz większą popularnością.

W Serbji panuje dość silnie jaglica. Dla zwalczania jej otwarto ambulatorja w Szabacu i Bagatcu, w Mitrowicy,

Nowym Sadzie i w Czakowcu. W Dalmacji są utworzone 2 ambulatorja.

Największym problemem dla naszego kraju jest obecnie malarja. Już przed wojną dawała się ona we znaki, wojsko serbskie w Macedonii było zdziwiątkowane przez tę chorobę, a po jego powrocie znalazła się w kraju ogromna liczba nosicieli zarazków. W r. 1921—1922 czynne były komisje specjalne, których prace ogłosiło Ministerstwo Zdrowia. W r. 1922 praca ta została rozszerzona na Macedonję. Poza badaniami ściśle lekarskimi, jak badanie komarów, indoksu i t. p., przeprowadzono badania natury hidrotechnicznej i rolniczej. Dla scentralizowania tych badań powstał zakład specjalny w Trogirze (w Dalmacji), poświęcony wyłącznie badanom nad zimnicą. Do roku 1922 badania malaryczne w Macedonii były prowadzone w Bitolii i Skopliu. W r. 1922 otwarto stacje malaryczne w Strudze i Szabacu. W pozostałych częściach kraju praca koncentruje się w pracowniach bakteriologicznych. Stacje malaryczne posiadają własne samochody do objazdu terenów zagrożonych. Chininę wydaje się bezpłatnie. Specjalną uwagę zwrócono też na nowopowstające kolonie rolnicze, w których ludzie głównie cierpią z powodu malarji, bydlę zaś z powodu piropłazmozy. Ministerstwo Zdrowia rozpoczęło już sanację tych krajów dziewiczych, wydrenowało już okolice Strugi, Szabacu i t. d.

Pracownia dla badań chorób podzwrotnikowych w Białogrodzie urządziła wielką wystawę malaryczną, która w znacznym stopniu spopularyzowała wśród ludności sposoby walki z tą chorobą. Wystawa taka miałaby duże praktyczne znaczenie nawet w krajach o starszej kulturze sanitarnej. Jednocześnie zorganizowaliśmy ogromną propagandę pomiędzy ludnością miejską i wiejską i osiągnęliśmy to, że najprostszemu chłop na wsi zdaje sobie sprawę i rozumie znaczenie walki z chorobami zakaźnymi wogólności, a z malarją w szczególności.

Jedną z głównych trudności w organizacji służby epidemiologicznej był brak personelu fachowego. W tym celu został utworzony cały szereg instytucyj o charakterze pedagogicznym. W Białogrodzie, w Zagrzebiu, w Sarajewie i w Lublanie powstały szkoły dla dezynfektorów, z kursem 5 miesięcznym. W Białogrodzie jest szkoła dla laborantów, dla pielęgniarek i siostr, pracujących w przychodniach, w szpitalach zakaźnych i instytucjach lekarsko-społecznych są szkoły w Białogrodzie, w Zagrzebiu i w Lublanie. Dla zwalczania malarji stworzona została szkoła w Trogirze, dla zwalczania jaglicy — w Rakowicy.

Podstawą walki z chorobami zakaźnymi jest medycyna

społeczna, i na jej nauczanie zwróciło Ministerstwo Zdrowia baczna uwagę. W Białogrodzie został stworzony specjalny instytut medycyny społecznej z wielką biblioteką i muzeum, te raz stwarzają się odpowiednie pracownie. Prócz tego otwierają się wielkie szkoły higieny, jedna przy zakładzie w Białogrodzie, a druga w Zagrzebiu.

Baczną uwagę zwracamy też na propagandę higieny, tworząc specjalne lotne jednostki propagandowe. Przy Ministerstwie Zdrowia zorganizowany jest oddział propagandy i nauczania higieny, w którym między innymi znajduje się wytwórnia filmów sanitarnych, odlewów gipsowych, tablic i t. p.

W Nowym Sadzie utworzona nawet jest szkoła oświaty sanitarnej, wysyłająca w okolice oddziały swoje z aparatem kinematograficznym; podczas pokazów odbywają się odpowiednie wykłady.

Oddział propagandy posiada 2 odpowiednio urządzone samochody z kinematografami, które szerzą główne zasady higieny w sposób zajmujący i popularny, oraz wydaje broszury, plakaty, obrazki i t. p.

Ministerstwo Zdrowia wydaje specjalne pismo o charakterze naukowo-sanitarnym pod tytułem: „Głosnik Ministerstwa Zdrowia“, zaś w języku francuskim: „Bulletin mensuel“.

Widzimy więc, że organizacja służby higienicznej w Jugosławiji odznacza się centralizacją zwalczania chorób zakaźnych w instytucji o charakterze nawskroś fachowym, jakim jest Centralny Państwowy Zakład Higieny. Jeżeli się nam udało w krótkim czasie zreformować całkowitą służbę zdrowia i założyć podwaliny dla zwalczania chorób zakaźnych, to jedynie dzięki temu, że w czasie wojny przekonaaliśmy się w sposób niezmiernie dla nas tragiczny, jak wielkiem niebezpieczeństwem dla bytu politycznego państwa, mogą być choroby zakaźne. Dewizą naszą jest, że nie wystarczy zdobyć niepodległość polityczną, by zostać narodem wolnym; przede wszystkim trzeba zdobyć niezależność i bezpieczeństwo w stosunku do chorób zakaźnych*).

*) Autor artykułu jest kierownikiem działu bakteriologicznego oddziału higieny w M. Zdr. Publ. w Jugosławiji i jednym z najbliższych współpracowników twórcy służby zdrowia w Jugosławiji—D-ra S z t a m p a r a. Polecamy ten artykuł gorąco uwadze zwolenników decentralizacji naszej służby zdrowia, tudzież przeciwnikom odrębnego Min. Zdr. wogóle.

O sprawności i wartości praktycznej urządzeń jugosłowiańskich przekonał się cały szereg komisyj międzynarodowych (z udziałem i naszych przedstawicieli).

Prace oryginalne zawarte w pismach lekarskich polskich z r. 1924.

POLSKA GAZETA LEKARSKA.

Nr. 36. F. SKUBISZEWSKI. Zapalenie wielonerwowe na tle urazu porodowego i zatrucia ciążowego.

W. SZUMOWSKI. Kilka uwag o pismach lekarskich Macieja z M. echowa.

A. LANDAU i J. HELD. Parę uwag o działaniu moczo-pędnym żółci podawanej doustnie.

J. MIKULIŃSKA. Ospica krowiankowa na tle spostrzeganych przypadków.

S. SASKI. Przypadek włośnicy z przemijającym brakiem leukocytów eozytnochnych we krwi z zejściem pomyślnem.

H. LINHARDT — LENARTOWSKI. Przypadek żebra szyjnego.

I. HELLERÓWNA. O leczeniu rzeżączki u kobiet.

Nr. 37. W. FILIŃSKI. W sprawie badania dróg żółciowych za pomocą zgłębnikowania dwunastnicy.

R. RODZIŃSKI. O znieczuleniu jamy brzusznej sposobem Kappis-Roussiela.

P. BRAUN i A. ŁAWRYNOWICZ. O durze powrotnym powikłanym przez zakażenie lasecznikami grupy okrężnicowej.

W. GRABA-ŁĘCKI. W sprawie etjologii ciąży jajo-wodowej.

A. PUŁAWSKI. Przyczynę do leczenia kiły bizmu-tem.

K. KOZŁOWSKI. Płyn Willessa.

F. DYBOWSKI. O kształceniu lekarzy w Anglii,

Nr. 38. A. BAUROWICZ: Leczenie zwężeń krtani i tchawicy.

A. SZACKI: Przyczynę do spraw chorobowych chrząstek żeber po durze osutkowym i powrotnym.

A. DEMIANOWSKI: Dysautomatyzacja ruchów w przebiegu porażenia postępującego.

E. BETTER i T. HELLERÓWNA: O leczeniu zmian zapalnych przydatków macicy szczepionką rzeżączkową z równoczesną kontrolą nad zachowaniem się we krwi odczynu Bordet-Gengou.

T. KUCHARSKI: Przyczynę do wakcynoterapii śródżylną duru brzuszego.

M. SEIDLER: Problem czasowej sterylizacji w świetle ostatnich badań.

Nr. 39. A. KACENELSON: Z kazuistyki myastenji z zaburzeniami dokrewnymi. Uwagi o etjologii i patogeniezie.

W. FUCHS: Wartość rozpoznawcza t. zw. barwnych odczynów w moczu chorych zakaźnych.

W. FROMMER: Arsen w ustroju ludzkim i jego stosunek do ciąży i toksykozy porodowych.

L. DENGEL: Niezwykły przypadek naczyńniaka jamistego wątroby.

I. MARJANKO: Przypadek nabytej żółtaczki hemolitycznej z przemijającą hemoglobinurją.

S. MAĆZEWSKI: Uwagi o adenomyosis narządu rodnego z uwzględnieniem dwóch przypadków spostrzeganych.

Nr. 40. J. SZYMANOWICZ: Przyczynki do rozluźnienia i pęknięcia kobiecej miednicy kostnej podczas ciąży, porodu i p.łogu.

E. WAYGIEL: Nienależyty sposób wykonywania dłużej trwającego sztucznego oddychania oraz przegląd sposobów dotąd opisanych.

W. PISEK: W 300-tną rocznicę urodzin Sydenhama.

A. KACENELSON: Z kazuistyki myastenji z zaburzeniami dokrewnymi. Uwagi o etiologii i patogenezie (dok.).

Z. CZEZEWSKA: O stosowaniu nowasuru, jako środka moczoopędnego.

A. NADEL: Ostre zapalenie nerek po airołu.

A. MUSIAŁ: Gruźlica oka.

Nr. 41. W. BIERNACKI i J. LANDAU: Odczyn kiłowy Kahna.

A. GRUCA i S. CZERNECKI: O specyficznym leczeniu gruźlicy chirurgicznej.

FLECK i GINILEWICZ. Próby proteinerapii przy użyciu mleka kobiecego i szczepionek bakteryjnych.

L. LECHNOWSKA: Porównawcze pomiary ciepłoty narządów płciowych kobiecych.

J. KAWIECKI: Przyczynki do rozpoznawania ropni okołonerwowych.

I. FELS: O bezsenności i środkach nasennych.

Nr. 42 — 43. K. MAJEWSKI: Nowe doświadczenia z keratoplastyką.

I. PAPEE: Ustrój i działalność Izb lekarskich w b. Państwie austriackim (dok.).

S. CIECHANOWSKI: Życiorys D-ra S. Sterlinga.

O. BUJWID: Bakteryjologiczne badanie gradu.

K. JONSCHER: Działanie łącznicze związków zasadowych w zapaleniu miedniczek nerkowych.

J. MAZURKIEWICZ: Patologia afektów.

A. MIKULSKI: Zadania psychiatrii w Polsce w dobie bieżącej.

F. VENULET: O swoistości chemicznej ustroju w związku z odczynem Aberhaldena.

J. AJSNER: O frenikotomji.

M. ELIASBERG: Torbiel samoistna przewodu żółciowego wspólnego oraz przyczynki do t. zw. białej żółci.

H. FRENKLOWA i S. SAMET - MANDELSOWA. Wartość kliniczna szybkości opadania krwinek czerwonych w rozpoznawaniu i rokowaniu gruźlicy u dzieci.

B. FRENKIEL i I. LEYBERG: Dołędźwiowe wlewania salwarsanu; motywy i spostrzeżenia.

A. GROSGLIK: Rok pracy w gabinecie rentgenoterapeutycznym Kasy Chorych m. Łodzi.

I. ITELSON: Wartość odczynu Wassermanna przy zaburzeniach koloidalnych ustroju, zwłaszcza w stanach niedomogi układu krążenia.

I. KALISZ: Przyczynki do kazuistyki i leczenia przetok trzustkowych.

F. KLOZENBERG: W sprawie schorzeń kiłowych układu pozapramidowego.

H. KRYSZEK: Wartość rozpoznawcza supramaksymalnych drgań oscylometrycznych.

A. MARGOLIS: Insulina a gruźlica.

I. MARZYŃSKI i M. KOCEN: Wartość kliniczna odczynu Botelho.

T. MOGILNICKI: Trudności rozpoznawcze nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u niemowląt.

B. SIWIŃSKI: Opadanie krwinek czerwonych w przebiegu chorób psychicznych.

A. STARZYŃSKI: Walka z dudem brzuszny w Łodzi.

E. SONENBERG: O stosowaniu zasadowego azotanu bismutu w leczeniu przymiotu.

L. SZYFMAN: Insulina w praktyce.

A. I. TENENBAUM: 56 przypadków odmy sztucznej.

A. S. TENENBAUM i A. URYSON: Przypadek ukąszenia przez żmję w świetle nowych poglądów.

U. WIERCIŃSKI: Przyczynki do rozpoznawania i leczenia zapalenia wsierdza trawiącego (endocarditis lenta).

T. JANISZEWSKI: Stosunki zdrowotne mieszkań ubogiej ludności krakowskiej.

Nr. 44. H. SOCHAŃSKI: Afekty psychiczne, stosunek ich do układu wegetatywnego i znaczenie w patologii i terapii chorób wewnętrznych.

J. ZUBRZYCKI: O postępowaniu przy nagromadzeniach krwi we wnętrzu narządów rouncy na skutek zarosnięcia p.łowy.

T. WĄSOWSKI: Dwa przypadki ropnia zimnego języka.

L. FLECK: Sporadyczny przypadek czerwonki na tle odmianca pospolitego.

S. STERLING: Klasyfikacja gruźlicy.

Nr. 45. T. ZALEWSKI: Przewodnictwo ciepła i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu ostrej zapalnej w wyrostku sutkowym.

J. WĄGLEKHO: O wpływie równoczesnego podania insuliny i dwuosioranu sodowego na ludzi zdrowych i chorych na cukrzycę.

A. LASAŁEWICZ: Przypadek urazowego złamania krtań z oderwaniem chrząstki nalewkowej.

H. SOCHAŃSKI: Afekty psychiczne, stosunek ich do układu wegetatywnego i znaczenie w patologii i terapii chorób wewnętrznych (c. d.).

K. KOZŁOWSKI: Zwężenie lewego ujścia żylnego w świetle nowych badań.

Nr. 46. L. HILL: Wentylacja a zdolność człowieka do pracy.

E. KRAJEWSKI: O znaczeniu stanów pseudoneurastycznych w ocenie zdolności do pracy, a t. zw. inwalidztwa w szczególności.

T. ZALEWSKI: Przewodnictwo ciepła i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu ostrej zapalnej w wyrostku sutkowym (c. d.).

I. WĘGIERKO: O wpływie równoczesnego podawania insuliny i dwuosioranu sodowego na ludzi zdrowych i chorych na cukrzycę (dok.).

H. SOCHAŃSKI: Afekty psychiczne, stosunek ich do układu wegetatywnego i znaczenie w patologii i terapii chorób wewnętrznych (dok.).

W. FUCHS: Z pierwszego międzynarodowego zjazdu dla zagadnień higieny pracy w Genewie (8—20.VII.1924).

K. TYSZKA: Organizacja Higieny Ligi Narodów.

Nr. 47. L. NICZYPEROWICZ: Wyciąg gwoździowy przy złamaniu kości pięcowej.

E. TERLECKI: Insulina przy operacji zaćmy cukrzycowej.

K. KANCZYŃSKI: W sprawie powikłań po b. zmucie.

H. HILAROWICZ: Odmiana zastosowania gąszczy nabłonkowego do pokrywania ubytków skóry.

T. ZALEWSKI: Przewodnictwo ciepła i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu ostrej zapalnej w wyrostku sutkowym (c. d.).

T. HELLEROWNA: Przypadek całkowitego wynicowania macicy wskutek mięśniaka podśluzowego.

M. MONIS: Reargon w leczeniu rzeżączki.

NOWINY PSYCHJATRYCZNE.

Nr. 7. ŁUNIEWSKI: Alkoholik w kodeksie karnym.

Al. PIOTROWSKI: Alkoholizm i ustawodawstwo.

R. RADZIWIŁŁOWICZ: Alkoholizm pod względem sądowo-administracyjnym.

R. RADZIWIŁŁOWICZ: Polska lex ferenda o niepo czytalności i poczytalności zmniejszonej.

Al. PIOTROWSKI: Przyczynki do leczenia psychjatrzyznego.

B. STĘPIEŃ: Leczenie porażenia postępującego zimnicą.

TOŁŁOCZKO-PRZERADZKA: Zaburzenia psychiczne występujące no odmie czaszkowej.

W. MITKUS: Zachowanie się chorych psychicznie po zabiegu odmy czaszkowej.

O. BIELAWSKI: Przyczynki do patologji humoralnej w katatonji.

Nr. 8. R. RADZIWIŁŁOWICZ: Wzruszenie i uczucie.

Al. PIOTROWSKI: O potrzebie ustanowienia urzędu psychjatrzyznego.

St. ZAMECKI: Chemizm krwi u psychicznie chorych.

Nr. 9. St. ZAMECKI: Chemizm krwi u psychicznie chorych.

Wiadomości bieżące.

— Od Komitetu Daru Narodowego dla Marji Skłodowskiej-Curie otrzymaliśmy następującą odezwę:

„Od czasu Kopernika nikt nie przysporzył Polsce na polu nauki większej chwały jak M. r. ja Skłodowska-Curie.

Kopernik kazał stanąć słońcu, a wirować ziemi — Skłodowska kazała żyć atomowi...

Atom żyje, przeradza się i wytwarza nowe życie z siebie.

A jedna z postaci atomu, dla wiedzy objawieniem nowym będąca, nieobliczalna w następstwa, jak cała nowa — przez Marję i P. o. tra Curie stworzona nauka, — stała się szczęściem dla ludzkości!

R. d. promieniami swymi leczy dotąd skutecznie jedną z najstraszniejszych chorób — raka.

Najnowsze badania nad własnościami leczniczymi radu zwiastują nowe pomysły próby również w stosunku do innych chorób.

Rad powinien znajdować się przeto w ośrodkach świata cywilizowanego, ważny dla nauki, niezbędny dla ulgi cierpieniom!

Przezwrot dokonany w pojęciach naszych o istocie materji i energii we wszechświecie i znaczenie lecznicze radu pobudziło Francję, — w dniu 25-letniej rocznicy odkrycia do uczczenia naszej genialnej Rodaczki wspaniałą uroczystością w Sorbonie i obdarowaną Jej darem narodowym w postaci dożywotniej renty.

We Francji, drugiej ojczyźnie Jej, istnieje również Fundacja Narodowa — („Fondation Curie“), na czele której stoi Marja Skłodowska-Curie. Składa się ona z pracowni do badań fizycznych, chemicznych, ogólnie biologicznych i leczniczych, dotyczących całości kształtu tego nieśmiertelnego odkrycia i z nowoczesnej lecznicy dla chorych, w której pracują pierwszorzędne siły lekarskie.

Niemal we wszystkich krajach są lub powstają podobne zakłady.

Czas, aby i w Polsce, w Warszawie, miście rodzinnem Skłodowskiej, stanął gmach Jej imienia:

POLSKA FUNDACJA NARODOWA

Instytut Radowy

ku uczczeniu wielkiej Uczonej i ku chwale Ojczyzny. Ten gmach Jej — a równocześnie sami sobie zbudować musimy, jako:

„Dar Narodowy dla Marji Skłodowskiej-Curie“
od wdzięcznej Polski.

Komitet Główny „Daru Narodowego dla Marji Skłodowskiej-Curie“ tworzy we wszystkich miastach wojewódzkich i powiatowych komitety prowincjonalne. Niech każdy w swem otoczeniu rozwija skuteczną działalność, zwłaszcza kobiety polskie.

Na dzień ogólnej zbiórki wybrany jest dzień Imienia naszej Wielkiej Uczonej — 10 grudnia na Warszawę, 14-ty grudnia (pierwsza niedziela po Jej Imieninach) — na Prowincję. Potrzebne formy prośby już załatwiono.

W czerwcu odbędzie się na ten sam cel loterja fantowa.

Ofary składać można nie tylko w pieniądzech, lecz i w materiałach budowlanych i technicznych, potrzebnych dla przyszłego Instytutu.

Uniwersytet Warszawski pierwszy pospieszył z ofiarą w postaci placu pod Instytut w obrębie swych klinik.

Sumy wynoszące 1000 zł. stanowią „Cegiełki“, nazwiska ofiarodawców będą wyrzeźbione w obrębie gmachu.

Osoby składające 5000 zł. otrzymują dyplomy „Fundatorów“ Instytutu, nazwiska ich będą umieszczone na honorowej tablicy w przedsiönku.

Żywi dla potomnych, zdrowi dla chorych, wszyscy jak Polska długa i szeroka, niechaj pospieszą z ofiarą, aby „Instytut Radowy im. Marji Skłodowskiej-Curie“ świadczył skąd była Ona rodem, czyja to myśl genialna pojęcia naukowe przetrzymała, nowy odłam nauki zapoczątkowała, ludziom cierpiącym ulgę w niedoli przyniosła.

Biuo Komitetu Wykonawczego Daru Narodowego urzęduje w lokalu swym w Warszawie — Nowy-Swiat 21 — codziennie od 4 do 6; przyjmuje ono zgłoszenia Komitetów prowincjonalnych i osób zgłaszających się do współpracy, daje wszelkie wskazówki, załatwia sprawy nabywania wydawnictw Komitetu, jak: ilustrowanej broszury z biografją Marji Skłodowskiej-Curie, portretów Jej, pocztówek, przesyła

listy składkowe, czeki P. K. O. etc. — posiada też krótką popularną broszurkę — dla pogadanek.

Ofiary przyjmują: 1) P. K. O. na Nr. 9535. 2) Bank dla Handlu i Przemysłu (1raugutta 8) oraz wszystkie jego filje — na rachunek bieżący „Daru Narodowego dla Marji Skłodowskiej-Curie“. 3) Redakcja „Kurjera Warszawskiego“ i in. p. sm. 4) Biuro „Komitetu Daru Narodowego dla Marji Skłodowskiej-Curie“. Warszawa, Nowy-Swiat 21 — (godz. 4—6).

Zarząd Komitetu: Prezes: Wojciech Trąmpezyński, Wice-Prez. si: Maciej Rataj, Bolesław M. klaszcwski, Sekretarz Gen.: Bolesława Ratajowa, Zast. Sekr. Gen.: Teodora Męc-kowska, Członkowie: Irena Puzynska, Stanisław Sołtan.

Wydział Wykonawczy Komitetu: Przewodniczący: Antoni Ponikowski, Zastępca Przew.: Witold Chodźko, Sekretarz: Józef Zawadzki, Zastępca Sekr.: Stefan Sterling-Okunewski, Skarbnik: Stefan Benzer, Zastępca Skarbn.: Stanisław Dangel.

Do powyższej odezwy pozwolimy sobie dodać kilka słów, któremi Dr. L. W e r t e n s t e i n zakończył życiorys Wielkiej Badaczki w Nr. 1 naszego pisma: „Marja ze Skłodowskich Curie przyniosła nam w darze udział w jednym z największych odkryć naukowych doby współczesnej. Honor narodu wymaga, aby udział ten był czynny i wydatny“.

— Dnia 14 listopada r. b. odbyła się uroczystość poświęcenia Zakładu Rentgenologii i Światłolecznictwa Wojskowego Instytutu Sanitarnego w Szpitalu Ujazdowskim w Warszawie. Kierownikiem Instytutu jest kol. ppułkownik S a b a t.

— Dnia 16 listopada r. b. odbyło się odsłonięcie tablicy pamiątkowej na sali 1-ej szpitala Sw. Ducha w Warszawie dla uczczenia długoletniego ordynatora tejże sali Dra med. Józefa P a w i ń s k i e g o. Uroczystość poprzedzona została mszą świętą, a zakończona przemówieniami.

Redakcja nasza z okazji tej podniosłej uroczystości składa zasłużonemu dla nauki polskiej koledze hołd oraz życzenia długiej jeszcze i owocnej pracy.

— Dziennik Urzędowy Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę podaje następujący komunikat:

W sprawie ogłoszeń lekarskich.

W „Dzienniku Urzędowym“ Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę Nr. 85 z dnia 15 października 1924 r. zamieszczono obwieszczenie Zarządu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zawierające przepisy o ogłoszeniach lekarskich obowiązujące na obszarze Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Z tytułu prawa nadzoru z art. 25 *) Ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich (Dz. U. R. P. Nr. 196, poz. 763) Min. Spraw Wewn. (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) znosi z urzędu powyższe obwieszczenie jako wydane przez organ niekompetentny, a więc nieposiadające mocy obowiązującej.

Art. 25. Ustawy o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich, wyliczając taksatywnie sprawy, należące do zakresu działania Zarządu, nie zawiera przepisu, uprawniającego Zarząd Izby do wydawania tego rodzaju postanowień obowiązujących. Z tego wynika, że do wydania ich jest jedynie uprawniona RADA Izby — Powołany zaś na wstępie powyższego obwieszczenia (art. 25 *) ustawy o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich dotyczy tylko strony formalnej (publikacja zarządzeń), nie zawiera zaś materialnej podstawy prawnej dla kompetencji Zarządu.

Wobec tego powyższe obwieszczenie Zarządu, jako niezgodne z prawem, uchylone być winno, gdyż nie zawiera powołania się na jakikolwiek uchwałę Rady, a wprost przeciwnie, jest wyraźnie oznaczone jako wydane przez Zarząd jako taki.

Nadto zauważa się, że brak daty na powyższym obwieszczeniu nie odpowiada formom prawidłowym aktów urzędowych.

— Nr. 10 „Nowin Lekarskich“ w szeregu artykułów z dziedziny społeczno-lekarskiej i spraw zawodowych podaje następującą notatkę, mogącą zainteresować szerokie koła, zwłaszcza starszych kolegów:

*) Powinno być: 45 (Red.).

*) Powinno być: 26 (Red.).

Nowa ustawa regulująca używanie tytułów lekarskich dr. med., doktor lub lekarz, jest stale interpretowana, wywołując nawet niesympatyczne w życiu koleżeńskim tarcia.

Częstokrot zdziwia się, że lekarze starsi, nie posiadający tytułu dra med. czują się pokrzywdzeni w stosunku do młodszych kolegów, obecnie kończących wyższe nasze uczelnie Uniwersyteckie.

Dla informacji „Nowiny Lekarskie“ podają, że każdy starszy lekarz, mogący wykazać się działalnością naukową na polu pamiennictwa lekarskiego, może doktorat naukowy na jednym z naszych Uniwersytetów otrzymać, o ile odpowiednio ku temu poczyni kroki i zgłosi wniosek z dołączeniem napisanych prac naukowych. Niewątpliwie ustawa o tytułach lekarskich wymaga pewnej rewizji. „Nowiny Lekarskie“ po ukończeniu bezrobocia zecerskiego szerzej kwestję tę omówią.

Droga zatem dla każdego pozostaje otwarta. Mamy nadzieję, że niniejsza notatka przyczyni się do załagodzenia niemiłych na tym tle konfliktów, które powodują niezgodne z etyką lekarską obniżanie wartości naszych uczelni przez lekceważące się o nich wyrażanie, zwłaszcza jeżeli czyni to lekarz, urzędnik państwowy. (Zatarg miał miejsce w jednym z miast prowincjonalnych).

— XII-ty Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich. W lipcu roku 1925 po 14-letniej przerwie odbędzie się w Warszawie Zjazd Lekarzy i Przyrodników polskich. Zjazd ten, 12-ty z rzędu, gościć będzie po raz pierwszy w swoich murach stolica Wolnej Polski.

Komitet Organizacyjny, pragnąc, aby Zjazd ten przebiegiem swoim i wynikami, odpowiadał godnie świetnym tradycjom szeregów poprzednich Zjazdów od roku 1867, zwraca się z gorącym wezwaniem do wszystkich lekarzy i przyrodników polskich, aby jaknajliczniejszym udziałem i współpracą naukową przyczynili się do powodzenia tego święta napki polskiej.

Odpowiednie Wydziały Komitetu Organizacyjnego rozpoczęły już prace przygotowawcze w swoich zakresach. Najważniejszy z nich — wydział nauki utworzony został w składzie następującym:

1. Sekcja fizyki — Przew. Prof. Stefan Pieńkowski (Hoża 69). 2. Sekcja chemii — Prof. Wiktor Lampe (Czackiego 16). 3. Sekcja matematyki — Prof. Samuel Dickstein (Marszałkowska 117). 4. Sekcja geofizyki i astronomii — Prof. Kazimierz Szulc (Nowy Świat 72, Pałac Staszica). 5. Sekcja mineralogii, paleontologii i geologii — Prof. Jan Lewiński (Czackiego 19). 6. Sekcja geografii — Prof. Stanisław Lenczewicz (Poznańska 5). 7. Sekcja zoologii — Prof. Konstanty Janicki (Krakowskie Przed. 26 Zakład Zoologii Uniw.). 8. Sekcja botaniki — Prof. Bolesław Hryniewiecki (Aleje Ujazdowskie 5). 9. Sekcja przyrodniczo-dydaktyczna — Doc. Henryk Raabe (Zakład Epidemiologiczny, ul. Chocimska 24). 10. Sekcja przyrodniczo-rolnicza: a) dział rolniczy — Prof. Marjan Górski (Skierniewice, Pałac); b) dział zootechniczny — Prof. Jan Rostafiński (Bracka 5). 11. Sekcja psychologii — Prof. Józefa Joteyko (Wilcza 47). 12. Sekcja nauk antropologicznych — Prof. Kazimierz Stołyhwo (Piękna 4). 13. Sekcja anatomii, embryologii i histologii — Prof. Edward Loth (Anatomicum, Chałubińskiego 5). 14. Sekcja fizjologii, patologii doświadczalnej, chemii fizjologicznej i farmakologii — Prof. Franciszek Czubański (Krakowskie Przedmieście 26, Uniwersytet, Dziekanat lek). 15. Sekcja anatomii patologicznej — Prof. Ludwik Paszkiewicz (Anatomicum, Chałubińskiego 5). 16. Sekcja medycyny wewnętrznej i balneologii — Prof. Kazimierz Rzętkowski (Hoża 23). 17. Sekcja radiologii — Dr. Zygmunt Grudziński (Wspólna 3a). 18. Sekcja chirurgii — Prof. Antoni Leśniowski (Wiańca 10). 19. Sekcja otorynolaryngologii — Dr. Jan Pieniążek (Moniuszki 6). 20. Sekcja pediatrii — Prof. Mieczysław Michałowicz (Aleje Ujazdowskie 22). 21. Sekcja stomatologii — Prof. Wilga i Prof. Meissner (Marszałkowska 151, Instytut dentystyczny). 22. Sekcja chorób nerwowych i umysłowych: a) choroby nerwowe — Dr. Bregman (Marszałkowska 124), b) choroby umysłowe — pułk. Jan Nelken (Marszałkowska 33). 23. Sekcja okulistyki — Prof. Kazimierz Noiszewski (Krucza 38). 24. Sekcja ginekologii i położnictwa — Prof. Adam Czyżewicz (Klinika Położnicza, ul. Starynkiewicza 3). 25. Sekcja chorób skórnych i wenerycznych — Dr. Robert Bernhardt (Bracka 18). 26. Sekcja medycyny sądowej — Prof. Wiktor Grzywo-Dąbrowski (Wilcza 20). 27. Sekcja historii i filozofii medycyny — Prof. Franciszek

Giedroyć (Kredytowa 3). 28. Sekcja higieny i mikrobiologii — Prof. Szymon Dzierżgowski (Nowy Świat 19) i Dr. Ludwik Hirszełd (Zakład Epidemiologiczny, ul. Chocimska 24). 29. Sekcja farmacji — Prof. Bolesław Koskowski (Elektoralna 35). 30. Sekcja weterynarii — Prof. Jan Gordziałkowski (Brzozowa 12). 31. Sekcja higieny szkolnej i wychowania fizycznego — Dr. Władysław Świątopełk-Zawadzki (Marszałkowska 16). 32. Sekcja medycyny wojskowej — Pułkownik Lek. Zembrzuski (Szpital Ujazdowski, Szkoła Sanitarna). 33. Sekcja prasy lekarskiej — Dr. Witold Szumlanski (Marszałkowska 73).

Upraszamy przeto o zgłaszanie wykładów i zwracanie się w sprawach naukowych do wymienionych pp. przewodniczących sekcji.

Opóćz tego utworzone zostały następujące komisje:

1) Finansowa — Przewodniczący Dr. L. Dydyński (Nowowiejska 34).

2) Mieszkanowa — Dr. Józef Zawadzki (Aleje Jerozolimskie 18).

3) Towarzyska — Dr. J. Bączkiewicz (Kredytowa 8).

4) Redakcyjna — Dr. Witold Szumlanski (Marszałkowska 73).

Podczas zjazdu odbędzie się wystawa naukowo-przemysłowa z zakresu różnych działów przyrody, medycyny i farmacji. W sprawach, dotyczących tej wystawy, zwracać się należy do przewodniczącego prof. Bolesława Koskowskiego (Warszawa, Elektoralna 35).

Wszystkie inne sprawy zjazdu załatwia biuro Komitetu Organizacyjnego w Warszawie w gmachu „Anatomicum“ (Chałubińskiego 5).

Komitet organizacyjny: prof. dr. Edward Loth, sekretarz generalny, Prof. dr. Leon Kryński, przewodniczący.

— Sekcja higieny i mikrobiologii XII Zjazdu lekarzy i przyrodników przesyła nam komunikat następujący:

Niżej podpisani zawiadamiają, że na XII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników, który się odbędzie w lipcu 1925 r. w Sekcji Higieny i Bakteriologii przewidziane są następujące odczyty programowe. Z dziedziny higieny: 1) Dr. Witold Chodźko: Zagadnienia sanitarne w Polsce, 2) Prof. Karaffa-Korbutt: Nowe prądy w higienie zawodowej, 3) Dr. L. Rajchman: Współpraca międzynarodowa na polu higieny. Z dziedziny mikrobiologii: 1) Dr. F. Eisenbegr: Zagadnienia zmienności w bakteriologii, 2) Prof. Groer: Patologia i epidemiologia błonicy, 3) Dr. S. Sierakowski: Nowe prądy w metodyce hodowli bakteryjnej. Prelegenci, chcący wygłosić odczyty oryginalne proszeni są o nadsyłanie tytułu referatów wraz z krótkim streszczeniem do sekretarjatu (Państwowy Zakład Badania Surowic, ul. Chocimska 2, Warszawa) przed 1 maja 1925 r. Przewodniczący Sekcji (—) prof. S. Dzierżgowski, (—) dr. L. Hirszełd.

— Rozstrzygnięcie konkursu im. G. Piramowicza. Komitet konkursu im. Grzegorza Piramowicza, wyłoniony przez Towarzystwo Lekarskie Warszawskie dla nagrodzenia najlepszej pracy z jakiegokolwiek bądź działu higieny szkolnej, wydanej lub nadesłanej Towarzystwu w r. 1924, nie wyróżnił żadnej z rozpatrywanych prac, natomiast, zgodnie z punktem drugim fundacji na wniosek naczelnych władz higienicznych przy Ministerstwie Oświecenia postanowił nagrodzić następujących lekarzy szkolnych za szczególnie gorliwą i wydatną pracę higieniczno-lekarską w szkole:

1) dra Aleksandra Macieszę, lekarza szkolnego w gimnazjum państwowym im. Wł. Jagiełły oraz seminarjum nauczycielskiego w Płocku;

2) dra Marję Rytłównę, lekarzkę szkolną w gimnazjum państwowym im. Królowej Jadwigi w Siedlcach;

3) dra Jana Karchowskiego, lekarza szkolnego w gimnazjum państwowym im. Marji Magdaleny w Poznaniu;

4) dra Janinę Szepelską, lekarzkę szkolną w gimnazjum prywatnym Dzienickiej i Popielewskiej w Warszawie.

Sąd konkursowy stanowili: wiceprezes Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, dr. Kazimierz Zieliński, dr. Wł. Świątopełk-Zawadzki, ofiarodawca konkursu dr. St. Kopczyński, delegat od Zarządu Stowarzyszenia nauczycieli szkół średnich i wyższych dyrektor P. Sosnowski i delegatka od Zarządu Związku nauczycielstwa szkół powszechnych p. A. Dargielowa.

Na powiększenie tegorocznej nagrody konkursowej Zarząd Polskiej Składnicy Pomocy Szkolnych ofiarował 500 złotych.

Prof. M. Konopacki zawiadamia za naszym pośrednictwem, że został zaproszony do referowania prac polskich z dziedziny genetyki i konstytucjonalizmu do czasopisma holenderskiego „Bibliographia genetica“, i prosi o nadysłanie na jego ręce (Zakład u.stol. i embr. U. W. ul. Chałubińskiego 5) odbitek lub tytułów.

— Dnia 1 listopada r. b. obchodzono w Łodzi uroczystość jubileuszu 35-letniej pracy społeczno—lekarskiej Dra Sewyina Sterlinga. W godzinach porannych składały Jublatowi życzenia delegacje Komitetu jubileuszowego, Izby Lekarskiej, Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego, Wydziału Zdrowotności Publicznej m. Łodzi, Związku Zawodowego Lekarzy P. P. Okręgu Łódzkiego, Sekcji Lekarzy Kasowych, Sekcji Lekarzy Szkolnych, Sekcji do walki z gruźlicą, Sekcji Pedjatrycznej, Szpitala Anny Marji, Szpitala w Kochanówce, asystenci, lekarze i zarząd szpitala im. małż. Poznańskich i in.

O godzinie 2 po poł. Jubilat był podejmowany w szpitalu Poznańskich przez lekarzy szpitalnych.

O godzinie 5 po poł. w sali Rady Miejskiej odbyło się uroczyste posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego. Salę wypełniali przedstawiciele Uniwersytetów, Towarzystw naukowych i społecznych, liczny zastęp lekarzy z województwa łódzkiego i prawie wszyscy lekarze łódzcy. Przy stole prezydjalnym Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w pełnym składzie, komitet jubileuszowy w osobach prof. Venuleta, pułkownika dra Manteuffla, drów S. Skalskiego i Marzyńskiego, członkowie honorowi Towarzystwa z prof. A. Gluzińskim na czele. Po otwarciu posiedzenia przez wiceprezesa Towarzystwa, pułk. Manteuffla, i przywitaniu Jubilata i gości przez prof. Venuleta — został wręczony Jublatowi poświęcony Mu numer Polskiej Gazety Lekarskiej. Na numer ten składają się prace profesorów: S. Ciechanowskiego (inwokacja i życiorys), O. Bujwida, K. Jonschera, J. Mazurkiewicza, A. Mikulskiego, F. Venuleta, docenta T. Janiszewskiego i 20 prac lekarzy łódzkich. Następnie składali Jublatowi życzenia i wyrazy uznania i czci prof. A. Gluziński w imieniu Uniwersytetu Warszawskiego i Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, prof. Michałowicz w imieniu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, docent Sabatowski w imieniu Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego i redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej. Dr Skalski odczytał adres dra Wroczyńskiego w imieniu G. neralnej Dyrekcji Służby Zdrowia i od Pana Wojewody Łódzkiego, Dra Garapicha, Dr. E. Konw imieniu Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego, Dr. Dłuski w imieniu Towarzystwa Medycyny Społecznej i Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego, Dr. Koczuński w imieniu Towarzystwa Lekarskiego Kaliskiego, Dr. Jabłonowski w imieniu Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego, Dr. Szancer w imieniu Towarzystwa Lekarskiego Piotrkowskiego. Dr. Stypulkowski w imieniu Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, Towarzystwa Lekarskie: Wileńskie, Lwowskie, Częstochowskie i Tow. Medycyny Społecznej zaliczyli Jubilata w poczet swoich członków honorowych.

Pozatem otrzymał Jubilat życzenia od Wydziałów Lekarskich wszystkich uniwersytetów polskich (krakowskiego, warszawskiego, lwowskiego, wileńskiego i poznańskiego), adresy Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, Polskiego Towarzystwa Oto—laryngologicznego, depesze od najwybitniejszych profesorów i lekarzy z całej Polski.

Następnie prof. F. Venulet w zastępstwie nieobecnego z powodu choroby prof. K. Rzętkowskiego odczytał jego referat pod tyt. „O działalności naukowej Dra S. Sterlinga“. Dr. H. Trenkner i Dr. E. Mittelstaedt wygłosili referaty: „O działalności społeczno—lekarskiej dra S. Sterlinga“, a dr. A. Goldman: „O działalności szpitalnej dr. S. Sterlinga“. Uroczyste posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego zostało zakończone dłuższymi przemówieniami Jubilata, który złożył hołd pamięci swoich profesorów gimnazjalnych i uniwersyteckich oraz drów Jonschera i Biegańskiego, którym, jak powiedział, zawdzięcza, że życie Jego przedstawia pewną wartość, zasługującą na wyróżnienie.

O godzinie 9 wieczorem przy licznych udziałach gości z całego kraju i kolegów łódzkich odbyła się wspólna wieczerza, na której panował nastrój podniosły. W szeregu toastów była oświetlona wysoce pożyteczna działalność Jubilata.

— Wobec będącego u nas w przygotowaniu projektu

taksy lekarskiej, podajemy wytyczne, opracowane przez komisję honorarjów Berlińskiej Izby Lekarskiej i Związku Lekarzy Berlińskich: 1) Obliczanie honorarjów lekarskich opiera się na normach przedwojennych, 2) Jako przyjęte normy przedwojenne należy uważać: za zwyczajną poradę w mieszkaniu lekarza 2—10 marek (koron austr. 32,000—160,000), za zwyczajną wizytę na mieście 3—20 marek (k. a. 48,000—320,000). Najniższe taksy mają zastosowanie tylko względem niezamożnych. 3) Honorarja za wszelkie inne czynności lekarskie mają być w odpowiednim stosunku obliczane. 4) Przy wyborze taksy należy brać pod uwagę ogólne stosunki zarobkowe. 5) Chorych, znajdujących się w szczególnie ciężkich warunkach należy osobliwie uwzględnić. Natomiast w stosunku do chorych, żyjących w bardzo pomyślnych warunkach, można przekraczać przyjęte normy. 6) Zasadniczo należy żądać natychmiastowej zapłaty. Jeżeli to przy leczeniu domowym nie daje się przeprowadzić, należy przedstawiać rachunki tygodniowe, a najpóźniej miesięczne, nawet przy kontynuowaniu leczenia. W razie późniejszego regulowania rachunku lekarz, po upływie 2 tygodni, ma prawo do odsetków bankowych.

— Dr. Aebly podaje w „Schweiz. med. Wochenschr.“ statystykę śmiertelności z powodu raka w Szwajcarii za czas od r. 1896 do r. 1920. Ze statystyki tej okazuje się, że śmiertelność ta w ciągu ćwierćwiecza jest uderzająco stała, mianowicie wynosi rocznie 12,5 do 13 na 10,000 mieszkańców. Z tej stałości autor wyprowadza wniosek, że opierać się ona musi na jak ms stałym kompleksie przyczynowym. Ponieważ z s jest mało prawdopodobnym, aby czynniki zewnętrzne mogły niezmiennie wpłynąć swój wywierac, należy więc liczyć się tutaj z czynnikiem konstytucyjnym, mianowicie z przeniesieniem drogą dziedziczności usposobienia do raka.

— W schronisku dla dzieci w Badeniu pod Wiedniem zdarzyło się przed niedawnym czasem 6 przypadków śmierci po ochronnem szczepieniu błonicy. Surowiec szczepiona pochodziła z pozostającego pod kontrolą państwową Wiedeńskiego Instytutu Seroterapeutycznego. Redakcja „Medizinische Klinik“ zwróciła się do zarządzającego oddziałem Surowie prof. Krausa z prośbą o wyjaśnienie przyczyny śmierci szczepionych dzieci. W odpowiedzi nadesłał prof. K. artykuł p. t. „W sprawie czynnego uodparniania względem błonicy“, z którego redakcja w Nr. 46 swojego pisma podaje tymczasowe wnioski końcowe. Najważniejsze z nich w krótkości tu powtarzamy. Z badań wielu autorów nad dysocjacją mieszanek toksyn i antytoksyn wynika, że czynniki chemiczne i termiczne są w stanie w obojętnych mieszanek toksyn i antytoksyn przez uszkodzenie antytoksyn uwolnić związaną z nią toksynę i umożliwić działanie toksyczne tej ostatniej. Z tychże badań okazuje się dalej, że uodparnianie czynne za pomocą mieszanek obojętnych w ten tylko sposób powinno dochodzić do skutku, żeby mieszanek w ustroju podlegała dysocjacji powoli i żeby odszczepione małe ilości toksyny prowadziły do produkcji antytoksyn. Że w zwykłych warunkach mieszanek obojętne są nieszkodliwe, o tem przekonywa nas doświadczenie, ale niemniej pewne jest, że rozmaite czynniki mogą doprowadzić do dysocjacji i toksyczności mieszanek. (I w przypadkach Badeńskich mieszanek, która w stężeniu pierwotnem okazała się obojętna, uległa w rozcieńczeniach dysocjacji). Wobec tego należy zastanowić się dojrzałe nad tem, czy w takich warunkach przetwór, którego jadowitość z utajonej może się stać jawną, nadaje się do wprowadzenia powszechnego. Prof. K. jest zdania, że na przyszłość należy dać pierwszeństwo innemu postępowaniu, które również jest w stanie uodparniać czynnie, a nie kryje w sobie niebezpieczeństw. Według poszukiwań Ramou można za pomocą formaliny zobojętnić w zupełności jad błonicy i wyprodukować t. zw. toksody. Prof. K. zaś udało się przy pomocy nowej metody otrzymać niejadowite toksoidy, które są w stanie wysoce wrażliwe świnki morskie uodparnić czynnie, tak, że po upływie kilku tygodni noszące one 50-krotną dawkę jadu. Próby, wykonane na ludziach, przekonały, że można będzie ich uodparniać czynnie względem błonicy za pomocą toksoidów tak samo, jak przy pomocy toksyny—antytoksyny, bez narażania ich jednak na jakiegokolwiek niebezpieczeństwo.

— Zmarli: Adam Chełmoński, ordynator oddziału wewnętrznego szpitala Dzieciątka Jezus, wybitny lekarz i autor wielu prac naukowych, w 64 roku życia.

— Hipolit Cybulski, prezes Otwockiego Towarzystwa Lekarskiego, lekarz naczelny zakładu dla gruźliczych w Otwocku, żył lat 51.