

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 5

WARSZAWA, 31 MAJA 1925 R.

Rok II

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Czy i jak oddziałuje mózg na układ współczulny i odwrotnie w sferze somatycznej i psychicznej *).

Podał

Dr. HENRYK HIGIER (Warszawa).

Na zasadnicze to pytanie, powiązane misternie z tysiącem innych podstawowych zagadnień z fizjologii i kliniki układu ośrodkowego, przeważna część lekarzy po namyśle odpowie przecząco, negując wpływ mózgu na układ sympatyczny, gdyż, istotnie, mózg rządzi ruchem mięśni obwodowych, przyjmuje wrażenia dotykowe, wzrokowe, słuchowe z świata zewnętrznego, mózg umożliwia ruch dowolny, a za pomocą swoich ośrodków korowych i podkorowych, mechanizmów mózdkowych, torów czuciowych i koordynacyjnych dba o ścisłość i ład w ruchach skomplikowanych, o ich skojarzenie celowe, słowem o to, co istotą t. zw. kinezy, gnozji i praksy nazywać się zwykło. To też, gdzie kontrola ścisła kory odpada, mamy do czynienia z akinezyją, agnozją i apraksją w różnych postaciach i odmianach; gdzie tory asocjacyjne, projekcyjne i komisuralne mózgowia ulegają zanikowi lub zniszczeniu, występują swoiste zaburzenia w sferze wyżej wymienionych czynności.

Pozornie mózg nie wiele potrafi zdziałać w dziedzinie ruchów żołądka lub serca, w dziedzinie czucia kiszek lub moczowodów, w dziedzinie wydzielania żółci z wątroby lub potu ze skóry, w dziedzinie przemiany materji cukru, chlorków lub wody, słowem, w obrębie układu współczulnego.

A jednak twierdzenie takie byłoby z gruntu błędne. Wystarczy bowiem przypomnieć, że pierwsze lepsze, mniej lub więcej przyjemne lub przykre, uczucie lub wzruszenie, oddziałujące wszak wyłącznie na korę lub ośrodki podkorowe, wywołuje przyspieszenie tętna na drodze rytmu serca, zwolnienie ruchów żołądka czyli peristaltyki, wydzielanie obfite różnych soków gruczołowych, oblewanie się potem, zblednienie skóry, zatrzymanie moczu, zwiększenie ilości cukru we krwi i limfie, słowem, cały szereg zaburzeń w dziedzinie potowydzielniczej, naczynioruchowej, żołądkowo-kiszkowej i t. p. Takież efekt wywołuje nawet obraz wzruszeniowy, myśli, wspomnienie natury afektywnej.

Chodzi więc nie o stwierdzenie samego faktu oddziaływania mózgu, lecz o jego sprecyzowanie: jak oddziałuje mózg na system współczulny i odwrotnie, układ sympatyczny na mózg?

*) Odczyt, wygłoszony w lutym 1925 r. w Tow. Med. Społecz.

I tu na samym wstępie powstają liczne nieporozumienia zasadnicze, które przyczyniają się do tego, że inaczej na pytanie to odpowie anatom i fizjolog, inaczej farmakolog i klinicysta. W obliczu bowiem nowych faktów i przyczynków z ostatniej doby poważne panują rozbieżności co do niektórych, pozornie elementarnych, od setek lat ostatecznie rozstrzygniętych określeń i definicij naukowych.

* * *

Okazuje się, że ani pod „m ó z g i e m” ani pod „u k ł a d e m s y m p a t y c z n y m” nie rozumiemy wszyscy jednego i tego samego. Otóż te główne różnice musimy sobie na samym wstępie uprzytomnić, aby uniknąć później rozmaitych nieporozumień.

Pod „m ó z g i e m” rozumie większość lekarzy całą masę ośrodkową nerwową, jaką zawiera w sobie jama czaszkowa, czyli cały układ centralny, z wyjątkiem rdzenia i mózdku. W istocie jednak należy rozróżnić ze stanowiska embriologicznego i porównawczo-anatomicznego:

1) późniejszą czyli nowszą część mózgu, która występuje dopiero u wyższych zwierząt, a u człowieka jest reprezentowana przez obie półkule i należne do nich części oraz

2) drugą, starszą część mózgu, spotykaną już u najniższych zwierząt, a zajmującą podstawny (bazalny) jego obręb, stanowiący poniekąd bezpośredni dalszy ciąg rdzenia.

Widzimy więc dwie, filogenetycznie zupełnie odrębne części t. zw. mózgu, mało wspólne ze sobą mające: a) górną, grzbietową (dorsalną), czyli półkule i b) dolną, brzusznią (wentralną), czyli przedłużenie rdzenia. Słusznie zwie się nową część **Neencephalon**, a starą **Palaeoencephalon**, które to staromózdze pokryte jest jak płaszczem (**Pallium**) przez obie półkule mózgowe, stanowiące nowomózdze.

Pierwotna cewka rdzeniowa z jej kanałem centralnym, wyraźnie zaznaczona już w 1-ym miesiącu życia płodowego, ciągnie się przez całe staromózdze. Przeważnie kanał środkowy, około którego się gromadzą w szarej substancji wszelkie ośrodki sympatyczne, biegnie przez rdzeń, przez opuszkę, gdzie się rozszerza w 4-tą komorę, i przez wodociąg Sylwiusza, gdzie, kończąc się w jego przednim odcinku, otwiera się do 3-ej komory.

To też całej tej centralnej stacji współczulnej, z pochodzenia będącej dalszym ciągiem rdzenia, ściślej mówiąc, zarodkowej, pierwotnej cewki rdzeniowej (**embryonales Medullarrohr**), nie będziemy nazywały mózgową, mimo iż w życiu późniejszym obejmuje topograficznie to wszystko co zwiemy grubo anatomicznie **Encephalon**, a więc idąc z góry na dół luz z przodu ku tyłowi: **dienecephalon**, **mesencephalon**, **metencephalon** i **myelencephalon**.

Mówiac o stosunku mózgu do układu współczulnego, będą rozumiał stale pod mózgiem, — o ile wyraźnie nie zaznacze

tego,—przedewszystkiem właśnie *Neencephalon* czyli półkule mózgowe, a pod układem współczulnym przedewszystkiem ośrodki jego w szarej substancji osi mózgowordzeniowej, substancji, pochodzącej embriologicznie od nabłonka kanału centralnego.

Jak zobaczymy niżej, najbardziej obfituje w ośrodki współczulne poza rdzeniem i opuszką t. zw. śród- i międzymózdzę, stanowiące po części dno 3-ej komory, kanał łączący 3-cią i 4-tą komorę oraz częściowo sąsiadujące z międzymózdzem szare jądra, jako to: ciało prążkowane, jądro podwzgórkowe i wzgórek wzrokowy, główne siedlisko i podłoże świata wzruszeń.

* * *

Druga kwestja, którą na wstępie poruszyłem: co nazywamy „układem współczulnym“, jest o wiele zawięzła i mniej wyjaśniona od sprawy stosunku mózgu do międzymózdzia, śródmózdzia i tyłomózdzia, nie będących właściwie częściami składowymi „mózgu“.

W odróżnieniu od centralnego układu nerwowego, zwanego „dowolnym“, a rządzącego ruchem dowolnym i czuciem świadomym, układu, wprowadzającego nas w kontakt ze światem zewnętrznym, jest przyjętem nazywać „samostnym“ czyli „nie wolnym“ inny układ, który zarządza państwem wewnętrznym ustroju, zaopatruje w nerwy wszystkie trzewia i gruczoły, nie komunikujące się z światem zewnętrznym, harmonizuje ich pracę i porządkuje ich czynność. Aczkolwiek ten układ jest od woli niezależny, to go jednak samodzielnym, autonomicznie rządzonem nazwać nie można, choćby ze względu na to, że, jak widzieliśmy, podlega, w swoich funkcjach poważnym wahanom w zależności od wzruszeń i nastrojów, wszak nieuniknionych w życiu zwierzęcem. Stąd też przyjęła się w ostatnich latach zamiast nowej nazwy układu „gruczołowy“, dawna, racjonalniejsza, podkreślająca współdziałanie wzruszeniowe, współczuwanie emocyjne, nazwa anatomiczna, według słusznej uwagi H y r t l a sentymentalnie brzmiąca: „Nerwu współczulnego“.

Niestety jednak, gdy mówimy o fizjologii lub klinice nerwu sympatycznego, rozumiemy pod tym ostatnim znaczenie więcej od wyżej wzmiankowanego układu.

Anatomowie uczyli nas rozumieć pod układem współczulnym: parzyste pasmo graniczne, czyli podłużny pień współczulny (*truncus sympathicus*), nerwy, sploty i zwroje sympatyczne. A wiemy wszak, że do narządów wewnętrznych posyła swoje nader rozgałęzione włókna cały szereg innych nerwów, do układu sympatycznego nie należących, jak np. z jednej strony n. błędny (*N. vagus*), biorący początek swój w szarej istocie dolnego odcinka opuszki i nader rozgałęziony w jamie czaszkowej, piersiowej i brzusznej, a z drugiej strony n. miedniczy (*N. pelvius*), wychodzący z szarej substancji najdolniejszej części rdzenia, a zaopatrujący w nerwy wszystkie narządy jamy miedniczej. Pomijam cały szereg innych mniej rozgałęzionych nerwów tegoż rodzaju, jak *N. subineter pupillae* dla źrenicy, *N. lacrimalis*, *N. petrosus superficialis major et minor* dla gruczołów łzowych i ślinowych, *N. chordae tympani* dla ślinianki i t. d., przebiegających w nerwach czaszkowych: okoruchowym, trójdzielnym, twarzowym i językogatardzielowym.

Ten ogromny system nerwów narządowych, istniejący i pracujący obok i niezależnie od układu sympatycznego, nazywano przed laty „autonomicznym“ i rozróżniano w nim zależnie od punktu wyjścia ośrodków—z czaszki i z krzyża—: *pars cranioautonomica et sacroautonomica*. Sam korzystałem w latach 1912 — 1914 w licznych pracach polskich i w obszernej monografii¹⁾ niemieckiej i angielskiej z tej nomenklatury, choć zaznaczałem takie przeciwstawianie układu sympatycznego układowi autonomicznemu ze stanowiska czynnościowego za niezupełnie logiczne. W międzyczasie przyjęła się zamiast nazwy „autonomiczna“ zaprowazona przez L a n g l e y a nazwa „parasympatyczna“, chociaż słuszniejszym byłoby wobec panującego antagonizmu obu układów—pobudzenia i hamowania—nazwać je: układem sympatycznym i antysympatycznym.

* * *

Trzeci kamień niezgody, który należałoby usunąć a l i m i n e lub przynajmniej zwrócić nań uwagę, krocząc tą drogą, leży w samym obiekcie naszego tematu. Badanie wpływu mózgu i psychiki na układy sympatyczny i parasympatyczny odbywa się najlepiej na ustroju ludzkim, który stoi pod względem intelektualnym najwyżej. Niestety, posiada on ontogenetycznie najbardziej zniekształcone właśnie te dwa układy.

Człowiek zachował swoją budowę odcinkową (*segmentalmetamer*) w bardzo nieznacznym stopniu, prawie jedynie w środkowej, żebrowej części kądłuba, gdzie, jak u niższych zwierząt, każdemu odcinkowi rdzenia lub centralnej istoty szarej — od *conus medullaris* do dna trzeciej komory — odpowiada analogiczna metamera skóry (*dermatoma*), mięśni (*myotoma*) i nerwów obwodowych (*neurofoma*). Utrudnione wielce jest atoli u człowieka rzutowanie peryferyczne, gdy np. odcinkowi n. błędnego, wychodzącego z opuszki i lub n. miedniczego, wychodzącego z dolnego stożka rdzenia, odpowiadają w jamach wewnętrznych bardzo odległe: serce, płuca, кишки, narządy płciowe, a na obwodzie odcinki skóry i mięśni tułowia lub kończyn. Ztąd też pochodzi, że w napadzie duszniczy bolesnej podrażnione są nerwy przedramienia, w napadzie kamicy żółciowej boli bark, w napadzie kamicy nerkowej przeczulone jest jądro, czyli narządy zewnętrzne, których uczuciowe ośrodki innerwacyjne wychodzą z tejże metamery rdzeniowej, gdzie umiejscowione są włókna sympatyczne wspomnianego narządu. Jeszcze bardziej upośledzone jest ustosunkowanie nn. współczulnych w związku z metameryzacją kręgów czaszki i morfogenezą nerwów ruchowych i czuciowych tejże.

* * *

Czwarte zastrzeżenie dotyczy obszaru układu współczulnego, a prowadzi do zasadniczego pytania: Czy na powyższych dwóch częściach — sympatycznym i parasympatycznym — kończy się cały układ współczulny?

Wiemy wszak, że narządy wewnętrzne są często jeszcze czynne po usunięciu lub przecięciu wszystkich do—i odprawiających nerwów, np. serce ziemnowodnych, żołądek ciepłokrwistych, macica ciężarna kręgowych, w odpowiednim płynie fizjologicznym przechowane.

Działają tu właśnie zwoje na- i wewnątrzsercowe, przy- i wewnątrzżołądkowe, obok- i wewnątrzmaciczne, które stanowią odrębny układ, otrzymujący n o r m a l i t e r podniety z układu sympatycznego i parasympatycznego. Obok układu nerwowego pozanarządowego (*extramurał*) istnieje więc, jak widzimy, układ wewnątrznarządowy (*intramurał*), który L a n g l e y ochrzcił niedawno mianem: *Enteric system*.

Same nerwy sympatyczne i parasympatyczne nie są prawdopodobnie w stanie wywołać ruchu narządu, lecz potęgują lub hamują wewnątrznarządowo powstające ruchy odruchowe. Wszystkie te 3 układy razem, w przeciwstawieniu do układu dowolnego czyli zwierzęcego (*animal*), nazwałem przed laty układem narządowym (*visceral*), czyli roślinnym (*vegetativ*). Francuscy i niemieccy autorzy (G u i l l a u m e, K ü p p e r s, L. R. M ü l l e r) zaaprobowali tę nazwę, zarzucając wprawdzie, że „wisceralny“ oznacza trzewny, nie obejmując przeto włosów, gruczołów i naczyń skórnych, że zaś „wegetacyjne“ oznacza nie życie zwierzęce, lecz życie świata roślinnego.

Odpowiedź na te zarzuty jest nietrudna. Są trzewia i gruczoły wewnętrzne (trzustka, jajnik) i zewnętrzne (sutka, gruczoły potne). Wegetacja czyli roślinność wprawdzie od *vegetare* pochodzi, ale wyraz ten oznacza ogólnie (B i c h a t) „żyć, ożywiać“; układ więc, gdzie się odbywają główne czynności życiowe, jak trawienie, ruchy serca, rozmnażanie, bieg krwi, wydzielanie moczu i potu, jest *par excellence* wegetacyjny. Wegetowanie oznacza naogół żywot bezmyślny, bez woli i inicjatywy. O chorym, który mało świadomie jest odpowiedzialny, sam nie rządzi sobą, mówimy właśnie, że ledwie wegetuje, czyli, że nie wiele ma kontaktu ze światem otaczającym, że pracuje w nim jedynie układ wegetacyjny. We śnie, w narkozie lub po usunięciu obu półkul pozostaje tylko układ wegetacyjny, który bez przerwy we dnie i w nocy pracuje, ruchy zaś mięśni dowolnych i czucie skóry i zmysłów ustają.

Dopiero u *homo sapiens*, najwyższego z gatunku ssaków, gdzie narząd asocjacyjny, świat wzruszeń, czynności dowolne i świadome dużej odgrywają rolę, układ wegetacyjny

1) H. H i g i e r. Vegetative oder viscerele Neurologie. G. F i s c h e r. Jena 1912. H. H i g i e r. Vegetativ Neurolog. Smith. Ely Jeliffe. New York 1919.

ny schodzi na plan drugi, aczkolwiek i u człowieka podstawowe jest życie wewnętrzne, wegetacyjne, a pomocnicze jedynie jest życie zewnętrzne, somatyczne, umożliwiające, względnie ułatwiające czynności życia roślinnego. Gdyby nie było układu mezenchymalnego, wegetacyjnego, byłby zapewne zbyt pomocniczy układ myodermatomalny, psychoruchowy i psychoczułowy, dostarczający żywności głównemu układowi i chroniący go świadomie i odruchowo przed uszkodzeniem ze strony świata zewnętrznego.

Ośrodki innerwacyjne narządów wegetacyjnych, służących życiu wewnętrznemu, zajmują u człowieka minimum miejsca w układzie ośrodkowo-nerwowym, podczas gdy cały prawie mózg i rdzeń służą światu zewnętrznemu. Zewnętrzny listek zarodkowy z jego narządami dotykowym i zmysłowymi informuje nas o środowisku otaczającym, a mięśnie dowolne, poprzecznie prążkowane kończyn, tułowia i narządów fonacyjno-artykulacyjnych ułatwiają nam kontakt z tymże światem, umożliwiając, jak wspomnieliśmy, dostarczenie żywności, porozumienie, obronę świadomą i odruchową przed czynnikami szkodliwymi. W ten jedyny sposób czynność ciągła, nieprzerwana i beztraska organów wewnętrznych jest możliwa.

* * *

Jak rozłożone są ośrodki wegetacyjne około kanału centralnego i około jego przedłużenia do komór? U płodu ludzkiego w pierwszych miesiącach życia wewnątrzmacicznego, a zwłaszcza w niższych kręgowcach, gdzie wydatniejszy jest system ciała odcinkowy, metameryjny, ośrodki wegetacyjne są rozmieszczone w środkowej istocie szarej zupełnie prawidłowo, prawie segmentalnie. Z góry na dół idąc, leżą ośrodki ruchowe dla mięśni gładkich gałki i powieki, dla masykulatory serca, oskrzeli, przełyku, żołądka, kiszki i narządów moczopłciowych. Wśród nich w tymże porządku rozrzucone są ośrodki wydzielnicze dla gruczołów śluzowych, ślinowych, łzowych, soko-, mleko-, łoj i potodajnych, wreszcie ośrodki włosowinaczynioruchowe.

Gdy znika układ ściśle metameryjny, układ, obowiązujący dla niższych zwierząt z autonomicznym rządzeniem dzielnicowym czyli okręgowym, zaczyna się pewna centralizacja, zależność od władzy wyższej, wyrabiają się ośrodki wyższego gatunku. Powstaje rodzaj nadkomisarza rządu wegetacyjnego, który potrafi wprowadzić w ruch wszystką dzielnicową lub okręgową milicję, gdy np. chodzi nie o utrzymanie ciepła jednego odcinka zapalnego skóry lub wydzielenie potu jednej kończyny, lecz o termoregulację ogólną, o pocenie całego ciała, o spadek ciśnienia krwi lub rozszerzenie naczyń na całym obwodzie i t. p. Do najbardziej zbadanych wyższych ośrodków wegetacyjnych należą: *Nucleus cinereus*, *Nucleus periventricularis*, *Corpus Luysii*, *Substantia nigra*, *Palaeostriatum*.

Jak zobaczymy później, nie jest wyłączone, że na pograniczu między układem roślinnym (wegetacyjnym) a zwierzęcym (animalnym) znajdują się w tejże szarej istocie rdzenia — zwłaszcza w *Substantia gelatinosa baseos cornu posterioris* — ośrodki sympatyczne, nie tylko ruchowe i wydzielnicze, ale i czuciowe, ściślej mówiąc, ośrodki dla wrażeń wyłącznie bólowych czyli protopatycznych, według klasyfikacji Head¹⁾.

Na ogół powtarza się typ rozkładu ośrodków nerwowych, znany z rdzenia, również we wszystkich wyżej położonych odcinkach osi rdzeniowej, czyli w opuszcze, śródmózdzii i międzymózdzii, nb. z drobnymi modyfikacjami, zależnymi od zatarcia budowy metameryjnej. Ośrodki wegetacyjne leżą w środku około kanału centralnego wentralnie czyli ku przodowi znajdują się ośrodki ruchowe, dorsalnie czyli ku tyłowi ośrodki czuciowe-bólowe.

Po tych koniecznych uwagach i zastrzeżeniach z anatomii porównawczej możemy przejść *in medias res* i pytać: Jaki jest wpływ mózgu na czynności wegetacyjne i odwrotnie?

Normaliter są czynne wszelkie narządy wegetacyjne, wewnętrzne i zewnętrzne — mięśniowe i wydzielnicze, gruczołowe i naczyniowe — dzięki stałym, dopływającym zze-

1) Porówn. H. Higier — Z farmakodynamiki i patologii ogólnej układu wegetacyjnego. Medycyna i Kro. Lek. 1913.

wewnątrz podnieciom czuciowym ze strony wprowadzonych do organizmu pokarmów, płynów, powietrza i t. p. Większość ludzi nie odczuwa wcale lub nie zwraca uwagi na wrażenia, wychodząc z trzew (ruchy serca, płuc, żołądka). Pobudzenia ruchowe i wydzielnicze narządów nie występuje jednakże nigdy dowolnie, lecz zwykle odruchowo, jako odczyn na pierwotne podrażnienia czuciowe. Zazwyczaj podrażnienia czuciowe trzew do kory mózgowej nie dochodzą, odruch trzewny bowiem — ruchowoczułowy — odbywa się w łuku nie przekraczającym danego narządu, np. z błony śluzowej kiszki do zwojów mięśniowych Auerbacha lub Meisnera z *enteric system*. Mózg, jako najwyższa instancja, nie mogąca stale i wiecznie stać na straży nieprzerwanej, normalnie przebiegającej pracy wegetacyjnej, pozostawił tę kontrolę niższemu urzędowi z hierarchii współczulnej. Dopiero, gdy jakaś funkcja wykracza w jedną lub drugą stronę poza granicę normy fizjologicznej, następuje interwencja mózgu.

Udział mózgu jest poważny i konieczny, gdy wchodzi w grę zamiast fizjologicznego uczucia dotykowego uczucie patologiczne. Mózg oddziaływa na czynności trzewia przy wzruszeniach ekstrafizjologicznych, dodatnich lub ujemnych, przyjemnych lub przykrych, pierwotnych lub wtórnych na skutek skojarzenia z przeżyta percepcją, z wrażliwym bólu lub innym uczuciem z dziedziny wrażeń t. zw. protopatycznych (ból termiczny, łechtanie, swędzenie). Czynności trzew — ruchowe, czuciowe, wydzielnicze, — pod progiem świadomości odbywające się, przestępują ten próg dopiero, gdy zjawiają się z tych lub owych powodów sensacje bólowe, połączone z patologicznym przydźwiękiem psychicznym, z wzruszeniem!).

Jeśli przeto przyjmiemy za zbadaną i ustaloną czynność normalną, fizjologiczną układu wegetacyjnego, to gdy chcemy mówić, jako lekarze, o jego czynności patologicznej, gdzie wchodzi w grę choroba lub wogóle uchylenie od normy w kierunku dodatnim lub ujemnym, to najbardziej szeroko ujęciem sprawy, wszechobjęującym winno być rozpatrzenie czynności wegetacyjnych z stanowiska wpływu uczuć, wzruszeń, emocji, które stale z wykiłowarzążyć każdej chorobie, cierpieniu, bólowi, fizycznemu i psychicznemu.

Nie wchodzę w tem miejscu bliżej w analizę psychologiczną wzruszenia i uczucia, czy istotnie ze stanowiska biologii wzruszenie w pojęciu Darwina jest przeżytkiem, zaś uczucie sprawą ewolucyjną, czysto subiektywną, czy wzruszenie jest jednostką psychiczną, czy też, jak Radziwiłłowicz sądzi, składa się z 3-ch części składowych: doznawania, uczuwania i czynności fizjologicznej, stanowiącej wyraz zewnętrzny stanu wzruszeniowego w postaci nagłej zmiany w tym lub owym obrębie wegetacyjnego życia ustroju.

* * *

Co w dziedzinie wyżej omawianej ustala się coraz pewniej, są w głównych zarysach dane następujące.

Nowomózdze czyli ośrodki korowe reprezentują czynności zwierzęce, świat woli, myśli, uczucia, inteligencji. Staromózdze czyli ośrodki podkorowe lub podstawne reprezentują czynności roślinne, świat wzruszeń, afektów, popędów i instynktów.

Ze *emobryjonalnie* do *Palaeencephalon* należące międzymózdze, na które się składają przeważnie *thalamus*, *hypothalamus* i *substantia grisea ventricularis*, głównie rządzą wzruszeniami, dowodzi między innymi to, że zwierzę, sztucznie półkul pozbawione, zachowuje sferę uczuć, reaguje na uraz bólem psychicznym i nie traci popędów i instynktów.

U ludzi przeważa, u jednych komponent mnestyczno-associacyjny czyli korowy, (myśli, woli, uczucia), u drugich komponent mnestyczno-afektywny, czyli podkorowy (nastroju, wzruszenia, popędu).

Jaką drogą afekty podkorowe czyli podstawno-zwojowe oddziaływują na tory obwodowe sympatyczne i parasympatyczne, wiemy niewiele, a jeszcze mniej, którymi drogami anatomicznymi wyobrażenia dowolne i mimowolne oddziaływają na zwoje afektywne podkorowe.

U niższych zwierząt gorąco naogół czynność układu roślinnego, u wyższych — układu zwierzęcego. Układ centralny mózgowo-rdzeniowy zaopatruje głównie mięśnie, skó-

1) Porówn. H. Higier. Uczucie bólu w narządach wewnętrznych. Gaz. Lek. 18.1912.

rę w narządy zmysłowe, czyli materiał myoektodermalny, układ wegetacyjny — pochodne mezenchymalne.

Wszędzie w układzie sympatycznym i parasympatycznym obowiązuje prawo antagonizmu i innerwacji zwrotnej (*Innervatio reciproca*), znane jako prawo Sherringtona-Heringa. Fizjologiczne to prawo, w zmodyfikowanej nieco formie, znajdujemy i w farmakologii oraz patologii współczulnej, a środki, potęgujące napięcie np. w układzie sympatycznym, w poważnej części przypadków — nie we wszystkich — zniżają napięcie w parasympatycznym, skąd czerpię swe soki obszerna, dotąd jeszcze dość hypotetyczna nauka o wago- i sympatykotonji.

Tenże środek farmakologiczny (np. pilokarpina), który podnosi tonus układu parasympatycznego w jednej jego sferze (*incontinentia urinae*), to samo oddziaływanie wykazuje w całym układzie (ból nerwowo-naczyniowy). Tenże środek leczniczy (np. atropina), który działa wago-tonicznie, zniżając napięcie w układzie błędno-miedniczym, usuwa spadek ciśnienia krwi, skurcz naczyń wieńcowych, adynamję mięśnia sercowego, *pylorospasmus*, *asthma bronchiale*, *colica mucoso-membranacea* i t. d.

Ból, we wszystkich tych sprawach poważną odgrywającą rolę, jest czuciem swoistem, protopatycznym, prawdopodobnie natury wegetatywnej, mającym mało wspólnego z innymi rodzajami uczucia.

Dotyk, zmysł skórny i mięśniowy jest zjawiskiem fizjologicznym, ułatwia kontakt ze światem zewnętrznym, ból jest zjawiskiem patologicznym, zbyt czułym w tym kontakcie. Czucie dotykowe biegnie przez substancję białą rdzenia (pęczki Golla i Burdacha) do kory, gdzie posiada swoje ośrodki reprezentacyjne, jak każdy inny rodzaj zmysłu, czucie bólowe biegnie przez substancję szarą rdzenia, kończy się w zwojach podkorowych i nie posiada ośrodków czyli przedstawicielstwa w korze, t. j. w nowomóźdzu. Dotyk służy do kontaktu z otoczeniem, ból służy mechanizmowi samozachowania, będąc filogenetycznie starszym wrażeniem, połączonym stale z nastrojem i wzruszeniem. Poza narządami zmysłowymi i częściowo poza narządem mięśniowym wszelkie czucie zdaje się zależeć od państwa wegetatywnego.

* * *

Rozpatrzmy pod tym kątem widzenia wpływ mózgu na czynności wegetacyjne poszczególnych narządów wewnętrznych. Zaczynam, idąc z góry na dół, od narządu bardzo wrażliwego na wzruszenia, od oka, tego dawno ukoronowanego zwierciadła duszy.

Żrenica, unerwiona przez n. sympatyczny, zwięża się we śnie, gdy słabną wszelkie wzruszenia życia codziennego, zwięża się w wieku podeszłym, kiedy indyferentyzm i apatia cechują człowieka, rozszerza się ad maximum w śmiertelnym strachu, jak to widzimy na obrazach średniowiecznych mistrzów, malarzy tortur inkwizycyjnych. Mniejszą mydriazę widzimy przy mniejszych afektach, przy impulsie woli, natężeniu uwagi, przy przedstawianiu sobie przejmującej sceny (u aktorów), czasem przy myśli o ciemnej nocy.

Każda czynność psychiczna, praca umysłowa, wzruszenie zmysłowe, intelektualne, etyczne, estetyczne daje obok zmian w częstości fali tętna, ciśnieniu krwi i oddechu zmiany w szerokości źrenicy. Obserwując przez lupę osobnika przy zwyczajnym liczeniu uderzeń metronomu, możemy widzieć rytmiczną grę źrenicy (*Nn. ciliares breves. Ganglion ciliare*), która istotnie jest w tym wypadku zwierciadłem duszy w dosłownym tego wyrazu znaczeniu.

Paralityk, idjota, schizofrenik, którym obcy jest świat bólu, wzruszeń, afektów i emocji, odznaczają się brakiem tego psychorefleksu źrenicznego, gdyż zagaś w nich duch. Dawny spór, czy psychorefleks źreniczny polega na działaniu n. sympatycznego (*Dilatator pupillae*) i jego ośrodka (*Centrum ciliospinale* Budge), czy też n. parasympatycznego (*Sphincter pupillae*) i jego ośrodka (*Nucleus oculomotorii*) rozstrzygnął eksperyment na korzyść tego ostatniego, gdyż nie przecięciu szyjnego nerwu lub zwoju współczulnego, lecz przecięciu nerwu okoruchowego lub zwoju rzęskowego towarzyszy zanik tego odruchu wegetacyjnego, psychicznego, od światła otaczającego, akomodacji soczewki i konwergencji gałązek niezależnego.

* * *

Rozpatrzmy teraz wpływ tychże czynników na położone w jamach, graniczących z oczodołem i okiem, gruczoły: łzowe, śluzowe i ślinowe.

Placz, to fizyczne uzewnętrznienie głębokiego smutku lub fizycznego bólu, wywołuje łzotok u człowieka (i podobno jeszcze u słonia).

Jednocześnie z gruczołem łzowym (*Ganglion sphenopalatinum, N. lacrimalis*) ulegają perturbacji gruczoły śluzowe jamy nosowo-gardzielowej i śluzowe jamy ust (*Ganglion submaxillare, oticum, sublinguale, Nn. petrosi superficiales, N. chordae tympani*).

Ślina leci do ust na samą myśl o smacznej potrawie, myśl, połączona z przyjemnym wzruszeniem. U pewnych bardzo pobudliwych nerwowców, których nowoczesna terminologia do wago-toników zaliczać zwykła, mocny afekt wywołuje ostro, przemijający, jeśli go tak nazwać można, niezbyt nosa (*rhinorrhoea, coryza vasomotoria*) z obfitą wydzieliną wodnistą, u innych strumienie śliny lepkiej (*ptyalismus*), u jeszcze innych nieznośną suchość ust i gardła (*xerostomia*). To zatrzymanie nagłe ślinienia znane jest artystom na premierach, młodym tenorom z tremą, a dawne chińskie sądy wykorzystywały tę obserwację przy badaniu przestępców, którym dawały łyżkę suchego ryżu do żucia, co się bardzo wzruszonym osobnikom, wskutek zahamowania psychorefleksu ślinnego zazwyczaj nie udawało. Znana nawet jest *xerophobia*, nierządka u parlamentarnych mówców obawa zasychania w gardle.

Że wpływ naczyń w niektórych sprawach jest wybitny, dowodzi doświadczenie nad muszlami w migrenie (Muck). W *hemierania sympathicotonica* muszle nosowe strony hemikranicznej wykazują po odrenalinie i ucisku sondką zamiast czerwonej plamy białą.

I w dziedzinie tych gruczołów — mniejsza na razie o ich sympatyczne lub parasympatyczne unerwienie — obserwuje się odruchy warunkowe, wpływy psychiczne drogą kojarzenia z określonym tonem, zapachem, widokiem, wspomnieniem, nastrojem.

U starców ze sferą afektywną przytępnioną placz i ślinotok psychogeny są naogół słabo wyrażone, zarówno wydzielanie lepkiej i mętnej śliny sympatycznej jak wodnistej i przezroczystej śliny parasympatycznej.

* * *

Aparat oddechowy i artykulacyjny o-fonacyjny w mniejszym stopniu ulega przy wzruszeniach zaburzeniu na drodze innerwacji wegetacyjnej. Jednego ścisła w gardle w chwili radosnej, drugiemu braknie tchu przy przykrej wiadomości, a trzeciego przyspiesza się oddech w stanie podniecenia. W napadzie gniewu mowa staje się głośną, urywaną, oddech spastycznym (skurcz gładkich mięśni oskrzelowych). W strachu głos zupełnie w krtani zamiera, jak to opisowo bohater Wergiliusza kreśli w wierszu: *Obstupit, steteruntque comae, vox faucibus haesit* (zesztywniałem, włosy stanęły dębem, a głos zamarł w gardle).

* * *

O stosunku ośrodków oddechowych kory do jąder podkorowych poucza doświadczenie (Bechterew) z psem, który stale na widok obcego kota natychmiastowo zmienia typ oddychania. Po usunięciu ośrodków inspiracyjnych kory (*gyrus sigmoides*) znika ów wzruszeniowy, mimiczno-somatyczny odruch warunkowy, ów psychoreflex oddechowy, pozostaje atoli nietknięty typ normalnego oddychania.

U nader wrażliwych osobników, zwłaszcza kobiet i dzieci, powstaje czasem na drodze wzruszeń przez pośrednictwo n. błędnego klasyczny napad *asthma bronchiale* lub skurcz drobnych oskrzelików wraz ze skurczem krtani, prowadzącym nieraz, zwłaszcza u dzieci, do utraty przytomności i drgawek (*laryngismus apnoico-affectivus*).

Nie wspominam bliżej o wdychaniu, czkawce, ziewaniu, płaczu i śmiechu, przy których na drodze afektu powstająca swoista innerwacja gardzieli i przepony daje poniekąd psychiczne ruchy wyrazowe, będące paralogiami mimiki i jej fizjologicznym równoważnikiem.

* * *

Jeszcze jaskrawszy jest wpływ psychiki na mięsień sercowy¹⁾, ów dziwny mięsień, który bez chwili przerwy pracuje w temże spokojnym tempie całe życie, nie dając w stanie normalnym swojemu właścicielowi do odczuwania tych nieprzerwanych kurczów muskulatury i ciągłych uderzeń o klatkę piersiową; ów dziwny mięsień, który na urazy i zapalenia nie reaguje bólem, natomiast przy skurczu lub

1) p. H. Higier. Z neurologji serca i naczyń. Medycyna 1913.

zweżeniu naczyń jego—funkcjonalnym czy organicznym—daje podrażnienie iszemiczne zakończeń nerwów sympatycznych z szalonemi bólami, cdurowym skurczem bolesnym mięśni klatki piersiowej i irradacją metamerową w odległe nerwy czuciowe kończyn, opuszczające rdzeń na teże wysokości, co dany nerw vegetacyjny. Ten ogromny wpływ bólu i wzruszeń na aparat sercowy nie mógł ująć uwagi ludu, który wie o „kołataniu serca” z radości, o „złamaniu serca” ze zmartwienia, o „serdecznym bólu” przy smutku, o miłości, która „płyje z serca” i o „zamieraniu serca” podczas lęku.

Nerwice serca, zaliczane dawniej do hysterji i neurastenji, a będące wynikiem zaburzeń innerwacyjnych serca (arytmia, extrasystolia, trzepotanie serca, spadek nagły ciśnienia, często-skurcz napadowy, phrenocardia, sinustachycardia), są nader rzadkie u starców, a bardz częste u młodzieńców, zazwyczaj na emocje i nastroje wrażliwych.

* * *

Najbardziej dokładnie zbadany jest wpływ wzruszeń na czynność przewodu pokarmowego: wydzielniczą, ruchową i czuciową.

Już na sam akt lękania działają wzruszenia hamująco, wywołując skurcz gardzieli i przełyku, nie przesuszczający kęsa do żołądka.

Nie poruszając — co obszerniej przed laty omawiałem¹⁾ — sprawy obecności uczucia dotyku i bólu w narządach wewnętrznych, chcę zwrócić uwagę, że słusznie rozróżnia się w układzie pokarmowym dwójakie odruchy, wywołujące ruchy perystaltyczne:

1) nieprzerwanie działający odruch dotykowo-mechaniczny (Mechanoreflex) i 2) okresowo działający odruch chemiczny (Chemoreflex), trwający dopóty, dopóki w miążdże pokarmowej znajdują się substancje przyswajalne i do asymilacji zdadne.

Wzruszenia, wywołujące zaburzenia w odruchu mechanicznym, powstają na drodze skojarzeń mózgowych, a te prawdopodobnie oddziaływują na stan napięcia trzewnych komórek zwojowych. Dzięki odruchom psychicznym (Psychoreflex), t. zw. warunkowym lub asocjacyjnym (Pawłow, Bechterew) wydziela się prawdopodobnie sok żołądkowy i kurczy się mięsień przy łanknieniu oraz przy myśli o jedzeniu, wstrzymuje się zaś wydzielenie wrażliwe trosk i zmartwień. Dzięki odruchom psychicznym zmniejsza się tonus muskulatury gładkiej otworu odbytnicy na myśl o zbliżaniu się do ubikacji, w której odbyć się może wypróżnienie bez przeszkód, wzmaga się ruch robaczkowy kiszek w stanie spokoju umysłowego, i następuje łatwo wypróżnienie bez pomocy tłoczni brzusznej, przy zwykłym obnażeniu ciała i siadaniu nad naczyniem, podczas gdy innym razem przy uwadze mocno zaprzątniętej lub w stanie ducha nie zrównoważonym, przegnębionym naprężenie wszelkich pomocniczych mięśni brzusznych nie wiele pomaga. Któż nie zna wymiotów afektywnych i zwracań emocyjnych, parcia i biegunki wzruszeniowej, zależnych prawdopodobnie od podrażnienia układu parasympatycznego w obrębie n. błędnego dla żołądka i n. miedniczego dla kiszki grubej. Komu są obce rozwijające się tu i owdzie w neuropatów po silnem wzruszeniu skurcze narządowe w postaci oesophago—pyloro—colo—sigmo—rectospasmusu, znikające po intensywnym afekcie nieraz nagle i na długie miesiące¹⁾.

Wracając do poszczególnych części narządu pokarmowego, wspomnieć wypada, że już przy siadaniu do jadła następuje na drodze psychicznej wydzielenie soku ślinianek i żołądka oraz wzmaganie się jego ruchów. Perystaltyka kiszki cienkiej potęguje się już z chwilą, gdy się pokarm dostaje do żołądka, a nawet gdy łyk tylko przez gardziel przechodzi. Z rozpoczęciem trawienia ze strony żołądka następuje u psa wydzielenie żółci i podpuszczki, a napięcie muskulatury jelita czczego się podnosi. Ze ruchy robaczkowe kiszek cienkich ciągną za sobą rodzaj psychicznego szykowania się do wzmocnionej perystaltyki kiszek grubych, łatwo się przekonano na zwierzętach, u których — po nałożeniu przetoki kieszek cienkich — z absolutnie pewnym skutkiem działają środki czyszczące mimo, że te ostatnie wcale okrężnicy w tych wa-

runkach nie dosięgają i drażnić jej przeto bezpośrednio nie mogą.

Jak dalece wpływ psychiczny jest potężny nawet w obrębie niżej żołądka położonym, dowodzą doświadczenia (Heyer, Langheinrich) z wprowadzeniem w głębokiej hipnozie cewnika do dwunastnicy. Wystarcza sugestjonować spożywanie tłuszczu, chleba, mleka, bulionu, aby za każdym razem się zmieniały zasadniczo krzywe sekrecyjne i trawienne. Okazało się np., że przy sugestji tłustego dania żółć wydzielała się najobficiej, zarówno lepka żółta z wątroby, jak wodnista ciemna z pęcherzyka, że tryptyczna siła trawienna białka była wtedy najwybitniejsza. Kliniczny dowód paralelizmu psychofizycznego, e.g. uwydatnia jeszcze bardziej jaskrawo inne doświadczenia (Glasser) z wprowadzeniem pokarmu, który się wylewał przez sztucznie założony boczny otwór w żołądku. Okazało się, że taki fikcyjny, psychiczny obiad wywołuje niegorzej od istotnego, realnego obiadu trawienną leukocytozę i następczą leukopenję.

Fakt ten dowodzi, że leucocythosis alimentaria nie ma nic do czynienia — jak powszechnie sądzą — z przedostaniem się białka z przewodu pokarmowego do krwi, lecz jest wyrazem wahań napięcia w układzie naczyniowym: leukocytoza zdaje się być skutkiem zweżenia naczyń pochodzenia sympatycznego, leukopenja — rozszerzenia parasympatycznego. Czynniki psychiczne prowadzi więc nietylko do bezpośrednich odruchów narządowych, do wydzielenia soku i do perystaltyki, ale do pośrednich odruchów naczyniowych, do leukocytozy. Jest to przekonujący dowód istnienia reakcji psychofizycznej i w obrębie narządów pokarmowych nawet dla tych sceptyków, którzy słusznie nie wierzą w możliwość wyodrębnienia obrazu krwi hemoklazzji i koloidoklazzji wagotonicznej i sympatykonicznej.

Ciekawy jest wpływ pewnych stanów duchowych (strach, smutek, radość, bólu psychicznego i fizycznego, a specjalnie bólów trzewnych, na stan unerwienia narządów vegetacyjnych, między innymi kiszek. Przy silniejszym bólu następuje za każdym razem natychmiastowa zmiana w unerwieniu autonomiczno-współczulnem. Ból wywołuje nietylko łzy, ślinienie, śuzotok, rozszerzenie źrenic, bicie serca, antyperystaltykę, ale przy dużem natężeniu wstrzymywanie wydzielenia żołądkowego i przerwę zupełną czynności ruchowych żołądka i kieszek (Nn. splanchnici).

Bólowi trzewnemu towarzyszy częstokroć podrażnienie odnośnych odcinków skóry (pasy hipertetyczne Heada) i muskulatury zewnętrznej (défense musculaire). A wszystko to dzieje się niezależnie od tego, czy uczucie bólu jest świadome, czy bezwiedne, czy rdzeń jest przerwany, jak u myelityka szpitalnego, czy mózg jest usunięty, jak u zwierzęcia laboratoryjnego. Przecięcie nn. trzewnych usuwa te objawy towarzyszące (pasy i défense), które są wynikiem odruchu czuciowonarządowego i ruchowonarządowego. Oczywiście więc jest, że owe łuki odruchów siedzą w obrębie samego rdzenia.

Wrażenia i percepcje bólowe ze strony przewodu pokarmowego (proprioceptive) mają według Müllera też same znaczenie dla ustroju, co wrażenia przykre z pokrywy zewnętrznych ciała (exteroceptive): jako stróżce organizmu sygnalizują mózgowi zaburzenie, grożące niebezpieczeństwem. Silne bóle—dzięki natychmiastowemu odruchowi hamującemu ruch kieszek — umiejscawiają w ciężkich zachorzeniach (np. peritonitis perforativa) czynnik chorobotwórczy, a towarzyszące im pasy przeczulenia skóry i skurcze mięśni zewnętrznych zmuszają chorego do spokoju i oszczędzania dotkniętego narządu. Ciekawy jest fakt, który i u niższych zwierząt musiał kiedyś odgrywać rolę ochronną, że intensywnie afekty i emocje na podobieństwo bólów fizycznych również działają hamująco na perystaltykę.

Nerwy trzewne mają więc podwójną rolę do spełnienia: 1) informowanie mózgu o zaburzeniach w gospodarstwie brzusznej i 2) wywołanie odśrodkowego zatamowania ruchu kieszek w razie zaburzeń czynności mózgowej wskutek wzruszenia, bólu psychicznego lub fizycznego. Jeśli będziemy traktowali ból fizyczny, stale uczuciowo zabarwiony, zarówno na obwódzie jak w trzewiach powstały, t. j. ból w układzie zwierzęcym i roślinnym, jako czucie protopatyczne (w myśl Heada) i zlokalizujemy jego podłoże w szarej substancji cęrodków sympatycznych rdzenia, to powyższa rola podwójna nerwów trzewnych sprowadziłaby się *sua sponte* do jednego mianownika.

1) H. Higier. Obecny stan nauki o stosunku układu nerwowego do narządów trawiennych. Gaz. Lekarska 13-14 1912.

1) H. Higier. W kwestji etjologii i istoty nerwic czynnościowych. Krytyka Lekarska 1898.

Jasna rzecz, że *N. splanchnicus*, ta najpoważniejsza gałąź w układzie sympatycznym, stanowi drogę, na której oba główne układy nerwowe, mózgowordzeniowy i wegetacyjny, dostarczają sobie wzajemnie wiadomości o zaburzeniach (ból), przemijających lub stałych, zachodzących w każdym z nich. Że u zwierząt liczne odruchy motoryjne kiszek pozostają mimo przecięcia wszystkich dochodzących do jelita nerwów, tłumaczy się, jak wspomniałem, właśnie istnieniem t. zw. trzewnego układu Langleya, w danym razie, zwojami, obficie rozszanymi między zewnętrzną podłużną a wewnętrzną okrężną warstwą mięsna (plexus Auerbacha).

Że i wszelkie gruczoły jamy brzusznej, wątroba i trzustka, odgrywające tak wybitną rolę w przemianie materji i gospodarce ustroju, niezupełnie są wolne od wpływów psychiki, dowodzą choćby powszechnie znane, acz rzadkie: *icterus spasmodicus, nervosus, icterus et diabetes emotivus*, powstające bezpośrednio po bardzo ciężkim, krótkotrwałym wzruszeniu. Nie poruszam bliżej sprawy, czy ma tu miejsce porażenie zwieracza brodawki Vatera, czy obfity przyływ żółci (Eiger).

Kończąc z przewodem pokarmowym, pragnąłbym zwrócić uwagę na to, że w sprawie wpływu nań woli i wzruszeń należy zasadniczo wyłączyć jako będące na szczególnych prawach najgórniejszą i nadolniejszą kondygnację jego. Górny odcinek przeliku z jednej i dolny odcinek odbytniczy z drugiej strony, jako będące w kontakcie bezpośrednim ze światem zewnętrznym, są zaopatrzone w mięśnie dowolne (*M. constrictor oesophagi, M. sphincter ani ext.*), są unerwiane przez t. zw. układ mózgowordzeniowy czyli somatyczny, podlegają wpływowi woli, a nie wzruszeń. Stopniowo w górnej trzeciej części przeliku i w dolnej trzeciej części prostrnicy mięśnie okrężne dowolne przechodzą w warstwę gładkich mięśni, podlegających już wyłącznie władzy układu wegetacyjnego. Również śluzówka na tych uprzywilejowanych terytorjach odczuwa nieźle dotyk i ból, zimno i ciepło, podczas gdy obręb pograniczny śluzówki, będąc głuchy na te bodźce zewnętrzne, reaguje jedynie na podniety wewnętrzne, na bodźce wspólne czyli fizjologiczne, t. j. na różnice w ciśnieniu, dające się odczuć jako stan parcia i wzdęcia, rozpierania gazów i ucisku, połączone ze swoistem wzruszeniem, przykręścią zabarwionem.

* * *

To samo zastrzeżenie obowiązuje u układu moczowydzielniczy, do którego omówienia przechodzę teraz. I w tym narządzie zarówno nerka i moczowód, jak pęcherz znajdują się w swej części wydzielniczej i ruchowej pod

beriem państwa autonomicznego, czyli wegetacyjnego, z wyjątkiem najdolniejszego odcinka pęcherza, komunikującego nas ze światem otaczającym. Mówiąc też o wpływie woli i wzruszeń na czynności pęcherza, należy wyłączyć te pogranicze, na którym się stykają automatyczny gładkomięsny *detrusor* i dowolny poprzecznie prążkowany *sphincter*. I tutaj, o ile dolny odcinek odczuwa podniety dotykowo-bólowe i termiczne, o tyle śluzówka pozostałego pęcherza reaguje bólem i parciem jedynie na rozciąganie i przepelnienie moczem lub na stany zapalne, obnażające zakończenia nerwów, a wywołujące wzruszenie z zabarwieniem przygnębienia.

Co do samego procesu moczowydzielania stwierdzono tyle, że drażnienie n. błędnego daje wzdęcie, drażnienie n. współczulnego zmniejszenie ilości uryny.

Jeśli się mówi o ośrodku korowym pęcherza, to należy rozumieć pod tem ten odcinek mózgu, który rządzi czynnością dowolną muskulatury (*M. sphincter, compressor urethrae, ischioavernosus, bulbocavernosus*). Co zaś do ośrodka gładkomięsnego rozwieracza (*M. detrusor vesicae*), to akta co do jego prawa obywatelstwa w fizjologii jeszcze bynajmniej nie zostały zamknięte. Natomiast dobrze znane są jego przejawy kliniczne w postaci wzruszeniowego spazmu pęcherza, (przy emocji, bólu, oziębieniu ciała), uniemożliwiającego oddawanie moczu mimo rozluźnienia dowolnego zwieracza. Że w strachu ten i ów gubi moc (enuresis żołnierzy w okopach), a w podnieconem oczekiwaniu ten i ów musi co chwila opróżnić pęcherz (egzaminacyjna pollakiuria), wiemy wszyscy.

Nerka, jako narząd *par excellence* gruczołowy i wydzielniczy, też ulega wpływom emocyjnym (np. *anuria postoperativa emotionalis, anuria reflectoria dolorosa*), ale głównie na drodze naczyniowej, o czem będzie mowa niżej przy omawianiu roli wzruszeń na układ wazomotoryjny.

Dość powiedzieć, że u kota, napadniętego przez psa, stwierdzono eksperymentalnie wzmoczenie adrenaliny i glukozy nie tylko we krwi, ale i w moczu, niezależnie od rozszerzenia źrenic, skurczu naczyń obwodowych, przyspieszenia tętna i oddechu i t. d.

Jak każdy narząd wewnętrzny, nerka i moczowód normalnie nie odczuwają dotyku i bólu, a mimo to, gdy podrażnienie ich (kamica) przekracza próg fizjologiczny (obnażenie zakończeń nerwowych?), powstają bóle najdotkliwsze nerki, łączące się z bólami skurczowemi muskulatury moczowodu, parciem na mocz i pasami przeczulicy skórnej.

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Instytutu Pasteura w Paryżu.

Zagadnienie etiologii nagminnego zapalenia mózgowia *).

Podał

C. LEVADITI (Paryż).

Naczelnem zagadnieniem w sprawie etiologii nagminnego zapalenia mózgowia jest dziś stosunek ścisły, jaki łączy zarzek opryszczki z zarzakiem przesączalnym, uważanym za czynnik, wywołujący chorobę *v. Economo*. Zanim przejdziemy do rozpatrzenia szczegółowego etiologii tego cierpienia, musimy przede wszystkim ustalić sprawę tego stosunku, rozpatrując stopniowo rozwój badań doświadczalnych w tej sprawie, poczynając od roku 1920.

Levaditi i Harvier¹⁾ wydzielili po raz pierwszy z mózgu ludzkiego ze zwłok chorych na zapalenie nagminne zarzek przesączalny, zjadliwy dla królika i dający się przeszczepiać w szeregu pasażów z jednego zwierzęcia na drugie. Ustaliłi oni również większość cech niezbędnych dla utożsamienia tego zarzaka, zbadali histopatologję zmian, wywołanych doświadczalnie, oraz mechanizm patogenezę.

W istocie, badania dawniejsze Straussa, Hirschfelda i Loewego,²⁾ oraz Mc. Intosha i Turnbulla³⁾ są znacznie mniej przekonywujące. Badacze ame-

rykańscy mieli do czynienia z zarzakiem o zjadliwości nie dość stałej, aby wykonać systematyczne badania. Większość ich szczepów pochodziła z wydzieliny jamy nosowo-gardzielowej, w której mogły znajdować się także i inne zarzaki, a zwłaszcza opryszczkowe (Levaditi, Harvier, Nicolaou, Doerr i Schnabel), nadto żaden z tych badaczy nie robił doświadczeń nad odpornością krzyżową szczepów swoich z zarzakiem opryszczkowym. Wreszcie otrzymali oni bez trudu hodowlę na pożywce Smith-Noguchi, czego badania późniejsze nie potwierdziły ani razu. To wszystko wystarczy, aby wytlumaczyć ogólnie, niezbędną względem rezultatów osiągniętych przez Straussa i jego współpracowników.

Wyniki Mc. Intosha i Turnbulla również nie są wolne od zastrzeżeń. Ucenici szczepili zawieszinę tkanki nerwowej małpom (*Cercopithecus patas*) i otrzymali cierpienie, zakończone śmiercią po 2 miesiącach, ze zmianami w mózgu, przypominającymi chorobę *v. Economo*. Tymczasem badania późniejsze wykazały, że zarzek przesączalny, wyodrębniony przez Levaditego i Harvier i innych, wyjątkowo tylko bywa zjadliwy dla małp.

Z drugiej strony, Flexner⁴⁾ zauważył, że czasami małpy nieszczepione samorzutnie wykazują w niewoli zmiany mózgowie w postaci nacieków okołonaczyniowych i śródmiąższowych (Ducke⁵⁾, że więc mogą chorować na zapalenie mózgu, podobne do tego, które widzimy u królików. Zresztą, Mc. Intosh i Turnbull znaleźli zmiany mózgowie u drugiej małpy, trzymanej we wspólnej klatce z mał-

*) Odczyt, wygłoszony w Brukseli 28 lipca 1924 r.

pą zaszczipioną. Wobec tego zachodzi możliwość, że obie one dotknięte były procesem samoistnym, nie mającym żadnego związku z zapaleniem nagminnym mózgowia u ludzi.

Z tych wszystkich względów uważamy się za uprawnionych do twierdzenia, że prace Levaditiego, Harvier i Nicolau postawiły poraz pierwszy sprawę etiologii nagminnego zapalenia mózgowia na ścisłym gruncie naukowym. Oto najważniejsze wyniki odnośnych badań:

1. Szczepiąc rozmaite zwierzęta (małpy, króliki, myszy i t. d.) materiałem, pochodzącym od chorych na nagminne zapalenie mózgowia (krew, płyn mózgowordzeniowy, wydzielina jamy nosowo-gardzielowej, zawiesina tkanki mózgowej), otrzymujemy wyniki dodatnie niezmiernie rzadko. Pomimo niezliczonych prób, autorzy otrzymali zaledwie 2 szczepy zjadliwe (jeden z zawiesiny mózgowej, drugi z wydzieliny jamy nosowo-gardzielowej); trzeci szczep okazał się bardzo słabo zjadliwy.

2. Przeszczepić bezpośrednio materiał ludzki udało się tylko na królikach. Z kilku zwierząt, naraz szczepionych drogą mózgową jednocześnie, najczęściej tylko jedno daje wynik dodatni; pozostałe zwierzęta są zupełnie zdrowe. Nie zależy to jednak od odporności wrodzonej, gdyż te same zwierzęta, szczepione później tym samym szczepem, pochodzącym z dalszych pasażów, zapadają na typowy proces chorobowy, kończący się śmiercią.

3. Zarazek, który przyjmie się na króliku wskutek okoliczności, o których później powiemy, przeszczepia się dalej bez żadnej trudności, tak samo, jak zarazek wścieklizny lub porażenia dziecięcego. Zjadliwość zarazka wzrasta się stopniowo i wreszcie dochodzi do wyraźnej stałości.

4. Posiadanie takiego zarazka stałego pozwoliło zbadać systematycznie nagminne zapalenie mózgowia, jego etiologię i patogenezę. W szeregu rozmaitych badań ustalono własności zarazka, przebieg kliniczny i zmiany anatomicopatologiczne zakażenia doświadczalnego, wrota zakażenia i rozmieszczenie zarazka w ustroju, drogi wydalania na zewnątrz, sprawę odporności, sprawę nosicielstwa i t. d. Szczegóły w tej mierze znajdzie czytelnik w mojej monografii⁶⁾. Tu poprzestaniemy na krótkim przeglądzie.

a) Zarazek nagminnego zapalenia mózgowia należy do kategorii przesączalnych i niewidzialnych, na podobieństwo zarazka porażenia dziecięcego (Levaditi i Landsteiner). Posiada on zasadnicze cechy wspólne z innymi zarazkami przesączalnymi, a więc nie traci zjadliwości po wysuszeniu w próżni, zachowuje ją w glicerynie, jest wrażliwy na czrzwianie do temperatury stosunkowo niskich (56° do 60°), opiera się działaniu autolizy i t. p. Zarazek działa w rozcieńczeniach bardzo wielkich (naprzykład 1 : 10000) i nie daje się hodować na zwykłych pożywkach laboratoryjnych, nie wyłączając pożywki Smitha-Noguchiego; tylko hodowla symbiotyczna w tkankach żywych daje niejaki wzrost *in vitro*.

b) Szczepienie podskórne lub otrzewnowe nie działa wcale*). Szczepienie dożylnie przyjmuje się czasami. Szczepienie śródmięśniowe (mięśnie karku) daje wyniki niepewne. Najlepszą drogą wprowadzania zarazka do ustroju jest szczepienie do układu nerwowego, a więc podoponowe, śródoczne lub nawet do nerwów obwodowych. Względę natury embrjogenetycznej skłoniły autora do zaliczenia omawianego zarazka do grupy ektodermoz neurotropowych wraz z zarazkami ospy, opryszczki, porażenia dziecięcego i wścieklizny. Levaditi, Harvier i Nicolau zbadali powinowactwo omawianego zarazka do tkanek pochodzenia ektodermalnego, a zwłaszcza do powłoki skórnej oraz do błon śluzowych jamy nosowo-gardzielowej i do narządów płciowych. Zarazek, wprowadzony do ogolonej i zadrażnionej skóry królika⁸⁾, (Calmette i Guérin), wywołuje wysypkę guzkowo-pęcherzykową i rumieńców; w ślad za nią idzie śmiertelne zapalenie mózgu i rdzenia. Zarazek ogarnia naskórek i zakaża zakończenia nerwowe, potem zaś, wędrując wzdłuż pni nerwowych poprzez zwoje międzykręgowę i korzonki rdzenia, dochodzi do rogów tylnych istoty szarej rdzenia i do rdzenia przedłużonego.

zakażona przez zawaśnienie, zachowuje się w miejscu szczepienia tak samo, jak skóra: tworzą się pęcherzyki i zwierzę pada na zapalenie mózgu i rdzenia.

Błona śluzowa jamy nosowo-gardzielowej jest nieprzepuszczalna tak długo, póki jest zdrowa. Wystarczy jednak niewielkie uszkodzenie nabłonka w postaci zadrażnień lub sztucznie wywołanego stanu zapalnego (olejek krotonowy), aby zarazek mógł dostać się do zakończeń nerwu węchowego, a stamtąd do opuszki węchowej i do mózgu. Sprawa ta jest pierwszorzędnej wagi ze względu na szerzenie się nagminnego zapalenia mózgowia. Tak więc u człowieka zarazek może pozostawać w jamie nosowo-gardzielowej, nie wywołując schorzenia układu nerwowego ośrodkowego, o ile powłoka nabłonkowa migdałków i gardzieli nie jest uszkodzona przez miejscowy proces zapalny. Sprawy te występują niejednokrotnie w patologii ludzkiej w charakterze czynnika sprzyjającego (porażenie dziecięce, zapalenie zakaźne mózgu i opon, zapalenie nagminne mózgowia i t. p.).

Zaznaczamy w tem miejscu, że zarazek nagminnego zapalenia mózgowia przyjmuje się u królika również drogą zaszczipienia do mięszu jądra¹⁰⁾ i do tchawicy.

c) Wszystkie doświadczenia powyższe robione były na króliku, jako zwierzęciu, najlepiej nadającym się do tego celu. Morska świnka i mysz są również wrażliwe. Małpy odznaczają się wrażliwością zmienną. Levaditi i Harvier, szczepiąc kilka małp drogą mózgową, zakazili tylko jedną, i to objawy były u niej niewyraźne. Zachodzi tu różnica wybitna w porównaniu z zarazkiem porażenia dziecięcego, który jest stale zjadliwy dla małpy, a nie zjadliwy dla królika. Do sprawy tej wrócimy jeszcze później.

Objawy i zmiany histopatologiczne, występujące u zwierząt, szczepionych z wynikiem dodatnim, przypominają do złudzenia to, co widzimy u człowieka chorego na nagminne zapalenie mózgowia¹⁾.

Drgawki myokloniczne, senność, napady drgawek, przemijające porażenia — oto główne objawy. W obrazie sekcyjnym znajdujemy zapalenie opon mózgowych z nacieczeniem jednojądrzastem, pochwki nacieczeniowe dokoła naczyń i ostre zapalenie mózgowia, połączone ze sprawami zwyrodnienia w neuronach i z neuronofagją. Do objawów klinicznych, występujących wyłącznie u zwierząt, szczepionych doświadczalnie, należy ślinotok i ruchy manewowe.

Wszystko przemawia za tem, że mamy tu do czynienia z zakażeniem o wybitnym umiejscowieniu w układzie nerwowym ośrodkowym, co świadczy o wybiornym powinowactwie zarazka względem nerwowego odcinka ektodermu. Pogląd ten znajduje potwierdzenie w doświadczeniach Levaditiego i Harvier (wyłuszczenie oka po zakażeniu do przedniej komory), które stwierdzają posuwanie się zarazka wzdłuż nerwu. Z drugiej strony nie udało się wykryć zarazka nigdzie poza obrębem układu nerwowego ośrodkowego (niezjadliwość krwi oraz narządów, nie wyłączając ślinianek).

d) Jak i któredy zarazek wydalają się nazewnątrz u osobników, dotkniętych nagminnym zapaleniem mózgowia?

Dane w tej mierze są dość skąpe. Levaditi i jego współpracownicy nie wykryli ani razu zarazka w wydzielinie jamy nosowogardzielowej zwierząt szczepionych, w kale, w moczu lub w ślinie. Strauss, Hirshfeld i Loewe stwierdzili obecność zarazka w wydzielinie jamy nosowogardzielowej u ludzi, dotkniętych chorobą v. Economo, ale ktoś zaręczy, że to nie był zarazek opryszczki, który wszak został wykryty w ślinie osób z wykwitami opryszczkowymi, a nawet u osób zupełnie zdrowych¹¹⁾. Ogłędność niezbędna w ocenie wyników Straussa i jego współpracowników wydaje się nam zbyt dużą w stosunku do naszych własnych doświadczeń nad nosicielami zarazka nagminnego zapalenia mózgowia.

Levaditi, Harvier i Nicolau zbadali systematycznie ślinę i treść jamy nosowo-gardzielowej u szeregu osób, z których kilka stykało się często z chorymi na nagminne zapalenie mózgowia. W ślinie ich znaleziono zarazek przesączalny, o zjadliwości zmiennej, jeżeli nie identyczny z za-

*) Po spotęgowaniu zjadliwości przez wielokrotne pasażę zarazek przyjmuje się niekiedy drogą otrzewnową.

1) Pogląd ten pojąmy całkowicie na odpowiedzialność autora, nie uważając się za uprawnionych do zmiany tekstu. Podobieństwo bynajmniej nie idzie tak daleko, zwłaszcza co się tyczy objawów klinicznych. (Przyp. redakcji).

razkiem, wyhodowanym z mózgu, to co najmniej do niego zbliżony. Zarazek ten był obecny bynajmniej nie u wszystkich osób badanych. Własności chorobotwórcze zrazka są różne nie tylko u różnych osobników, ale nawet u jednego i tego samego osobnika w różnym czasie. Część tych szczepów ślinowych była zupełnie identyczna z zarazkiem nagminnego zapalenia mózgowia. Wobec tego Levaditi i jego współpracownicy sądzą, że istnieją zdrowi nosiciele zarazka, którzy odgrywają taką samą rolę w szerzeniu się nagminnego zapalenia mózgowia, jak nosiciele zarazka porażenia dziecięcego w chorobie odnośnej (Flexner, Amoss, Kling i Pettersen).

Mechanizm przenikania zarazka do jamy nosowo-gardzielowej i do śliny jest prawie zupełnie nieznan. Może wędruje on wzdłuż włókien nerwowych ośrodkowych, skoro zakażenie nerwowego ośrodkowego układu odbywa się prawdopodobnie drogą włókien dośrodkowych. Dalsze doświadczenia są niezbędne dla wyjaśnienia tej sprawy.

e) Odporność oraz własności zobojętniające w surowicy ozdrowieńców względem zarazka dopełniają odkryć, dokonanych w omawianej dziedzinie w Instytucie Pasteura w ciągu lat 1920—1921. W rezultacie otrzymujemy koncepcję etjologiczną równie prostą, jak w sprawie porażenia dziecięcego (Landsteiner, Levaditi, Leiner i Wiesner, Flexner, Lewis, Römer i t. d.).

Nagminne zapalenie mózgowia jest to choroba zakaźna i zaraźliwa, wywołwana przez zarazek niewidzialny i przesączalny, analogiczny do zarazka wścieklizny i do zarazka choroby Heine-Medina, ale o odmiennej od niej patogeniezie. Zarazek nasz jest zasadniczo neurotropowy, chociaż przyjmuje się także i na innych odcinkach ektodermi (zwłaszcza na skórze i na błonach śluzowych). Utrzymuje się w wydzielinie jamy nosowo-gardzielowej u chorych i u nosicieli. Zakaziwszy jamę ustną osobnika wrażliwego, zarazek ogarnia błonę śluzową nosa lub migdałków, o ile poprzednio jakkolwiek banalny proces zapalny doprowadził do załamania tamy ochronnej, którą stanowią odnośne odcinki błony śluzowej. Od tej chwili droga prowadząca do układu nerwowego ośrodkowego, jest otwarta. Wskutek charakteru neurotropowego zarazka rozwija się swoisty proces chorobowy w ośrodkach nerwowych. Tak więc nagminne zapalenie mózgowia u ludzi jest następstwem współdziałania 3-ch momentów: 1) zarazek przesączalny i niewidzialny, 2) zakażenie drogą jamy nowo-gardzielowej, 3) wybiórcze powinowactwo neurotropowe zarazka.

Zagadnienie etjologii nagminnego zapalenia mózgowia zdawało się rozstrzygniętem, gdy przysłyły nowe fakty, które zmieniły postawienie kwestji i otworzyły nowe drogi badania doświadczalnego. Levaditi i Harvier¹²⁾, wychodząc z założeń embriologicznych i opierając się na specjalnym powinowactwie tkankowym zarazków z grupy ektodermoz neurotropowych, przedsięwzięli zbadanie zjadliwości zarazka nagminnego zapalenia mózgowia dla rogówki. Wiemy, że ten odcinek ektodermi odznacza się specjalną wrażliwością na zarazek ospowy. Autorzy chcieli się przekonać, czy za pomocą badanego zarazka można wywołać zapalenie rogówki i czy można w następstwie otrzymać zakażenie układu nerwowego ośrodkowego za pośrednictwem dróg nerwowych, łączących rogówkę z mózgiem i z rdzeniem przedłużonym. Innemi słowy, chodziło o doświadczenie analogiczne do wzmiankowanego wyżej szczepienia do przedniej komory oka¹³⁾.

Doświadczenia dały wynik niezmiernie przekonywujący. U królików, zakażonych przez zadrażnienie rogówki, wystąpiło po 24—48 godz. zapalenie rogówki, połączone z zapaleniem surowiczo-ropnem spojówki. Rogówka mętniała coraz bardziej i wreszcie rozwijało się rzeczywiste zapalenie miąższowe, ogarniające całą tkankę, połączone z objawami zapalenia tęczówki. Proces nie ograniczał się tylko do rogówki i po upływie okresu wylegania, trwającego 8 do 12 dni, u wszystkich zwierząt występowały zaburzenia nerwowe, świadczące o zajęciu mózgowia. Pod względem klinicznym mieliśmy to samo, co u królików, szczepionych podononowo, a więc porażenia, drgawki, ruchy mykloniczne, senność, wreszcie obfity ślinotok i ruchy maneżowe. Króliki padały przeważnie po kilku dniach choroby, a obraz histopatologiczny wykazywał zmiany typowe dla zapalenia mózgowia u ludzi i u zwie-

rząt doświadczalnych (zapalenie opon z nacieczeniem jednojądrzastem, pochewki okołonaczyniowe, zapalenie miąższowe z nacieczeniem wielojądrzastem). Miejscami występowały zwyrodnienia w neuronach kory mózgowej, podstawy mózgu i rogu Ammona (strefa wybiórcza Levaditego, Harvier i Nicolaou), a także oznaki neuronofagji. Naogół zmiany były mniej wyraźne, niż u zwierząt, szczepionych śródmózgowo. Niektóre króliki wykazywały przebieg bardziej przewlekły, ale zawsze śmiertelny.

Z doświadczeń tych wynikał jeden tylko uzasadniony na owe czasy wniosek: zarazek nagminnego zapalenia mózgowia, odkryty przez Levaditego i Harvier, nie był wyłącznie neurotropowy: miał on jeszcze dodatkowo powinowactwo do innych odcinków ektodermi, zwłaszcza do rogówki, i zbliżał się przez to do zarazka ospowego.

Tak stały sprawy w lutym 1921 r. Tymczasem cały szereg badaczy niemieckich zajęty był już dawniej — od roku 1913—poszukiwaniami doświadczalnemi nad opryszczką, które doprowadziły do wyników wielkiej doniosłości teoretycznej i praktycznej.

Grüter¹⁴⁾ pierwszy zajął się tą sprawą i dowiódł, że zapalenie opryszczkowe rogówki u człowieka (keratitis dendritica) przeszczepia się na królika. Grüter otrzymał na rogówce królika typowy proces zapalny oraz pasaże i stwierdził miejscową odporność swoistą. Kraupa¹⁵⁾ potwierdził rezultaty Grütera, a Löwenstein (Praga)¹⁶⁾ rozszerzył je na opryszczkę skóry i błon śluzowych.

Znalazł on, że treść pęcherzyków opryszczki zwykłej, jako też towarzyszącej różnym chorobom zakaźnym (zapalenie płuc, zapalenie opon mózgowych, gruźlica) przyjmuje się na rogówce królika, wywołując zapalenie swoiste, które można przeszczepiać serjami. Z badań tych wynikało, że opryszczka jest chorobą swoistą, wywołaną przez zarazek, najprawdopodobniej niewidzialny i przesączalny, zjadliwy dla królika.

Sprawa nie wyszłaby zapewne poza granice okulistyki i dermatologii i nie dotknęłaby wcale dziedziny neurologii, gdyby nie nastąpiło nowe odkrycie, którego doniosłość należy uznać ze wszechmiar za pierwszorzędną. Oto Doerr i Vöchtling¹⁷⁾ stwierdzili, że zarazek opryszczki obdarzony jest neurotropizmem. Ogłosili oni, że króliki, dotknięte opryszczkowym zapaleniem rogówki, wykazują zaburzenia ogólne, świadczące o zajęciu ośrodków nerwowych przez zarazek opryszczkowy. Zaburzenia te przypominały objawy, występujące u królików, szczepionych zarazkiem nagminnego zapalenia mózgowia.—Działo się to w 7 miesięcy po naszych pierwszych badaniach nad zarazkiem nagminnego zapalenia mózgowia i na 4 miesiące przed ogłoszeniem pracy o zapaleniu rogówki, wywołanem przez ten zarazek.

Tak więc zarazek opryszczki nie pozostaje w granicach rogówki, lecz wędruje drogami, które należało zbadać, do układu nerwowego ośrodkowego, rozmnaża się w nim i wywołuje zmiany typowe dla sprawy mózgowej. Innemi słowy, zarazek opryszczkowy nie jest wyłącznie tylko dermatropowy, posiada on nadto neurotropizm, przynajmniej u królików, szczepionych do rogówki.

Rozumie się samo przez się, że każdy badacz, obznajmiony z pracami naszymi nad zarazkiem nagminnego zapalenia mózgowia oraz z badaniami dawniejszych autorów i Doerra nad zarazkiem opryszczki, musiał zwrócić uwagę na łączność pomiędzy temi zarazkami, pochodzącymi ze źródeł tak odmiennych i napozór tak odległych.

Sprawę tę poruszył Blanc (Ateny)¹⁸⁾, doświadczania na większą skalę przeprowadził Doerr i Schnabel w Bazylei oraz Levaditi, Harvier i Nicolaou. Plan był prosty: chodziło o porównanie zarazka nagminnego zapalenia mózgowia i zarazka opryszczki przedewszystkiem pod względem odporności krzyżowej. Jeżeli jeden zarazek może wywołać odporność rogówki, względnie mózgowia na późniejsze wprowadzenie drugiego zarazka, w takim razie są one mniej lub więcej identyczne, a zapalenie mózgowia i opryszczka mają etjologję wspólną. Jeżeli rzecz się ma przeciwnie, w takim razie są to zarazki różne, tak jak to jest w wściekliznie, z porażeniem dziecięcym i t. d.¹⁹⁾.

Doerr i Schnabel²⁰⁾ pierwsi ogłosili takie doświadczenia. Znaleźli oni, że króliki, które były szczepione do rogówki zarazkiem opryszczkowym, lecz nie zginęły wskutek

tego, są odporne na wprowadzenie podoponowego zarazka nagminnego zapalenia mózgowia (szczep Bazylea I), gdy tymczasem zwierzęta normalne giną od takiego zakażenia. Odwrotnie, zwierzęta, które pozostały przy życiu po przebyciu zapalenia rogówki, wywołanego zarazkiem encefalitycznym, są odporne na szczepienie zarazka opryszczkowego, zabijające zwierzęta kontrolne. Wynika stąd tożsamość obu zarazków.

Levaditi i Harvier²⁰⁾ posługiwali się zarazkiem encefalitycznym własnym i zarazkiem opryszczkowym, dostarczonym przez Blanca, i stwierdzili, że zarazków tych niepodobna od siebie odróżnić; co najwyżej zjadliwość zarazka opryszczkowego była cokolwiek mniejsza. Oba zarazki są przesączalne, zachowują się identycznie w glicerynie i pod wpływem wysychania, wywołują u zwierząt szczepionych te same objawy, wreszcie dają te same obrazy histopatologiczne. Tożsamość ta rozciąga się również na uodpornienie krzyżowe: zarazek opryszczki uodparnia rogówkę na działanie zarazka encefalitycznego stałego oraz zarazka, pochodzącego od nosicieli zdrowych. Z drugiej strony zwierzęta, uodpornione względem zarazków encefalitycznych oraz wyhodowanych ze śliny, są niewrażliwe na zarazek opryszczkowy.

Powinowactwo obu zarazków staje się jeszcze bardziej bliskie, gdy uwzględnimy ich działanie na powłokę skórną. Zarazek przesączalny opryszczkowy, już to przeszczepiony bezpośrednio z człowieka na skórę królika, już to przepuszczony kilkakrotnie przez królika, przyjmuje się na skórze tego zwierzęcia w postaci pęcherzyków opryszczki. Zupełnie tak samo przyjmuje się i zarazek nagminnego zapalenia mózgowia, aczkolwiek daje zmiany cokolwiek słabsze. Istnieje pewien kontrast pomiędzy obu zarazkami co do ich powinowactwa skórno i mózgowego: zarazek nagminnego zapalenia mózgowego posiada większe powinowactwo do tkanki mózgowej, a mniejsze do powłok skórnych, gdy tymczasem zarazek opryszczkowy zachowuje się w tej mierze odwrotnie.

Fakty powyższe rzucają nowe światło na sprawę etjologii nagminnego zapalenia mózgowia i prowadzą do wniosków, które można sformułować w sposób następujący:

Jama nosowo-gardzielowa i ślina niektórych osobników zawiera zarazek przesączalny swoisty o zjadliwości, wahającej się w bardzo szerokich granicach. Różne szczepy tego zarazka tak się mają do siebie pod względem swych cech zasadniczych, jak rozmaite szczepy bakterij takich, jak paciorkowce, dwoinki zapalenia mózgu lub dwoinkę zapalenia płuc. W okresach wolnych od epidemii zarazek ślinowy sprowadza tylko przejściowe zaburzenia, odbijające się mniej lub więcej na ogólnym stanie zdrowia, a więc opryszczkę zwykłą, gorączkową, rogówkową, opryszczkowe zapalenie gardzieli i t. d. Proces zakaźny obejmuje czasami układ nerwowy, powodując bóle neuralgiczne (opryszczka nerwobólowa Mauriac), albo podrażnienie opon mózgowych, i limfocytozę płynu mózgowo-rdzeniowego (Ravaut i Darre²¹). U większości osobników zarazek przebywa w jamie nosowo-gardzielowej, nie powodując żadnych objawów.

W pewnej chwili zjadliwość zarazka wzrasta o tyle, że wywołuje on cierpienie układu nerwowego ośrodkowego. Epiteijotropizm przekształca się w wyraźny neurotropizm. Zarazek stara się przeniknąć przez tamę błony śluzowej jamy nosowo-gardzielowej i drogami nerwowymi dąży w głąb mózgowia. Jeżeli wskutek banalnego procesu zapalnego nastąpi przełamanie zapory w błonie śluzowej, zarazek ogarnia mózg i sprowadza chorobę v. Economo. Tak więc zarazek ślinowy, zarazek opryszczkowy i zarazek encefalityczny są to w istocie rzeczy odmiany jednego i tego samego zarazka przesączalnego o zmiennym i wzrastającym stopniu o neurotropizmie. Zarazek ten proponuję nazwać zarazkiem przesączalnym, wywołującym zapalenie mózgowia.

Powyższe ujęcie etjologii nagminnego zapalenia mózgowia spowodowało szereg prac licznych autorów. Zaczęto się zastanawiać, czy zarazek, wyosobniony przez Levaditiego i Harvier, pochodzi istotnie od osobnika, dotkniętego nagminnym zapaleniem mózgowia, czy do badań nie wślizgnął się jaki błąd. Zwłaszcza zaś zastanawiano się nad tem, czy zapalenie mózgu u królika nie może wystąpić samorzutnie albo pod wpływem przypadkowego zakażenia opryszczkowego. Zarzuty te łatwo było odeprzeć.

Przedewszystkiem przez cały czas naszych badań

(przeszło rok) nikt nie pracował w Instytucie Pasteura nad opryszczką doświadczalną. Odpada więc możliwość przypadkowego zakażenia naszych zwierząt doświadczalnych. Przypuśćmy teraz, że królik może zapaść samorzutnie na chorobę typu opryszczkowo-encefalitycznego ze zmianami charakterystycznymi w mózgu. Przypuśćmy, że choroba ta występuje u zwierząt, szczepionych materiałem zakaźnym, i może się przeschepiać serjami. Aczkolwiek hipoteza taka jest możliwa, nic za nią jednak nie przemawia. W istocie byłoby rzeczą dziwną, ażeby królik podlegał zakażeniu utajonemu zarazkiem, wywołującym objawy identyczne z chorobą opryszczkową, którą możemy z łatwością wywołać doświadczalnie i która daje objawy zawsze te same, bez względu na charakter procesu opryszczkowego, z którego zarazek pochodzi. Należy nadto uwzględnić, że we wszystkich krajach szczepi się setki tysięcy królików w związku z leczeniem wścieklizny; dziwnym byłoby, ażeby szczepienie to, dokonywane również podoponowo, ani razu nie spowodowało wybuchu choroby opryszczkowej.

Wreszcie, dzisiaj wiemy już, że królik może być dotknięty procesem zakaźnym mózgowia, tak zwanym zapaleniem epizootycznym mózgu i rdzenia (patrz niżej), ale że proces ten różni się od zakażenia opryszczkowo-encefalitycznego zarówno pod względem klinicznym, jak i co do etjologii.

Z tych wszystkich powodów upada całkowicie hipoteza o innym pochodzeniu zarazka, wyodrębnionego przez Levaditiego i Harvier od ludzi, chorych na nagminne zapalenie mózgowia.

Doświadczenia kontrolne, ogłoszone od roku 1920, dzielą się na 2 grupy. Część autorów wyodrębniła zarazki drogą doświadczalną, wywołując u zwierząt inne obrazy chorobowe, niż otrzymane przez nas, i nie potwierdziła naszych wyników. Inni badacze potwierdzili je natomiast w zupełności. Zobaczymy, co mówią jedni i drudzy.

Badania o wyłkach sprzecznych z naszymi.

Basta²²⁾ szczepił materiał, pochodzący z przypadków nagminnego zapalenia mózgowia u ludzi, na królikach i na kotach. Zarazek jego różni się od naszego szczepu z jednej strony objawami, które wywołuje, z drugiej niezdolnością do wywoływania zapalenia rogówki. Mieliśmy sposobność sprawdzić badania autora włoskiego w naszej pracowni w jego obecności i stwierdziliśmy, że miał on do czynienia nie z zarazkiem przesączalnym, lecz z bakteriami o cechach, zbliżonych do pasteurollozy królika. Nic dziwnego, że autor otrzymywał w ten sposób u zwierząt szczepionych ropne zapalenie opon mózgowych, sprowadzające posocznice i śmierć po upływie 24 do 48 godzin. Wyniki nasze potwierdził Schnabel²³⁾, który z zarazka Bastaiego wyodrębnił prątki, zbliżone do z'arników; stwierdził on nadto, że zarazek ten zabija króliki, uodpornione na zarazek opryszczkowy.

Ottolenghi, Tonietti i Antona ogłosili swoje spostrzeżenia prawie jednocześnie z nami. Świniki, szczepione śródmózgowo i dootrzewnowo płynem mózgowo-rdzeniowym i krwią chorych na nagminne zapalenie mózgowia (13 przypadków), dostawały niekiedy objawów senności i padały po upływie 5 do 25 dni. Mózg tych świnek był zakaźny dla świnki morskiej i dla kota. Z 255 świnek szczepionych tylko 13 pozostało przy życiu. Płyn mózgowo-rdzeniowy od chorych był zakaźny nawet drogą szczepienia do jamy nosowej. Zarazek miał się znajdować w wydzielinie jamy nosowo-gardzielowej.

Wiemy dzisiaj, że autorzy włoscy mieli do czynienia ze sprawą, nie mającą nic wspólnego z zarazkiem Levaditiego i Harvier. Badania te nigdzie nie znalazły potwierdzenia. Nadto Ottolenghi znajdował w mózgu swoich zwierząt wyłącznie zmiany banalne, jak przekrwienia, wybroczyny i gdzieś tam zwyrodnienie neuronów, nigdzie nie obserwował zmian histopatologicznych typowych dla nagminnego zapalenia mózgowia. Nie zdziwiłoby to nas, gdyby się okazało, że autorzy mieli do czynienia z samorzutną sprawą chorobową świnek morskich, wywołaną przez zarazek przesączalny, w rodzaju choroby, obserwowanej przez Ionesco-Mihaiesi²⁵⁾.

Ważniejsze daleko są badania autorów szwedzkich Klinga, Davidea i Lilienpista z r. 1921¹⁾, do-

1) Ogłoszone przeważnie w C. R. de la Soc. de Biol. i zebrane w Communication du Labor. Bacter. de l'Etat Suedois. 1923. T. 7.

tyczące epidemji nagminnego zapalenia mózgowia w Laponji. Autorzy ci początkowo potwierdzili wyniki Levaditiego i Harviera. Później jednak otrzymali zapalenie mózgowia o charakterze cmiennym u królików szczepionych materiałem od chorych (płyn mózgowo-rdzeniowy, zawieszona tkanka mózgowej, kał przefiltrowany) i ze zwłok. Króliki autorów szwedzkich chorowały długo, po kilka tygodni, a nawet miesiące, czasami z zejściem śmiertelnym, czasami bez niego. Często brak było wszelkich objawów klinicznych. Tylko badanie anatomo-patologiczne wykrywało zmiany u królików, zabitych po upływie długiego czasu: ostre zapalenie opon mózgowych i mózgowia. Jedyne kryterjum choroby były zmiany anatomo-patologiczne i to nie w postaci ostrego procesu typowego dla właściwego zapalenia mózgowia, lecz w kształcie zmian przewlekłych (zapalenie opon i pochwęki nacieczeniowe dokoła naczyń o charakterze jednojądrzastym, guzki i ziarniaki, złożone z komórek epiteloidalnych i olbrzymich).

„Zarazek szwedzki” nie wywoływał żadnego zapalenia rogówki, był przesykalny, podobnie jak zarazek opryszczkowy, był natomiast znacznie wytrzymalszy na działanie podwyższonej temperatury. Na zasadzie swoich badań Kling sądzi, że autorzy, którzy w swem przekonaniu mieli do czynienia z właściwym zarazkiem nagminnego zapalenia mózgowia, padli ofiarą pomyłki. Zarazek, przez nich wyodrębniony, był właściwie zarazkiem opryszczkowym, towarzyszącym zarazkowi nagminnego zapalenia mózgowia i zagłuszającym go. Właściwym zarazkiem choroby *v. Economo* ma być zarazek, wyodrębniony przez autorów szwedzkich²⁶⁾. Dalsze badania dowiodły tymczasem, że tak nie jest.

Levaditi i jego współpracownicy ogłosili w sierpniowym numerze roczników *Pasteu* r. 1924 pracę, dotyczącą istotnego charakteru zarazka szwedzkiego²⁷⁾. Z pracy tej wynika, że choroba królików, obserwowana przez autorów szwedzkich, jest to nagminne zapalenie mózgu i rdzenia, nie mające nic wspólnego z zakażeniem doświadczalnym opryszczkowym lub encefalicznym, obserwowana już poprzednio przez autorów amerykańskich i angielskich (*Bull*²⁸⁾, *Oliver*²⁹⁾, *Tworth* i *Archer*³⁰⁾. Kling szczepił wprawdzie swoje zwierzęta materiałem pochodzenia ludzkiego, ale nie otrzymał zakażenia. Króliki jego zakaziły się jedne od drugich swoistym zarazkiem króliczym. Nic dziwnego, że zmiany anatomo-patologiczne obserwowane przez Klinga, różniły się od obrazu obserwowanego przez innych autorów. Wreszcie udało się wykryć zarazek króliczego zapalenia mózgu, co ostatecznie sprawę rozstrzygnęło. Badania *Doerra* i *Zdanskowego* z jednej strony oraz *Levaditiego*, *Nicolau* i *Schoen*³²⁾ z drugiej stwierdziły, że chodzi tu o zarazek, który nie jest ani przesykalny, ani niewidzialny, że można go zabarwić i zobaczyć na skrawkach z mózgu i z nerki. Jest to pierwotniak, należący do gatunku *Microsporidia*, z pododdziału *Neosporidia*, z rzędu *Haplosporidia*. Zarazek ten spotykamy u królików i u myszy. Jest to pierwszy przypadek obecności tej kategorii zarazków u zwierząt ssących. Jest on analogiczny do pebryny jedwabnikowej, do *Glugea lophii*, spotykanego w mózgu *Lophius pescatorius* (*Doflein*), i do *microsporidium* węża (*Glugea Danilewsky*) opisanego przez *Cuenota* i *Navillea*³³⁾. Pasożyt ten przenosi się drogą zetknięcia bezpośredniego, zarodniki jego znajdują się w moczu. Zarazek, opisany przez *Wrighta* i *Craigheada*³⁴⁾, wywołujący u małych królików porażenia zakaźne, proponujemy nazywać *Encephalitozoon cuniculi* (*Wright* i *Craighead*; *nov. spec.*).

Oprócz autorów szwedzkich, prawdopodobnie ten sam błąd popełnili również i inni badacze, zwłaszcza *Thalheimer*³⁵⁾, który szczepiąc króliki materiałem ludzkim, miał do 100% wyników dodatnich. Mieliśmy sposobność skontrolować jego zarazek i przysłaliśmy do tych samych wniosków, do jakich doprowadziło nas badanie zarazka szwedzkiego. Prawdopodobnie *Strauss*, *Hirshfeld* i *Loewe* również padli ofiarą tej samej pomyłki.

Tak więc wszyscy badacze, wymienieni wyżej, sądzili, że mieli do czynienia z zarazkiem nagminnego zapalenia mózgowia, a tymczasem pracowali z pierwotniakiem, wywołującym swoiste nagminne zapalenie mózgu królika.

Przejdźmy teraz do badań, które potwierdziły wyniki Levaditiego i jego współpracowników. Poszukiwania, prowadzone w różnych krajach, dały, jak dotąd, niewielką liczbę szczepów. Oto ich wykaz:

a) Szczepy Levaditiego i Harviera pochodzące z mózgu i wydzieliny jamy nosowo-gardzieliowej. Główne cechy tych szczepów zostały potwierdzone przez *Schnabla*³⁶⁾;

b) Szczep *Doerra* i *Schnabla* (*Bazylea I*)³⁷⁾ otrzymany z płynu mózgowo-rdzeniowego chorego, który miał typowe objawy zapalenia nagminnego. Mózg nie był badany mikroskopowo. Królik był szczepiony domózgowo, otrzymał 0,2 ccm. dał objawy zapalenia mózgowia na 5 dzień i padł po 6 dniach. Pasaże mózgowe były dodatnie (śmierć po 4 do 8 dni). Szczep jest zakaźny dla świnki i dla myszy, wywołuje zapalenie rogówki u królika, 15% takich zwierząt dostaje potem objawów mózgowych. W stosunku do zarazka opryszczki istnieje odporność krzyżowa.

c) Szczep *Doerra* i *Bergera* (*Bazylea II*)³⁸⁾ z przypadku nagminnego zapalenia mózgowia o charakterze padaczkowatym; badanie mikroskopowe potwierdziło rozpoznanie. Zawiesina mózgu była zaszczepiona 3-emu królikowi śródmózgowo. Po 8 dniach inkubacji jeden królik dał objawy nerwowe i padł ze zmianami typowymi. Szczep działa na rogówkę, daje pasaże oraz odporność krzyżową z zarazkiem opryszczkowym.

d) Szczep *Bergera*³⁹⁾ (*Bazylea III*), z mózgu kobiety 32-letniej, która chorowała na nagminne zapalenie mózgowia, potwierdzone anatomicznie: ogniska rozmiękczenia w korze mózgowej, wybroczyny w kształcie kropek, pochwęki okołonaczyniowe, nacieczenie jednojądrzaste opon. Szczepienie królika mózgiem świeżym nie dało wyniku, dopiero zastrzyknięcie zawiesiny z mózgu, trzymanego przez 2 tygodnie w glicerynie, spowodowało zapalenie mózgowia po 6-dniowej inkubacji. Pasaże dodatnie. Szczep wywołuje zapalenie rogówki i daje odporność krzyżową z zarazkiem opryszczkowym.

e) Szczep *Schnabla* (*Berlin*)⁴⁰⁾, pochodzący z płynu mózgowo-rdzeniowego z ostrego przypadku nagminnego zapalenia mózgowia. Osad odwirowany przyjął się u jednego z kilku królików, szczepionych drogą śródmózgową i rogówkową. Zwierzę zachorowało po 7 dniach. Zarazek działał na rogówkę i daje odporność krzyżową z zarazkiem opryszczkowym.

f) Szczep *Lugera* i *Laudy* (*Wiedeń*)⁴¹⁾. Króliki były szczepione dożylnie płynem mózgowo-rdzeniowym z przypadku śmiertelnego typowego zapalenia mózgowia (brak kontroli histologicznej); w mózgu obok zapalenia śródbłonniaka opony twardej. Objawy mózgowie wystąpiły u królika po 18 dniach, zmian w mózgu nie znaleziono. Pasaże śródmózgowe typowe ze zmianami histopatologicznymi. Inkubacja skraca się stopniowo (10, 8, 6 i 4 dni). Szczep wywołuje zapalenie rogówki z następczymi objawami mózgowymi, kończącymi się śmiercią. Króliki, które przeżyły zakażenie rogówkowe tym szczepem, są odporne na zarazek opryszczkowy, a zapalenie opryszczkowe rogówki daje odporność względem zakażenia rogówkowego szczepem wiedeńskim. Ta sama odporność krzyżowa dotyczy szczepienia dożylnego opryszczki. Wynika stąd, że szczep *Lugera* i *Laudy* jest właściwie szczepem opryszczkowym.

g) Szczep *Hogander* (*Doerr* i *Zdanskowy*)⁴²⁾ z mózgu, pochodzącego z typowego przypadku nagminnego zapalenia mózgowia. Mózg był przysłany przez *Klinga* w glicerynie i zaszczepiony do rogówki kilku królikom. U jednego z nich po 48 godzinach wystąpiło obustronne zapalenie rogówki, po 2 dniach ruchy maneżowe, a na 20 śmierć. Zmiany typowe, pasaże domózgowe dodatnie. Doświadczenie z odpornością krzyżową dowodzi, że zarazek ten jest identyczny z opryszczkowym.

h) Szczep, wyodrębniony we Francji przez *Nettera*, *Cesari* i *Duran*⁴³⁾, z typowego przypadku nagminnego zapalenia mózgowia, dał objawy podobne, przypominające wyniki szczepienia zarazków poprzednich, ale, niestety, nie został zbadany całkowicie.

Pozostaje nam rozpatrzyć szczep, otrzymany w Wiedniu przez *Paltaufa* i *Koritschoner*⁴⁴⁾ i zbadany szczegółowo przez *Lugera* i *Laudę*⁴⁵⁾ oraz przez *Doerra* i *Zdanskowego*⁴⁶⁾. Pierwsi zaliczają go do grupy opryszczkowo-encefalicznej, pomimo niektórych właściwości odrębnych. Szczepiony domózgowo sprowadza po-

rażenia (typ letargiczny) po inkubacji 3 do 5 dniowej, jest zjadliwy dla myszy, świnki, królika i psa. Nie powoduje zapalenia rogówki, ale szczepiony tą drogą spowodował porażenia (badania nasze potwierdziły ten fakt). Doerr i Zdanksky zwracają uwagę, że szczep ten pochodził od chorego, który na 6 tygodni przed śmiercią był pokąsany przez psa, podejrzanego o wściekliznę (brak potwierdzenia histologicznego i biologicznego), a następnie przeszedł kurację pasteurowską, poczem poszedł do szpitala i zmarł wśród objawów zapalenia rdzenia i mózgu, potwierdzonych mikroskopowo. Mózg, szczepiony królikowi, spowodował porażenia i dał serje pasażów; zaszczepiony psu, spowodował porażenia po 4 dniach, odmienne od wścieklizny. U psa ciała Negriego nie znaleziono.

Szczep ten badaliśmy w naszym Zakładzie dzięki uprzejmości dr. Silbersteina. Zarazek ten nie ma nic wspólnego z naszym. W istocie króliki, uodpornione na zarazek opryszczkowy lub encefalityczny, nie dają odporności względem zarazka wiedeńskiego. Dalej jest on zjadliwy dla psa, który jest całkowicie oporny na zarazek opryszczkowy (Blanc) i na zarazek encefalityczny (badania własne, Doerra i Zdankskyego). Nadto zarazek ten nie daje zapalenia rogówki. Zarazek wiedeński nie daje wprawdzie ciała Negriego, ale zmiany histopatologiczne o tyle przypominają wściekliznę, że, naszym zdaniem, należy go uważać za zbliżony do zarazka wścieklizny i odrębny od grupy opryszczkowo-encefalitycznej.

Widzimy więc, że dotąd wyodrębniono bądź z mózgowia, bądź z płynu mózgowo-rdzeniowego osobników, dotkniętych nagminnym zapaleniem mózgowia, wszystkiego 9 czy 10 szczepów zarazka opryszczkowo-encefalitycznego¹⁾. Badanie tych szczepów dało wyniki zupełnie zgodne z doświadczeniami Levaditiego, Harvier i Nicolau.

1) Przedewszystkiem ustalono, że przeniesienie zarazka z mózgu ludzkiego na królika jest bardzo trudne. Levaditi i Harvier otrzymali wszystkiego 2 przypadki dodatnie na 30 szczepień, wykonanych najrozmaitszym materiałem na wielkiej liczbie królików, świnek i małych niźszych.

Pomijając pracę Szymanowskiego i Zylberlast-Zandowej⁴⁷⁾, którzy mieli 33% wyników dodatnich, większość autorów (Doerr i Schnabel, Berger, Schnabel Flexner) potwierdziła nasze stanowisko.

Doerr i Zdanksky zaznaczają podobnie w ostatniej swej pracy, że z 44 królików, szczepionych materiałem ludzkim rozmaitego pochodzenia, tylko jeden dał wynik dodatni. Flexner⁴³⁾ i Amoss, którzy badają systematycznie nagminne zapalenie mózgowia od roku 1919, szczepili niezliczone mnóstwo małych królików i ani razu nie mieli rezultatu dodatniego.

2) Czasami zdarza się, że tylko jeden królik z większej liczby szczepionych dostaje zapalenia mózgowia, gdy tymczasem wszystkie inne są zdrowe i po zabiciu nie wykazują żadnych zmian (Levaditi i Harvier, Doerr, Schnabel i inni). Co więcej, takie zwierzęta, u których zarazek się nie przyjął, są narówni ze zwierzętami świeżymi wrażliwe na późniejsze zaszczepienie. Nie mamy więc tu do czynienia z odpornością. Jakaż więc jest przyczyna tego zjawiska?

Zdaje się, że ilość zarazka w mózgu ludzi chorych jest bardzo mała i częstokroć tak niska, że szczepienie królików nie wystarcza do jej wykrycia. Rozmieszczenie zarazka w różnych odcinkach mózgowia zdaje się ulegać wahaniom, których, niestety, nie umiemy ująć dokładnie. Jedne ogniska są bogatsze w zarazek, inne mogą go nie zawierać wcale. Czem należy się kierować w wyborze odcinków najzjadliwszych? Niestety, szczepienie królika jest zawsze dziełem przypadku. W dodatku charakter zmian mózgowych u ludzi chorych dowodzi, że śmierć następuje dopiero w tym okresie, gdy zakażenie ma już przebieg przewlekły (Levaditi i jego współpracownicy). W tym stosunkowo późnym okresie mózg już jest w znacznej mierze oczyszczony z zarazka. To nam poniekąd tłumaczy trudności szczepienia.

3) W dalszym ciągu podnieść należy, że wszystkie te

1) Pomijamy tutaj zarazki, badane przez Bessmansa i Bockela (Arch. med. Belges 1922, Nr. 4), którzy podają zbyt mało szczegółów i mieli wyniki niedostateczne.

szczepy, zgodnie ze spostrzeżeniami Levaditiego, przyjmują się na rogówce, wywołując zapalenie miejscowe, za którym idzie później zajęcie mózgowia; szczepy te są zjadliwe dla świnek i dla myszy (Levaditi, Harvier i Nicolau) i nie są zjadliwe dla psa (Doerr, Levaditi).

4) Wreszcie, wszystkie te szczepy dają odporność krzyżową z zarazkiem opryszczkowym, co przemawia na korzyść ich tożsamości z nim. Z tego wszystkiego wynika, że, ilekroć udało się wywołać u królika schorzenie mózgowie o niewątpliwie ludzkim początku, proces ten był zawsze spowodowany przez niewidzialny zarazek przesączalny, należący do grupy opryszczkowo-encefalitycznej. To potwierdza w zupełności nasz pogląd o wybitnej roli tego zarazka w etiologii nagminnego zapalenia mózgowia.

Pomimo silnego bezsprzecznie uzasadnienia pogląd ten nie jest przyjęty jednogłośnie i spotyka się z szeregiem zarzutów. Oto najważniejsze z nich:

1. Obecność zarazka opryszczkowego w mózgowiu, dotknięciem zapaleniem nagminnym nie jest jeszcze bezwzględny dowód roli etiologicznej tego zarazka; wszak może to być zarazek banalny, towarzyszący nieznanemu doświadczeniu zarazkowi właściwemu. Istotnie, patologia zna wiele przykładów połączenia zarazka przesączalnego ze zwykłymi widzialnymi. Wystarczy wymienić chociażby pomór trzody chlewnej. Rouillard⁴⁹⁾ pierwszy zwrócił uwagę, że chora Hoff..., od której pochodził pierwszy szczep naszego zarazka, była dotknięta opryszczką twarzy, znaną nawet na sekcji. Wobec tego możnaby sądzić, że zarazek wyodrębniony w tym przypadku, jest zarazkiem opryszczkowym, który rozprzestrzenił się w ośrodkach nerwowych w następstwie właściwego zapalenia nagminnego. Byłaby to symbioza 2-ch zarazków. Wiemy w istocie z badań doświadczalnych Levaditiego i Nicolau⁵⁰⁾, że w mózgu króliczym mogą istnieć obok siebie 2 różne zarazki przesączalne: neurowakcyna i opryszczkowy.

Niektórzy autorzy, zwłaszcza Kling i jego współpracownicy oraz Bastai, podchwycili to przypuszczenie, chcąc zakwestjonować nasze wnioski. Wydaje się to nam niestudne z następujących przyczyn:

a) Przypadek Hoff... jest jedynym, w którym wysypka opryszczkowa wystąpiła u chorego na nagminne zapalenie mózgowia, gdzie mózg i płyn mózgowordzeniowy były zakażone dla królika. Cały szereg autorów (Doerr, Schnabel, Berger, Luger, Lauda etc.), którzy otrzymali wyniki dodatnie, mieli do czynienia z materiałem, pochodzącym od chorych bez śladu opryszczki. Wynika stąd, że obecność zarazka encefalitycznego nie jest bynajmniej zależna od współistnienia opryszczki.

b) Gdyby zarazek opryszczki był rzeczywiście zarazkiem towarzyszącym, należałoby go tembardziej znaleźć w płynie mózgowo-rdzeniowym lub w mózgu ludzi, dotkniętych opryszczką i nie mających zapalenia mózgowia. Jak się sprawa ta przedstawia?

Ravaut i Rabeau⁵¹⁾ (badania wykonane częściowo w naszej pracowni) szukali zarazka opryszczki w płynie mózgowo-rdzeniowym, wykazującym wyraźne zmiany — (limfocytoza; Ravaut i Darre⁵²⁾ szczepili cały szereg królików osadem, odwirowanym z płynu mózgowo-rdzeniowego, pobranego od osób, dotkniętych opryszczką. Jeden tylko królik, szczepiony do rogówki, padł po 43 dniach, wprawdzie ze zmianami zapalnymi w mózgu, ale atypowymi i różniącymi się od opryszczki doświadczalnej. Królik ten nie przeszedł zapalenia rogówki, a z mózgu jego otrzymano hodowlę bakteryj. Pasażów nie robiono. To wszystko razem sprawia, że wyniki tego szczepienia są więcej, niż podejrzane.

Tę sprawę podjęli później Bastai i Busacca oraz Veratti i Sala⁵⁴⁾.

Pierwsi pobierali płyn mózgowo-rdzeniowy od chorych, dotkniętych opryszczką nawrotową wargi lub opryszczkowym zapaleniem rogówki, i szczepili króliki podoponowo. Zwierzęta padały po 10 dniach. Autorzy twierdzą, że zarazek ich wywoływał zapalenie rogówki i dawał pasażę, wreszcie zaszczepiony człowiekowi doskórnie lub na rogówkę, wywoływał charakterystyczne zmiany miejscowe (pęcherzyki, względnie zapalenie rogówki) oraz przenikał do płynu mózgowo-rdzeniowego. Zwraca uwagę ta okoliczność, że zarazek trzy-

mał się miesiącami w płynie mózgowo-rdzeniowym po ustąpieniu zmian miejscowych, co jakoby ma dowodzić utajonego zakażenia opryszczkowego mózgowia.

Fakty te, napozór tak doniosłe, niestety, wciąż jeszcze czekają na potwierdzenie. Sch n a b e l⁵⁵) szczepił królikom do rogowki płyn mózgowo-rdzeniowy od 4-ch osób, dotkniętych opryszczką narządów płciowych, i miał wyniki ujemne, chociaż treść pęcherzyków opryszczki za każdym razem wywołała zapalenie rogowki. Do e r r i Z d a n s k y⁵⁶) szczepili króliki płynem mózgowo-rdzeniowym i zawiesziną mózgowia, pobraną ze zwłok osób, dotkniętych opryszczką, które zmarły na rozmaite choroby zakaźne (zapalenie płuc). Wyniki były zawsze ujemne. Myśmy sami przedsięwzięli szereg prób z naszymi współpracownikami (Nicola u i P o i n c l o u x⁵⁷) i zawsze bez rezultatu.

Veratti i Sala mieli wyniki jeszcze mniej przekonujące. Pobrali oni płyn mózgowo-rdzeniowy od 4-ch osób, dotkniętych zapaleniem płuc i opryszczką; króliki, szczepione podoponowo, padały po upływie 12 do 20 dni z objawami nerwowymi; pasażę były dodatnie. Autorzy nie znaleźli w mózgu żadnych zmian typowych dla opryszczki i nie mówią wcale, czy ich szczepy wywołały zapalenie rogowki. Zresztą, wyrażają się oni wogóle ogólnie o swoich rezultatach.

Śmiało możemy powiedzieć, że w obecnej chwili nic nie przemawia za tem, ażeby zarazek opryszczki często znajdował się w mózgu królików, dotkniętych opryszczką czy to samodzielną, czy towarzyszącą chorobom zakaźnym w płynie mózgowo-rdzeniowym osobnikowym z wyłączeniem nagminnego zapalenia mózgowia. To samo dotyczy obecności zarazka we krwi (Bastai, Veratti i Sala) lub w kale (Veratti i Sala).

Czy można wykryć ten zarazek w mózgowiu osób zmarłych na proces zakaźny inny, niż opryszczka lub nagminne zapalenie mózgowia? Liczne badania, wykonane w tej mierze, dały wszystkie wyniki ujemne (zimnica podzwrotnikowa, zapalenie wsierdza, grypa płucna. Do e r r i Z d a n s k y, D o e r r i S c h n a b e l). Te same wyniki dało szczepienie płynu mózgowo-rdzeniowego (S c h n a b e l, D o e r r, L e v a d i t i, F l e x n e r).

Pomimo to J a h n e l i I l l e r⁵³) zdolali 3 razy wywołać u królików zakażenie przewlekłe (z pasażami) z limfocytosą w płynie mózgowo-rdzeniowym i ze zmianami zapaleniami w mózgu. Króliki te były szczepione pod skórę, do moszny i do jądra płynem mózgowo-rdzeniowym, pobranym od osobników, dotkniętych miażdżycą naczyń, mocznicą, chorobą Wilsona i otepieniem starcem. Dość przejrzyć protokół tych autorów, aby przyjść do wniosku, że mieli oni do czynienia z tem samym, co K l i n g, t. j. z zakaźnym zapaleniem mózgu królików; przemawiają za tem zarówno zmiany w mózgu, jak objawy kliniczne.

Dalecy jesteśmy od myśli, ażeby zarazek opryszczkowo-encefalityczny nie mógł nigdy pozostawać w stanie utajonym, nie wywołując zapalenia mózgowia, w ośrodkach nerwowych czy to osób dotkniętych opryszczką, czy to wolnych od zmian skórnych. Wręcz przeciwnie, właśnie nasz pogląd na sprawę nosicielstwa i na postacię poronne nagminnego zapalenia mózgowia dowodzi, że tak być może. Twierdzimy tylko, że obecny stan wiedzy w tym względzie nie daje w tej mierze żadnego dowodu ścisłego. Wyjątek stanowi doniesie ze wszech miar spostrzeżenie F l e x n e r a⁵⁹), które tu podajemy.

F l e x n e r i A m o s s badali płyn mózgowo-rdzeniowy pacjenta w wieku 51 lat, dotkniętego kiłą nerwową, połączoną z niedomykalnością zastawek aorty. Zakażenie kiłowe nastąpiło przed 16 laty. Objawów nagminnego zapalenia mózgowia nie było nigdy. O opryszczce F l e x n e r nie wspomina. Pacjent dostawał preparaty arsenobenzolowe i rtęć. Z 2 króliki, szczepionych podoponowo płynem mózgowo-rdzeniowym, jeden pozostał zdrowy (jak w pierwszych doświadczeniach L e v a d i t i e g o i H a r v i e r), drugi po 9 dniach dostał typowych objawów mózgowych z gorączką, choć bez ślinotoku, i padł na 14 dzień. Mózg króla dał normalne pasażę, wywołał typowe zapalenie rogowki oraz opryszczkę powłok skórnych, był zakaźny po szczepieniu do krwi i do jądra. Gdy po miesiącu pobrano powtórnie płyn mózgowo-rdzeniowy od tego samego chorego, zjadliwość okazała się znacznie mniejszą.

Spostrzeżenie to dowodzi, że typowy zarazek opryszczkowy może się niekiedy znajdować

w płynie mózgowo-rdzeniowym u osobników wolnych od nagminnego zapalenia mózgowia i od opryszczki i napozór z zupełną pewnością. Gdyby się takie spostrzeżenia powtórzyły, to przemawiałoby to na korzyść nosicielstwa zarazka z lokalizacją nie tylko w ślinie i w treści jamy nosowo-gardzielowej, ale także i w płynie mózgowo-rdzeniowym.

c) Jeżeli opryszczka i nagminne zapalenie mózgowia są to sprawy zakaźne o etjologii i identycznej, to w takim razie, czem się tłumaczy, że wysypka opryszczkowa nie towarzyszy częściej nagminnemu zapaleniu mózgowia? Zwolennicy jednolitości zarazka często spotykają się z tym zarzutem. Rzeczywiście, opryszczka powłok skórnych i błon śluzowych zdarza się stosunkowo rzadko w przebiegu nagminnego zapalenia mózgowia: N e t t e r podaje ją 2 razy na 180 przypadków, M c. N a l t y raz na 223. Wprawdzie N e t t e r⁶¹) spostrzegł 3 przypadki jeden po drugim śmiertelnego nagminnego zapalenia mózgowia, połączonego z opryszczką, ale to nie zmienia postaci rzeczy. Z drugiej strony encefalitycy są najzupełniej wrażliwi na opryszczkę, powiedziałbym nawet, wrażliwsi od większości osób zdrowych. Dowiedli tego doświadczalnie z jednej strony T e i s s i e r, G a s t i n e l i R e i l l y²⁶), z drugiej M a r i n e s c o i D r a g a n e s c o. Pierwsi szczepili 7 chorych, dotkniętych nagminnym zapaleniem mózgowia (postać myokloniczna oraz oczno-śpiączkowa), zarazkiem opryszczkowym ludzkim, zjadliwym dla królików. U wszystkich chorych wystąpiła wysypka typowa, przeszczepialna do 4 i 5 pokolenia. M a r i n e s c o i D r a g a n e s c o⁶³) otrzymali to samo. Ja sam szczepiłem wraz z L. F o u r n i e r e m, R. S c h w a r t z e m i P. P o i n c l o u x⁶⁴) zarazek pasażowy opryszczkowo-encefalityczny dołędźwiowo wielu chorym na nagminne zapalenie mózgowia w celach leczniczych. U wielu z nich wystąpił odczyn cieplny i objawy neurotyczne, połączone z piękną wysypką opryszczkową na wargach lub twarzy; treść pęcherzyków była zjadliwa dla królików (szczepienie na rogowkę). Aczkolwiek niepodobna rozstrzygnąć, czy zarazek opryszczkowy pochodził od samego chorego, czy został wprowadzony drogą dołędźwiową, to jednak jest jasne, że pomimo rzadkiego występowania opryszczki u chorych na nagminne zapalenie mózgowia ustrój takich chorych nie tylko nie jest odporny na zakażenie opryszczkowe, lecz, przeciwnie, wykazuje wrażliwość wzmożoną.

Jak pogodzić hipotezę naszą o jedności zarazka opryszczkowo-encefalitycznego z podanymi ostatnio faktami? Oto dwa odcinki ektodermy, a mianowicie z jednej strony rogowka powłoki skórne i błony śluzowe, z drugiej zaś układ nerwowy ośrodkowy (odcinek wgłobiony ektodermy) mają wrażliwość różną.

Dla patogenyzy nagminnego zapalenia mózgowia najważniejszą rzeczą jest wrażliwość układu nerwowego na zarazek opryszczkowo-encefalityczny, neurotropizm tego zarazka; sprawa wrażliwości skóry i błon śluzowych stoi na dalszym planie. Choroba wybucha, gdy zarazek osiedlił się w mózgu, a zachowanie się właściwej ektodermy jest rzeczą obojętną. Zarazek może się wcale nie lokalizować ani na skórze, ani na błonach śluzowych, pomimo wrażliwości tych tkanek na dalsze zakażenia, mogące przyjść z zewnątrz.

Z drugiej strony, L e v a d i t i i jego współpracownicy dowiedli, że szczepy, pochodzące z przypadków prawdziwego nagminnego zapalenia mózgowia mają większe powinowactwo do układu nerwowego centralnego, niż szczepy ściśle opryszczkowe, które znowu mają większe powinowactwo do skóry. Wiedzieliśmy już, że kilka szczepów encefalitycznych, opisanych powyżej, posiada wybitne powinowactwo do mózgu. Natomiast badanie szczepów opryszczkowych wykazuje wielką zmienność powinowactwa mózgowego: jedne są prawie zupełnie niezjadliwe dla królika, inne — i tych jest najwięcej — wywołują tylko zapalenie rogowki, inne wreszcie wywołują i zapalenie rogowki i mózgowia.

Wynika stąd, że najprawdopodobniej zarazek, wywołujący nagminne zapalenie mózgowia, obdarzony jest wybitnym neurotropizmem, posiada natomiast słabą tylko dążność do umiejscowienia w powłokach skórnych, chociaż są one całkowicie wrażliwe na opryszczkę (patrz niżej).

2. Wszystkie doświadczenia na zwierzętach dowodzą zgodnie, że jeżeli szczepienie zarazka opryszczkowego lub encefalitycznego do rogówki lub do skóry nie kończy się śmiercią, to rozwija się w następstwie odporność zarówno ogólna, jak i miejscowa. Zakażenie powtórne rogówki wygojonej nie przyjmuje się (Grüter i Loewenstein, Levaditi i Harvier); nawet szczepienie domózgowe nie działa na takie zwierzęta (Blanc i Caminopetros; Levaditi, Harvier i Nicolau; Doerr i współpracownicy). Otóż ani opryszczka, ani nagminne zapalenie mózgowia nie dają u człowieka takiej odporności. Wiemy, że, przeciwnie, skłonność do nawrotów jest cechą typową obu tych cierpień oraz że surowica ozdrowieńców po nagminnym zapaleniu mózgowia jest zupełnie niemal pozbawiona zdolności zobojętniania zarazka (odwrotnie niż surowica ozdrowieńców po porażeniu dziecięcym: Levaditi i Landsteiner; Levaditi i Netter). Jak pogodzić te sprzeczne napozór fakty?

Przedewszystkiem, utożsamienie człowieka z królikiem z punktu widzenia odporności nabytej byłoby najzupełniej błędem. U człowieka choroba wybucha tylko w razie usposobienia specjalnego (patrz niżej), w razie osłabienia odporności wrodzonej. U osobników takich może zachodzić brak środków niezbędnych do wytworzenia odporności po zakażeniu. Tymczasem króliki szczepione, są to zwierzęta zupełnie normalne i zarazek może u nich sprowadzić odporność, o ile zakażenie nie będzie śmiertelne.

Z drugiej strony, wszystko to razem przemawia na rzecz jednolitości zarazka. Czyż zdolność do nawrotów w obu tych napozór tak rozbieżnych cierpieniach nie jest uderzającym wprost dowodem tożsamości?

Streszczając się, możemy stwierdzić, że żaden z zarzutów, stawianych teorii naszej, przypisyujące rolę czynnikowi zakaźnego w opryszczce i w nagminnym zapaleniu mózgowia w jednym i w drugim samemu zarazkowi opryszczkowemu encefalitycznemu, nie może się ostać wobec krytyki obiektywnej. Pomimo to, cały szereg zagadnień wymaga jeszcze oświetlenia, zwłaszcza zaś sprawa podłoża, na którym rozwija się nagminne zapalenie mózgowia.

Czynniki, modyfikujące to podłoże i czyniące je dostępnym zakażeniu, są nam prawie całkowicie nieznane. Doświadczenia wykonane ostatnio przez badaczy wiedeńskich, rzucają jednak pewne światło na te sprawy. A. Fuchs znalazł, że chlorek guanidyny, zastrzyknięty pod skórę kota w ilości 0,01 na kilogram, sprowadza objawy nerwowe, kończące się śmiercią. Badanie histopatologiczne mózgu, wykonane przez Pollaka⁴⁷⁾, wykryło zmiany podobne do tych, jakie widzimy w nagminnym zapaleniu mózgowia. Nadto autor powtórzył na psach dawniejsze badania (Hahna, Maa'ssena, Pawłowa i Nenckiego⁴⁸⁾, Nenckiego i Pawłowa⁴⁹⁾, Biedla i Winterberga⁴⁷⁾, Rothbergera i Winterberga⁴⁷⁾). Eksperymenty te, dotyczące przetoki Ecka, dały te same wyniki: zwierzęta operowane ulegały zaburzeniom mózgowym, których podłoże histopatologiczne przypominało uderzająco nagminne zapalenie mózgowia.

Doświadczenia te zdają się dowodzić, że niektóre produkty toksyczne pochodzenia jelitowego (guanidyna, — analogiczne produkty rozszepienia, wchłonięte bezpośrednio po wyłączeniu filtrującego działania wątroby, spowodowanem przez przetokę Eck'a) są zdolne sprowadzić wybuch zapalenia mózgowia u kota i u psa. Zachodzi pytanie, czy mamy tu do czynienia z zatruciem, czy z procesem zakaźnym, narazie nieznanym bliżej. Badania w tej mierze podjął Silberstein⁷²⁾, wzorując się na dotychczasowych badaniach nad zarazkiem opryszczki i nagminnego zapalenia mózgowia. Pies, któremu założono przetokę Eck'a, żywiony mięsem, daje po upływie 4 dni typowe objawy, opisane przez Pawłowa i Nenckiego, kończące się śmiercią na 8 dzień. Mózg tego psa autor szczepił domózgowo i na rogówkę psom i królikom. Wyniki są dodatnie pod każdym względem: zwierzęta szczepione padają z objawami zapalenia mózgowia na 8 lub 9 dzień, bez względu na to, czy zarazek był filtrowany przez świeżkę, czy nie.

Podług Silbersteina przetoka Eck'a, a zapewne i guanidyna, wywiera osłabiający wpływ toksyczny na ośrodek nerwowy, które się stają wrażliwe na swoisty zarazek encefalityczny, znajdujący się na błonach śluzowych zwierząt

zdrowych. Pod wpływem tego czynnika uspasabiającego zarazek się mobilizuje, dosięga mózgu, rozwija się w nim i sprowadza zmiany analogiczne do tych, jakie widzimy u ludzi, dotkniętych nagminnym zapaleniem mózgowia. Silberstein zdołał istotnie wykryć analogiczny zarazek w wydzielinie jazyka nosowo-gardzielowej psów zdrowych.

Oto szereg faktów, których doniosłość jest aż nadto oczywista. Wynika z nich, że zatrucia pochodzenia jelitowego zdają się stać na pierwszym miejscu w szeregu czynników, sprowadzających zmiany podłoża, osłabiające naturalną odporność naszą względem zarazka encefalitycznego, znajdującego się na błonach śluzowych. Jeżeli nosiciel tego zarazka ulegnie wielokrotnym takim zatruciom, to pociągnie to za sobą zmniejszenie odporności układu nerwowego środkowego i wytworzy warunki, sprzyjające osiedleniu zarazka w tej tkance. Zarazek tkwi w nas samych i czeka na chwilę pomyślną dla osiedlenia się w tkance, obdarzonej względem niego powinowactwem wybiórczym.

Dobiegliśmy kresu naszych rozważań. Byłoby przesadą twierdzić, że sprawa etiologii nagminnego zapalenia mózgowia jest dziś zupełnie rozstrzygnięta. Niewątpliwie dokonaliśmy znacznych postępów w porównaniu z badaniami początkowymi, zwłaszcza odkąd poznaliśmy ściśle pokrewieństwo wzajemne zarazków opryszczki i nagminnego zapalenia mózgowia. Wynikająca stąd teoria jednolitości zarazka jest jedyną, która nam się wydaje zgodną z postrzeganymi faktami. Ażkolwiek zarzuty, stawiane tej teorii, łatwe są do odparcia, to jednak pożądane jest wyodrębnienie większej liczby szczepów, niż ich posiadamy obecnie. Otwiera się tu wdzięczne pole do badań, ale nie należy się dziwić, jeśli dalszy postęp będzie wymagał wielkich i stałych wysiłków. Wielej pracy kosztowało przeniesienie zarazka duru wysypkowego na świnkę morską? Czyż zaszczepienie małpy zarazkiem porażenia dziecięcego było rzeczą łatwiejszą? Co się nas tyczy, to jesteśmy wierni wnioskowi, wysnutym z naszych pierwszych prac nad nagminnym zapaleniem mózgowia, ponieważ nic nas nie zmusza do zmiany tego stanowiska. Przekonaniem naszym mogłoby zachwiać tylko odkrycie innego czynnika etiologicznego, zupełnie niepodobnego do zarazka opryszczkowo-encefalitycznego. Jeżeli to nastąpi, gotowi będziemy każdej chwili zmienić nasz punkt widzenia.

Piśmiennictwo.

1. Levaditi i Harvier. C. R. Soc. Biol. 1920 83 p. 354. Séances du 20 mars et suivantes. Annales Pasteur 1920 34, p. 911; Levaditi, Harvier, Nicolau. Annales Pasteur 1922, 35, p. 1 Cf. tam literatura. Levaditi. Les Ectodermoses neurotropes, Paris, Masson 1922; 2. Strauss Hirshfeld Loewe, New York. med. Journ. 1919 Novembre, p. 670; 3. Mc. Intosh & Turnbull. British Journal of experim. Pathol. 1920, 1, Nr. 2, 1920 1, Nr. 5; 4. Flexner — The Journ. of the Americ. med. Assoc. 1923, 81, p. 1688; 5. Lucke. Arch. Neur. and Psychiatr. 1923, 10 212; 6) Levaditi. Les Ectodermoses Neurotropes, Paris, Masson 1922; 7. Levaditi et Harvier. C. R. Soc. Biol. 1921 — 84. p. 388; 8. Levaditi & Harvier & Nicolau. C. R. Soc. Biol. 1921, 85, p. 287; 9. Levaditi & Nicolau. C. R. Ac. des Sciences, 1923, 176, p. 146; 10. Levaditi & Hervier. C. R. Soc. Biol. 1920, 83, p. 1140; 11. Doerr & Schnabel. Schweiz. med. Woch. 1921, Nr. 24 i dalsze; 12. Levaditi & Harvier. C. R. Soc. Biol. 1921, 84, p. 300; 13. Levaditi & Harvier. C. R. Soc. Biol. 1920, 83 p. 1140; 14. Grüter. Heidelb. Ophthalm. Gesellsch. 1910, Arch. f. Augenheilkunde 1912, 70, p. 211, Heidelb. ophthalm. Gesellsch. 1920, 42, p. 543; 15. Kraupa. Münch. med. Woch. 1920, 67, p. 1236; 16. Löwenstein. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 38, p. 309, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1920, 64, p. 151; 17. Doerr & Vöchting. — Revue generale d'ophtalmologie, 1920, 34, p. 109; 18. Blanc. C. R. Ac. des Sciences, 1921, Nr. 11, p. 172; 19. H. Amoss. Journ. of exp. med. 1921, 33, 187; 20. Doerr & Schnabel. Ztf. f. Hyg. 1921, 94, f. 1 p. 30; 21. Ravaut & Darre. Annales de Dermatolog. et de Syphiligraph. Juin 1904; 22. Bastai. Riv. int. di Clin. Medica, 1920, Avril; 23. Schnabel. Klin. Woch. 1924, 3, Nr. 23 p. 1017; 24. Ottolenghi, Tonietti & d'Antona. Acad. de Fisicritica di Siena, Février 1920, Poi clinico 1920; 25. Ionesco-Mihaiesi. C. R. Soc. Biol., 1921, 84, p.

1014; 26. Kling, Davide & Liljenquist. C. R. Soc. Biol. 1924, 40, p. 514; 27. Levaditi, Nicolau & Schoen. Annales Pasteur, 1924, 38, p. 651; 28. Bull. Journ. of exp. med. 1917, 25, p. 557; 29. Oliver. The Journ. of infect. Diseases, 1922, 30, p. 99. 30. Twort. The Veterinary Journ. 1922, 78, Nr. 6. Twort & Archer. The Lancet, 1923, 1, p. 1102; 31. Doerr & Zdansky. Schweiz med. Woch. 1923, Nr. 14, 1923, Nr. 52. Ztf. f. Hyg. 1923, 101, p. 239; 32. Levaditi, Nicolau & Melle Schoen. C. R. de l'Academie des Sciences 1923, 177, p. 989, C. R. Soc. Biol. 1923, p. p. 984, 1157, 1924, 40, p. p. 194, 662, C. R. de l'Acad. des Sc. 1924, p. 256; 33. Guénot & Naville. Revue suisse de Zoologie, 1922, 30, Nr. 1; 34. Wright & Craighead. Journ. of exp. med. 36, 1922, p. 138; 35. Thalheimer. Arch. of Neur. and Psych. & — 1921, 113, 8, 286; 36. Schnabel. Klin. Woch. 1924, III, Nr. 23, p. 1017; 37. Doerr & Schnabel. Ztf. für Hyg. 1921, 94, f. 1 p. 30; 38. Doerr & Berger. Schweiz. med. Woch. 1922, Nr. 35; 39. Berger. Wien. Klin. Woch. 1922, 35, Nr. 41; Zdansky, Frankf. Zeitsch. f. Pathologie, 1923, 29, 29, p. 207; 40. Schnabel. Wien. Klin. Woch. 1923, 36, Nr. 84; 41. Luger & Lauda. Ztf. für die gesammte exp. Med. 1924, 39, Wiener Klin. Woch. 1923, p. 386; 42. Doerr & Zdansky. Schweiz. med. Woch. 1923, Nr. 11, Ztf. f. Hyg. 1924, 102, fasc. 1 — 2, p. 1; 43. Netter, Cesari & Durand. C. R. Soc. de Biol., 1921, 84, p. 854; 44. Koritschoner. Wien. klin. Woch. 1923, p. 335; 45. Luger & Lauda. Zeitschr. f. die gesammte exp. Med. 1924, 39; 46. Doerr & Zdansky. Zeitschr. f. Hyg. 1924, 102, fasc. 1 — 2 p. 1; 47. Szymanowski & Zylberlast-Zand. Brain, 1923, 46, p. 49; 48. Flexner. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1923, 81, p. 1688; 49. Rouillard. La Presse Médicale, 1921, 29, p. 865; 50. Levaditi & Nicolau. Annales Pasteur, 1923, 37, p. 1; 51. Ravaut & Rabeau. C. R. Soc. Biol. 1921, 85, p. 1132; 52. Ravaut & Darre. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1904, Juin; 53. Bastai & Busacca. Klin. Woch. 1924, 3, Nr. 4 — 11; 54. Veratti & Sala. Boll. della soc. med. chir. de Pavia 36, 1923, p. 6; 55. Schnabel. Klin. Woch. 1923, Nr. 10; 56. Doerr & Zdansky. Ztf. f. Hyg. 1924, 102, f. 1 — 2; 57. Nicolau & Poincloux. C. R. Soc. Biol. 1922, 87, p. 451; 58. Jahnel & Illert. Klin. Woch. 1923, 2, Nr. 37 — 38; 59. Flexner. The Journ. of the Americ. med. Assoc. 1923, 81, p. 1688; 60. Netter. Bull. Soc. Hop. séance du 15.7.21; 61. Netter. Bull. Soc. Hop. 1922, II, P. 1135; 62. Teissier, Gastinel, & Reilly. C. R. Soc. Biol., 1923, 88, p. 255; 63. Marinesco & Draganesco. Bulletin de la Section scientifique de l'Academie Roumaine 1922 — 1923, 8, p. 141; 64. Nicolau & Poincloux. Bruxelles med., 1924, août; 65. Levaditi & Nicolau. C. R. de la Soc. Biol., 1922, 87, p. p. 1102 & 1141; 66. A. Fuchs. Wien med. Woch. 1921, Nr. 16, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 97, p. 79. Ver. für Psych. u. Neurol. Vienne, f. II p. 14 Jahrb. f. Psychiatrie und Neurolog. 1914, 36; 67. Pollak. Archiv aus dem Neurolog. Inst. and der Wiener Universität, 1921, 23; 68. Hahn, Maassen, Nencki & Pawlow. Arch. f. exper. Pathologie, 1893; 69. Nencki & Pawlow. Archiv f. die gesammte Physiologie 1902; 70. Biedel & Winterberg. Idem 1902; 71. Rothberger & Winterberg. Zeitschrift für exp. Pathologie T. I. 72. Silberstein. Wien. Klin. Woch. 1924, Nr. 2 p. 30.

Z oddziału psychiatrycznego szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Dr. Adam WIZEL).

Analiza psychologiczna w dwóch przypadkach schizofrenji *).

Podał

Władysław MATECKI (Warszawa), asystent oddziału.

Chciałbym podać tu opis dwu przypadków, które zasługują na uwagę, zarówno ze względu na pewne osobliwości przebiegu klinicznego, jak i dlatego, iż w obydwu przy-

*) Według odczytu, wygłoszonego w Warsz. Tow. Psychiatrycznym, dn. 29. XII 1923 r.

padkach udało się nam dokonać analizy psychologicznej, co nie jest zjawiskiem częstym w chorobach psychicznych.

Obaj chorzy przybyli na oddział psychiatryczny d-ra Wizla w stanie podniecenia. Przypieszony bieg kójarzenia, zachowana orientacja auto- i allopsychiczna, brak omamów i złudzeń, urojenia wielkościowe, nastrój przeważnie wesoły, żywy kontakt z otoczeniem, a nadewszystko górujące samopoczucie wzmoczone i harmonja urojen wielkościowych z tem samopoczuciem kierowały myśl rozpoznawczą w stronę stanu manjakałnego psychozy manjakałno-depresyjnej. Powoli jednak ten obraz psychiczny zaczyna się zmieniać. Zjawiają się omamy wzrokowe i słuchowe, a urojenia wielkościowe, które przedtem dawały się pogodzić z nastrojem chorych, z wielkim przyływem sił psychicznych, teraz za czynają przybierać charakter zgoła fantastyczny, a jaźń chorych, dotychczas skonsolidowana, traci stopniowo swe wiązania, aż powstaje obraz zupełnie wyraźnego rozszczepienia osobowości, co każe nam zrezygnować z pierwszego rozpoznania i stanąć na gruncie schizofrenia paranoides.

Jakież są urojenia tych chorych i jakie jest tych urojen źródło psychologiczne?

Jeden z chorych, lat 23, zachorował umysłowo w wojsku, skąd też został sprowadzony do domu, a potem do szpitala. W wojsku i w domu chory, zwykły szeregowiec, zaczął głosić, że otrzymał szarżę porucznika. Było to pierwsze urojenie chorego, które towarzyszyło stanowi podniecenia, opisanego wyżej. Przez kilka tygodni chory obstawał przy tem urojeniu, którego nie można było skorygować. I w tem miejscu już chcę podkreślić uporczywość tego urojenia, oraz fakt, iż było to jedyne urojenie chorego, wypowiedziane w ciągu kilku tygodni.

Powoli jednak rośnie to urojenie, pęcznieje niejako, nabiera nowej treści, nowych barw i życia. Chory już nie jest tylko porucznikiem, chory zostaje królem Polski, tworzy królestwo żydowskie. Burzy dawną Torę, na której fundamencie wspierało się życie, na jej gruzach tworzy nową naukę, zwycięża w wielkim sporze z Bogiem, wreszcie sam jest Bogiem.

Aby zrozumieć mechanizm tych urojen, zwróćmy się do przeszłości chorego, do jego przeżytych wogóle, a zwłaszcza do poprzedzających wybuch choroby.

Przed wstąpieniem do wojska jedynym światem, w którym żył chory, był świat ksiąg talmudycznych. Chory, zdradzający duże zdolności umysłowe, szybko wspiął się ku szczytom kultury judaistycznej, trzymany zdala od życia, jego potrzeb i trosk. Rodzice widzieli w zdolnym synu swoim przyszłego rabina i do tego stanowiska przygotowywali go.

Czy wystarczała choremu ta strawa duchowa, którą dawał mu rodzice? Stanowczo na to można odpowiedzieć: nie. I w tem miejscu właśnie zbliżamy się do tragedji, która rozgrywała się stale, z dnia na dzień, w duszy chorego i wpłynęła na patoplastykę choroby psychicznej, na ten obraz, w którym się nam ta choroba ukazuje.

Chory był usposobienia żywego, lubił gry, towarzystwo dzieci i dorosłych, sądził, że człowiekowi, który ciągle pochłonięty jest książką, grozi choroba umysłowa. Rwał się do życia, do jego rozkoszy. Nietylko dusza jego, lecz i ciało szuka zaspokojenia swych potrzeb. Jest to natura o mocnym napięciu życia seksualnego. Budzący się do życia popęd picio- wy nie znajdował jednak nigdzie zaspokojenia. Gdy miał lat 9, podniecał go widok kobiet, od 11-tu sny erotyczne, a później częste pollucje. Towarzystwa kobiet, w myśl nakazów chasydów, unikał. Zresztą, czy można było marzyć o obcowaniu z kobietami tam, gdzie oczyszczenie sobie butów było uważane za czyn wysoce karygodny?

Stąd też chory wielokrotnie przeżywa ciężkie stany depresyjne, gnębi go myśl, iż nie wie, co się na świecie dzieje (był to przecież okres wielkiego kataklizmu dziejowego — wojny światowej), iż nie umie się znaleźć w towarzystwie nie-chasydów („nie wszędzie można mówić o Biblii“), że nie obcuje z kobietami...

Z taką oto treścią psychiczną chory staje wobec obowiązku wstąpienia do wojska polskiego, podczas najazdu bolszewików. Katusze jego w wojsku nie dadzą się opisać. Nie fizyczne, lecz przedewszystkiem moralne. Chory uważał przecież za zbrodnię czyszczenie butów; stąd częste raporty karne. Ćwiczenia wojskowe wykonywa niezgrabnie, staje się pośmiewiskiem dla swoich towarzyszy. W tym to czasie chory przechodzi bląhą operację (brodawczak na udzie). Lęka się

tego zabiegu, po którym wpada w stan podniecenia, wyzwolonego wstrząsem, jakim była operacja.

W tym okresie przeżywa chory sen, który nas wprowadza znakomicie w świat duchowy pacjenta. Otóż śni mu się, że stoi przed sierżantem i pyta: „niżej? czy wyżej?“ Kilka razy zadaje to pytanie chory swemu zwierzchnikowi. Długo nie odpowiada sierżant; wreszcie pada wyrok: „wyżej!“ — Chory budzi się już w nastroju wesołym, który się coraz bardziej potęguje, aż po dwóch dniach chory już słyszy, jak wobec wszystkich żołnierzy odczytują rozkaz, że on, szeregowiec S. O., otrzymał szarżę porucznika.

Czy nie jest ten sen niejako symbolem ciągłych zmagania się w duszy chorego, jej stałego wahania się, ciągłego wspinania się „wyżej i wyżej“, aż jego najwyższy autorytet — sierżant rozstrzyga wszystkie wątpliwości, wskazując mu drogę, po której ma iść coraz wyżej.

Wtedy właśnie w jego świadomości rodzi się urojenie, iż został mianowany porucznikiem.

Wobec braku mięsa, nie podałem tutaj wszystkiego, co dała dokładna analiza przeżyć chorego, ale już i to wystarczy, aby zrozumieć, że jego urojenia mają charakter wybitnie życzeniowy, że mamy tutaj do czynienia z tym mechanizmem psychologicznym, z którym nas poznał Freud, a który nazwał „Flucht in die Krankheit“. Chory uciekł od przykrej dla niego rzeczywistości i schronił się w świecie, który mu jego choroba psychiczna pomogła stworzyć, a w którym znalazł nareszcie urzeczywistnienie nieziszczonych swoich tęsknot. Nie jest on już zwykłym szeregowcem (pogląd, iż ilość przykrości stoi w stosunku odwrotnym do wysokości zajmowanego stanowiska, prowadzi go z psychologiczną konsekwencją do urojenia o nominacji porucznikowskiej). Nie wystarczy mu już i to, że jest Piłsudskim, Narutowiczem. Przecież poza cierpieniami, jakich doznał w wojsku, istnieje cały długi szmat jego życia przed wojskiem. Tyle tam przecież przedwcześnie stłumionych pragnień, tyle walk... I te konflikty znajdują swe rozwiązanie w chorobie.

Co było przyczyną tych katuszy duchowych, jakie przeżywał chory przed wojskiem? Ghetto żydowskie. W chorobie więc swojej kruszy chory mur, jakim odgrodziło się to życie żydowskie od świata Europy. Dusza jego pragnie wyjść na szeroki gościniec tej kultury. I stąd ten bunt przeciw chasydyzmowi, który, zdaniem jego, spaczył prawdziwy sens nauki Boga, stąd to łązenie do nauki świeckiej, myśl o wytypieniu chasydów, o królestwie, gdzie „rząd dusz“ obejmą filozofowie, lekarze, adwokaci. Teraz zostają również zaspokojone i seksualne dążenia: jest Bogiem, już ma nie jedną żonę, może posiadać każdą kobietę, której zapragnie jego dusza.

Bliski, lecz bogatszy w mechanizmy psychologiczne jest świat duchowy drugiego naszego pacjenta.

Chory, drogą licznych omamów, otrzymał komunikat „z góry“, iż została mu powierzona misja wyzwolenia ludzkości, a zwłaszcza upośledzonego rodzaju kobiecego. Trapią ludzką chorobę ciała i ducha: ma więc on ludzi z wszystkich tych kłesk wyleczyć.

Na jakim podłożu wyrosły te urojenia? Z jakich źródeł psychiki czerpały one soki żywotne? Skąd siły do spełnienia tak wielkiego postannictwa?

Staramy się poddać psychikę chorego analizie psychologicznej, i przed oczyma naszymi otwiera się obraz następujący: ten wielki zbawca ludzi jest w życiu realnym głęboko nieszczęśliwy. Człowiek, który ma ludzimi głosić nowe prawdy, a na miejscu ustroju, pełnego krzywd i wyzysku, ma zbudować świat inny, świat harmonii i radości — ten oto człowiek nie może się poszczycić ani jednym zwycięstwem w życiu codziennym, a samego siebie nazywa pechowcem; całe jego życie jest pasmem walk z sobą i ze światem otaczającym. W walkach tych chory nie jest, niestety, nigdy zwyciężcą. Jak opisany pierwszy chory, tak i ten nasz bohater jest z warunków, w których żyje, głęboko niezadowolony. Przed wojną był agentem w biurze emigracyjnym, zajmował się handlem. Zajęcia te nie dawały mu żadnego zadowolenia, gdyż uważał ten rodzaj pracy za nieuczciwy, czuł, iż musi ciągle gwałcić wymagania swego sumienia, a należy on do tych ludzi, którzy chcą życie swoje uzgodnić z nakazami swego poczucia etycznego. Do żadnej innej pracy chory zabrać się nie mógł, gdyż do niczego innego nie był przygotowany. Wychował się bowiem tylko na Biblii i Talmudzie, żadnego języka poza hebrajskim nie znał do lat 17-u. Praca fizyczna, zawód wywo-

lony, gdzie znalazłby możliwość zaspokojenia swoich ideałów, były dla chorego niedostępne.

Wybuchła wojna, — wojna w imię wzniosłych haseł, z zapowiedzią nowego ładu społecznego.

Chory myślał, że ziści się nareszcie to, o czym czytał w księgach proroków. Zawiodł się jednak: nie spełniło się to, o czym marzył, a w dodatku stracił wszelkie podstawy materialnego bytu, dom jego został spalony, dobytek zniszczony. Trzeba się było złożyć na jakiś wysiłek woli i energii. Nie stać go na to, nie potrafi się zabrać do niczego, rysy w jego psychice są już zbyt głębokie. I oto cały ten czas wojny aż do roku wybuchu jego choroby psychicznej jest jednym nierozzerwalnym łańcuchem cierpień materialnych i moralnych.

Taki oto człowiek zbawia ludzkość... w chorobie. I tu znów Freudowska „Flucht in die Krankheit“. Choroba psychiczna daje upust wszelkim jego marzeniom, nieziszczonym w życiu, a teraz znajdującym swe urzeczywistnienie. Ale to zrealizowanie tęsknot chorego następuje w drodze różnych mechanizmów psychologicznych. Boć to teraz nie chory jest tym upośledzonym duchowo i cielesnie (przechodził on cały szereg chorób cielesnych), teraz chora jest ludzkość, i to ona cierpi, a chory nasz już zbawia. Następuje odwrócenie istotnych, rzeczywistych faktów; staje się to, na co zwrócił uwagę Freud — rzutowanie swej jaźni na zewnątrz: chory usuwa z siebie w czasie choroby to poczucie własnej nieudolności, przenosi to na cały świat otaczający, chory nie myśli już o swej krzywdzie osobistej, bo jej już niema; chory natomiast owija się w płaszcz „Weltschmerz'u“, cierpi za miliony, które są gnębione.

I w tem miejscu znów zbliżamy się do bardzo ważnego mechanizmu psychicznego, na który również pierwszy zwrócił uwagę Freud, a który nazwał „Sublimierung“ — uwznioślenie. Mechanizm ten sprawia, iż pewien rodzaj energii psychicznej zostaje niejako przeobrażony na wartości wyższego rzędu pod względem etyczno-kulturalnym.

Chory nie myśli już o swoim szczęściu osobistym, stłumił dążenie doń, wyparł je do głębi swej podświadomości (Freudowski mechanizm — „Verdrängung“). Stłumione pragnienia zostają uwzniośnione. Chory marzy już o szczęściu ludzkości. Eksperyment kojarzeniowy przekonywa nas o tem niezbitnie: 1) sklep — anioł — moc Boska — dobry sklep — towar — korzyść — skład apteczny, środki lecznicze, aby ludzie nie cierpieli. 2) żołnierz — stróż — każdy człowiek jest stworzony dla siebie i ludzi.

Są to tylko 2 przykłady, a podobnych mógłbym przytoczyć moc, i wszystkie one w sposób przekonujący ilustrują, jakie są losy tłumionych kompleksów chorego: nie śpią one w jego podświadomości, żyją bogatym życiem, doznając wciąż nowych przemian.

A teraz zajmijmy się genezą psychologiczną innych urojeń chorego, o których wspominałem wyżej w kilku słowach. Chory zbawia ludzkość, a przedewszystkiem kobiety. Zajmując się analizą psychologiczną tego urojenia, muszę zwrócić uwagę na fakt bardzo doniosły, który w mniejszym lub większym stopniu dotyczy innych urojeń chorego.

Otóż nie odrazu występują te urojenia w skończonej, skrytalizowanej formie. Jesteśmy świadkami ich narodzin i ciągłego ich rozwoju. Bo chory ten na początku wypowiadał zdania, w których występował, jako zdecydowany wróg kobiet, odmawiał im wszystkiego, co wzniosłe, szlachetne; dla niego kobieta była symbolem zwierzęcości, wszystkiego, co cielesne. Wyraz „kobieta“ chory wymawia z pogardą, kojarząc go dźwiękowo z wyrazami „koń“, „kobyła“. Pragnie miłości wyłącznie duchowej, cielesną — pogardza. Ze słowem „miłość“ kojarzy: Tolstoj-Kreutzerowska sonata i t. d.

Skąd ta nienawiść do kobiet, i jak sobie wytłumaczyć, że ten gorący zwolennik Weininger'a staje się płomiennym zbawcą i obrońcą rodzaju kobiecego? Odpowiedź tkwi w tem, co chory przeżywał przed psychozą.

Czy chory rzeczywiście i przed chorobą był takim ascetą, negującym zupełnie pierwiastek cielesny w miłości? Przekiwnie: od lat najmłodszych zdradza nadzwyczaj silny pociąg do kobiet; daje ujście temu pociągowi w onanii, trwającej do lat 27-miu, do ożenku, tylko kilka razy spółkując z prostytutkami. Całe otoczenie chorego uważa, że przyczyną choroby był właśnie tłumiony popęd płciowy. Wcześniej ożenić się nie mógł ze względu na stosunki rodzinne. I oto chory

dusi i tłumi w sobie żądzę i dla obrony przed zalewającą go falą erotyzmu tworzy sobie tę tamę ochronną: pogardę dla kobiety, jako wcielenia wszystkiego, co niskie i brzydkie. To był niejako pierwszy odruch walczącej ze swemi namiętnościami psychiki chorego: obrzucił biotem to, do czego dążył, a czego nie mógł osiągnąć. W ten sposób miał się uratować przed bólem, jaki go dręczył. Było stłumienie, zepchnięcie rwącego się nurtu seksualnego do jakichś głębszych łożysk podświadomości. A że nie drzemie ten kompleks w podświadomości, że oplata swemi mackami całą duszę chorego, możemy się przekonać doświadczalnie: polecam choremu kojarzyć z różnymi figurami geometrycznymi, i oto figury te stają się dla niego punktem wyjścia dla kojarzeń o charakterze wyłącznie seksualnym.

Kompleks ten nie uspakaja się, rozwija się raczej, zjawiając się w coraz innej formie.

Przyglądając się przeżyciom chorego, widzimy, że napięcie tej nienawiści do kobiet słabnie, że nuta bojowa w stosunku do kobiet stopniowo cichnie, że do duszy chorego, przedtem trapięcej wyłącznie tym bólem osobistym, zaczynają przenikać pierwiastki inne.

Chory nie zaznał szczęścia w życiu małżeńskim, pierwsza żona była chora umysłowo, a druga, dotknięta cierpieniem narządów płciowych, z powodu silnych i częstych krwotoków, nie może również dać zaspokojenia jego popędowi seksualnym.

Ale teraz, w tej nowej fazie życia kompleksów, chory nie myśli już tylko o swej krzywdzie osobistej. Choroba jego żony trapi teraz już cały rodzaj kobiecy. A przecież taka utrata granic myślenia jest tak znamieną dla myślenia schizofrenicznego, myślenia pierwotnego, prelogicznego. I oto chory już nie buntuje się przeciw krzywdzie, jaką mu los wyrządził: z krzywdy osobistej powstała krzywda wszystkich kobiet, wreszcie ludzkości całej. Znowu proces uwznioślenia, który ma miejsce i w innych dziedzinach jaźni chorego, już opisanych. Chory, który w pierwszym okresie walczył o szczęście osobiste, teraz staje się bojownikiem o dobro ogólnoludzkie.

Tak przedstawia się geneza urojeń naszych chorych przy bliższym wejrzeniu w ich świat duchowy. A wartość takiej analizy psychologicznej jest ogromna. Pozwala nam ona wyjść poza granice, do których nas doprowadziła dawna kliniczna psychiatria, rejestrująca niejako objawy chorób umysłowych. Dzięki analizie psychologicznej rozumiemy, w jaki sposób żyje chory, jak powstaje to lub inne odchylenie od normalnego życia psychicznego (mam na myśli patoplastykę, nie patologię, która w wielu przypadkach pozostaje niejasną), rozumiemy, krótko mówiąc słowami Junga, „den Sinn im Wahnsinn“. W tym właśnie kierunku idą dążenia całego zastępu wybitnych psychiatriów doby obecnej, usiłujących nie tylko wszerz, ale przede wszystkim włąb psychiki ludzkiej pchnąć myślenie psychiatryczne i uważających za swego duchowego ojca wielkiego psychopatologa Freuda, któremu jedni hołdują bez zastrzeżeń, drudzy z pewną rezerwą, biorąc z nauki Freuda jedynie to, co jest istotnie twórcze, istotnie genialne.

Z kliniki chirurgicznej II. Uniw. Warszawskiego

(Dyrektor: Prof. Dr. Z. RADLIŃSKI).

Uwagi w sprawie czynnościowego badania nerek i chromocystoskopji.

Podał

Dr. med. D. KOHAN, asyst. kliniki (Warszawa).

Z pośród licznych sposobów badania czynnościowego nerek próba indygo-karminowa Joseph-Voelckera, dzięki swej łatwej wykonalności i dość dokładnym wynikom, jest często stosowana. Atoli w przypadkach krwiomoczu próba ta staje się b. niedokładną, gdyż domieszka krwi do moczu maskuje zupełnie początek zabarwienia, — moment pierwszorzędnej wagi, i trzeba doświadczonego oka, ażeby uchwycić odcień barwika w dalszych okresach, kiedy jego wydzielenie osiąga większe natężenie. Ponieważ zaś domieszka świeżej krwi do moczu przy cewnikowaniu moczowodów niekoniecznie musi być objawem chorobowym, a spowodowana być może przez nieznaczny uraz śluzówki moczowodu cewnikiem, to wspomniana trudność nastęrczać się musi dość często.

Dlatego w przypadkach hematurji stosuję następującą technikę badania: w 5 minut po zastrzyknięciu indygo-karminu, a więc od chwili, gdy możemy się ew. spodziewać początku wydzielenia, co minutę chwytamy kroplę z cewnika na bibułę do filtrowania, oznaczając liczbą minutę; po wyschnięciu szeregu uzyskanych plamek otrzymuje się czerwone kółko, w którego środku krążek jest albo biały, albo zleżka niebieski, początek zabarwienia; w późniejszych kroplach środkowy ten krążek jest coraz bardziej niebieski. W ten prosty sposób udaje się uchwycić nie tylko początek zabarwienia, pomimo domieszki krwi, lecz sądzić można również o wzroście natężenia w wydzieleniu barwika, mając obrazowo utrwalony wynik badania.

Niekiedy, chcąc uniknąć urazu moczowodów lub obawiając się wniesienia zakażenia z pęcherza do dróg, wyżej położonych, staramy się uzyskać dane o czynności nerek za pomocą t. zw. chromocystoskopji, polegającej na obserwowaniu po zastrzyknięciu indygo-karminu wylotów moczowodów i wytryskującej z nich fali niebieskiej zabarwionego moczu. Wiemy, że subtelne to badanie wymaga pewnych warunków, jak wykonywanie możliwie w ciemni, ułożenia przy uniesionej miednicy, ustawienia pola widzenia w ten sposób, aby jednocześnie widzieć oba wyloty moczowodów i t. p. Nieraz jednak się zdarza, że wykonane *lege artis* badanie nie daje pewnego wyniku: pomimo długotrwałej obserwacji wylotów nie dostrzeżę się fali niebieskiej ani z jednej strony, podczas gdy płyn, wypuszczony z pęcherza, już jest zleżka zabarwiony. Jeśli w tych razach natychmiast wprowadzić do moczowodów cewniki, to udaje się stwierdzić, że moczu wypływa w bardzo dużej ilości, wodnisty, o słabym odcieniu niebieskawym. A zatem zachodzi w tym wypadku przypadkowa poliuria, stojąca w związku przeważnie z wprowadzeniem dużej ilości płynów w dniu badania, co, oczywiście, przeszkadza przy badaniu i zaciemnia wyniki.

W dniu więc zamierzonej chromocystoskopji należy ograniczyć wprowadzanie płynów.

Z praktyki prywatnej.

Kilka uwag w sprawie patogeny i leczenia owrzodzeń żołądka *).

Podał

W. RÓBIN (Warszawa).

O wrzodzie żołądka tyle pisano, także mnóstwo wybitnych prac wydrukowano, taką masę w ostatnich zwłaszcza czasach teoryj, hipotez i faktów stworzono, że zdawałoby się, iż nauka o tem cierpieniu jest już zamknięta, że znamy już dokładnie mechanizm powstania tego cierpienia, jego patogenę, warunki rozwoju, etiologję.

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu klinicznym Zrzeszenia Lekarzy.

Tymczasem tak, niestety, nie jest. O ile bowiem strona anatomo-patologiczna, kliniczna i rozpoznawcza wrzodu żołądka jest dziś znakomicie rozbudowana, to co do patogeny i wiadomości nasze nie są zakończone.

Jeśli zdecydowałem się obrać ten temat, to dlatego, że właśnie co do patogeny owrzodzeń żołądka powstają coraz nowe hipotezy, w których trudno się nieraz zorientować, i że jest pożądane ująć te wszystkie myśli w jedną całość i wyciągnąć, o ile się da, należyte wnioski praktyczne, które mogą przyczynić się do lepszego zrozumienia tego cierpienia, a, co za tem idzie, do racjonalnego leczenia.

Jak stoi sprawa patogeny wrzodu żołądka? Od najdawniejszych czasów, od czasów Cruveilhiera, odkrywcę tego cierpienia, i Virchowa, najbardziej zastępowanego na polu zbadania anatomopatologicznego tego cierpienia, uważano wrzód żołądka za sprawę lo-

kalną, uwarunkowaną przede wszystkim nadkwaśnością soku żołądkowego, która jednakże sama do wytworzenia owrzodzenia nie wystarcza, lecz musi trafić na lokalne zaburzenia w krążeniu krwi, na zaburzenia cyrkulacyjne w śluzówce żołądka, aby razem z nadkwaśnością owrzodzenie spowodować.

Te dwa czynniki, jakkolwiek do dnia dzisiejszego znaczenia nie utraciły, uległy z biegiem czasu krytyce naukowej i posłużyły za temat wielu prac doświadczalnych i klinicznych.

A więc sprawa nadkwaśności znalazła gorących obrońców, zwolenników i surowych krytyków. Riegel, Leube, Quincke przypisują kwaśności soku żołądkowego duże znaczenie, Schmidt, — niewielkie, najnowsi badacze tej sprawy (Mathes, Talma, Aschoff) skłaniają się do uznania roli nadkwaśności w powstawaniu wrzodu żołądka, ale wymagają współistnienia skurczu odźwiernika i w ten sposób dłuższego działania — nadmiaru HCl na śluzówkę.

Przyjrzyjmy się cyfrom HCl w owrzodzeniach żołądka. Nadkwaśność stwierdzono tylko w 60% wszystkich przypadków owrzodzeń, w 35% znajdowano normalną kwasotę soku żołądkowego, a w 5% nawet niedokwaśność.

Widzimy tedy, że owrzodzenie żołądka może powstać i bez nadkwaśności, nawet przy zupełnym braku HCl w żołądku, jak to osobiście miałem sposobność niejednokrotnie spozstrzegać.

Z drugiej strony, widzimy w praktyce setki chorych z obłągnięciem nadkwaśnością i wzmocnionym wydzieleniem soku żołądkowego, trwającym całe lata, z tak zwaną „chorobą Rejchmana“, u których pomimo to owrzodzenia się niewytwarzają. Tak więc rola nadkwaśności jest problematyczna. W każdym razie jeśli gra pewną rolę, to drugorzędną.

Przejdźmy do 2-go czynnika; do zaburzeń cyrkulacyjnych w odcinku śluzówki, na którym ma powstać owrzodzenie.

Musimy odrazu podkreślić, że wszyscy autorzy jednoznacznie wielką wagę tego czynnika uznają i wszyscy zgadzają się, że bez zaburzeń cyrkulacyjnych lokalnych, bez zahamowania krążenia krwi i następczej martwicy tkanki, owrzodzenie powstać nie może.

Inna rzecz, w jaki sposób, na skutek jakich przyczyn lokalnych lub oddalonych te zaburzenia powstają.

Tu mamy cały szereg teorii i faktów, począwszy od Virchowa, Eiselsberga i kończąc na najnowszych Eppingera i Hessa, Bergmanna, Wilkego, Rössle, Rickera, Aschoffa, Lichtenbelta, Hollera, Talma, Rosenbacha, Kobajashi i t. d.

Wszystkie te teorie można podzielić na 2 grupy: I. zahamowanie dopływu krwi do śluzówki jest następstwem zaburzeń cyrkulacyjnych, bądź miejscowych, bądź ogólnych i II. zahamowanie dopływu krwi jest następstwem zaburzeń w układzie nerwowym miejscowym lub ogólnym. Innymi słowami, w I. grupie najczęściej przyczyną niedostateczności ukrwienia śluzówki żołądka są sprawy zatorowe, zakrzepy, spowodowane bądź miażdżycą tętnic (Virchow), bądź chorobami serca i nerek, bądź sprawami zakaźnymi, bądź wreszcie t. zw. „*retrograde Embolie*“ Payr—Wilkego.

Istotnie, temi zaburzeniami daje się wytłumaczyć pewną część owrzodzeń żołądka, że wspomnę np. o owrzodzeniach pooperacyjnych (embolje), urazowych, w przebiegu wad serca, marskości wątroby. Ale przecież te sprawy zatorowe nie mogą odgrywać roli czynnika ogólnego, nie wywołują owrzodzeń u większości chorych. Obserwujemy wszakże bardzo wielu chorych, dotkniętych miażdżycą tętnic, wadami serca i t. d., u których nigdy do owrzodzeń żołądka nie dochodzi. Ilek widujemy panien chlorotycznych, osobników białych, po krwotokach, nieraz z bólami w dołku, a jednak owrzodzenia się u nich nie wytwarzają. I u niejednego z nich nadkwaśność się znajdzie, a więc obydwa czynniki współistnieją, a jednak wrzód się nie wytwarza.

Przejdźmy do drugiej grupy teorii, w której przyczyną zahamowania dopływu krwi do śluzówki są zaburzenia nerwowe. Ta grupa jest niezmiernie ciekawa; wypłynęła na widownię dopiero w czasach ostatnich i stała się przedmiotem mnóstwa prac, namiętnych sporów i polemik. W zasadzie

warunki rozwoju wrzodu są tu te same, a więc znowu zahamowanie dopływu krwi i dalsze następstwa, aż do wytworzenia się wrzodu, ale drogą układu nerwowego, drogą np. skurczu naczyń śluzówki, żołądka. Skurcz naczyń powstaje wskutek zaburzeń w układzie nerwowym miejscowym lub ogólnym.

Nie będę nużył Sz. K. epistemem wszystkich, nieraz bardzo ciekawych i pięknych doświadczeń na zwierzętach i ludziach, dokonanych przez nowszych badaczy na tem polu. Pierwsze doświadczenia robił już Brown — Séguar. Potem Schiff w r. 1848 przecinał wzgórek wzrokowy i konary mózgowie (*pedunculi cerebri*) u królików i wywoływał rozmiękczenie śluzówki żołądka i krwotoki.

Talma wywoływał wrzód żołądka zapomocą faradyzacji nerwu błędnego. Kobajashi otrzymywał wrzód żołądka doświadczalnie za pomoca wyłuszczenia zwoju żywotowego (*gangl. coeliacum*). Autor ten usiłuje nawet dowiedzieć, że działa tu wcale nie zatkanie naczyń śluzówki żołądka, lecz podrażnienie określonych ośrodków nerwowych.

Rosenbach, Lisini wywoływali wrzód żołądka zapomocą zastrzykiwania adrenaliny do ściany żołądka. Lichtenbelt dowiódł, że następstwem drażnienia nerwu błędnego powstają skurcze mięśni śluzówki żołądka, uciśnięcie przechodzących tam naczyń, martwica i wślad za nią wrzód. A więc znowu zahamowanie dopływu krwi do ograniczonego miejsca śluzówki.

Doświadczenia Lichtenbelta skłoniły wielu autorów do zwrócenia baczniejszej uwagi na skurczowe pochodzenie interesującego nas cierpienia; Bergmann nawet wprowadza nazwę: „*Ulcus spasmogenes*“.

Czy istotnie, skurcze mogą wywołać wrzód w żołądku? Jest to sprawa bardzo ważna; żołądki hipertoniczne są bardzo częste i obraz rentgenowski sam, wykazując nam hipertonię, mogłyby wiele pomóc w tej sprawie. Otóż Haeller zastrzykiwał psom pilokarpinę, wywoływał silne skurcze żołądka i ani razu nie mógł stwierdzić owrzodzenia.

Wreszcie muszę wspomnieć i o głośnej wagotonji Eppingera i Hessa, która również była tematem wielu prac i przez pewien czas miała gorących zwolenników. Wagotonja wyraża się klinicznie ślinotokiem, nadmiernym wydzieleniem soku żołądkowego, zwolnieniem tętna, ciężkością kończyn, zaparciem stolca skurczowem i t. d. Te właśnie objawy miały być szczególnie częste u osobników, dotkniętych wrzodem żołądka i miały stanowić dowód łączności przyczynowej podrażnienia nerwu błędnego z owrzodzeniem.

Blizsze badania Westphala, Bergmanna stwierdziły wprawdzie istnienie tych objawów naczyńioruchowych u wielu chorych na wrzód, ale nie przypisują ich wyłącznie nerwowi błędnemu, lecz także i współczulnemu. Wobec tego autorzy powyżsi nie mówią już o wagotonji *par excellence*, lecz wogóle o dysharmonji w układzie nerwowym wegetacyjnym, która ma usposabiać do wrzodu żołądka. Idzie tu o przeczuwanie układu nerwowego autonomicznego, o zbyt szybkie reagowanie na podniety zewnętrzne, co sprowadza łatwe skurcze i t. d. Ale autorzy zgadzają się zarazem, że sam skurcz nie wystarcza w tej sprawie, musi jeszcze jeden czynnik współtowarzyszyć, mianowicie konstytucja chorego.

Tak więc dochodzimy do wniosku, że, jakkolwiek te wszystkie żmudne doświadczenia dużo rzuciły światła na problematogenezy wrzodu żołądka i każą nam zwracać uwagę na układ nerwowy, to jednak wyniki tych badań nie są tego rodzaju, aby nam patogenezę wrzodu żołądka w zupełności wyświełtliły i pozwoliły poznać jasno ów III. czynnik, dla powstania wrzodu żołądka jednak niezbędny.

Wspomnę jeszcze tylko pokrótce o teorii toksycznej i zakaźnej. Owrzodzenia żołądka po operacjach, po operacji (np. po *appendicitis gangraenosa*), tłumaczono działaniem toksyn krążących we krwi, a powstałych z ropiejącej rany skóry, względnie wyr. robaczk. Te toksyny wydzielają się przez gruczoły żołądkowe i tu uszkadzają nabłonek (Mitzsche — Billroth), lub naczyńia krwionośne śluzówki żołądka (Winiwarter, Sick). Inni autorzy (Shürk — Kodon — Neumann — Rosenow) usiłowali nadać rolę przyczynową drobnoustrojom (*leptotrix* i t. d.). Jednak i to się nie utrzymało, i większość autorów współczesnych uważa rolę drobnoustrojów za drugorzędną (Eiselsberg — Busse — Bauer — Schmidt).

Gdzież więc tkwi ta tajemnicza siła? Dlaczego powstaje wrzód żołądka u pewnych osobników tak łatwo, a u innych tak trudno? Dlaczego rozmaicie przebiega? U jednych goi się szybko, ambulatoryjnie, u drugich bardzo opornie, tygodniami i miesiącami? Dlaczego u jednych goi się bezpowrotnie, u innych, raz powstawszy, goić się nie chce, sprowadza powikłania i ciężki przebieg, krwotoki, zbliznowacenie, zrosty i t. d.? Cemu przypisać nawroty pooperacyjne? Czy istotnie nie będzie najprostszą odpowiedzią na te zagadnienia wrodzone lub nabyte usposobienie? Czy nie gra tu roli dziedziczność, konstytucja ustroju, o której już przebąkują autorzy prac doświadczalnych po swych zmudnych badaniach nad układem nerwowym?

Te właśnie pytania zaprzatają obecnie uwagę klinicyistów. Ponieważ wogóle w ostatnich czasach zaczęto doszukiwać się wpływu budowy ustroju, konstytucji, usposobienia na powstanie różnych cierpień, to i w owrzdzeniu żołądka zajęto się dokładniejszym zbadaniem tej sprawy.

Stwierdzono przedewszystkiem, że wrzód żołądka bywa dziedziczny i rodzinny. Są prace, specjalne tej materji poświęcone np. B a u e r a i A s c h n e r a (Klin. Woch. 1923 p. t. Konstytucja i dziedziczność w owrzdzeniu żołądka i dwunastnicy).

Spiegel dowodzi, że u chorych na owrzdzenie żołądka spotykał 4 razy więcej przodków, dotkniętych cierpieniem przewodu pokarmowego, niż u zdrowych; dalej, że potomkowie chorych na wrzód żołądka 5 razy częściej cierpią na choroby przewodu pokarmowego, niż potomkowie zdrowych, np. potomkowie dotkniętych rakiem — 6 razy częściej zapadają na cierpienia narządów trawienia. Dane te otrzymał przy dokładnem badaniu 121 chorych na owrzdzenie żołądka i 200 osobników zdrowych na żołądek. H u b e r stwierdził usposobienie dziedziczne w 15% przyp., W e s t p h a l w 25% — B e r n h a r d nawet w 33 i jedna trzecia %, S t r a u s s na 218 przypadków owrzdzenia żołądka i dwunastnicy stwierdził w jednej czwartej części choroby przewodu pokarmowego u członków rodziny najbliższej. To samo podają B e r g m a n, B a u e r, tylko H e i s s e n stanowi wyjątek, bo stwierdził na 296 przypadkach owrzdzenia żołądka i dwunastnicy tylko 16 razy, t. j. zaledwie w 5½% przyp., dodatnią anamnezę rodzinną.

Z tego wynika, że możemy odziedziczyć od przodków, którzy na wrzód żołądka cierpieli, coś, co w pewnych warunkach życiowych, przy okolicznościach niepomyślnych, może spowodować zachorowanie na owrzdzenie żołądka. Dziedziczny zatem u s p o s o b i e n i e, djateżę, to, co S t r a u s s nazwał „Ulcus-diathese“, usposobienie bądź ogólne, bądź lokalne.

Potomek chorego na wrzód żołądka niekoniecznie musi odziedziczyć również wrzód, — może zapaść na inne cierpienie przewodu pokarmowego, albowiem jest do nich skłonniejszy. Autorzy nazywają to „status degenerativus“. Inni autorzy (S t i l l e r) doszukują się u tych chorych t. zw. *status asthenicus*, t. j. pewnej charłaczkiej budowy ustroju, zwiotczenia żołądka i kiszek.

S t r a u s s w pracy swej p. t. „Ulcus-diathese“ (Ther. der Geg. 1922), zastrzega się, że djateża nie jest właściwą przyczyną owrzdzenia żołądka, tylko ułatwia *ceteris paribus* powstanie tego cierpienia. Skaza ta może być oczywiście i n a b y t a. Usposobienie do zachorowania spotęgować może długotrwała choroba, wyczerpanie ustroju, krwotoki, przejścia moralne, wpływy psychiczne, złe odżywianie i t. d. Wszystkie tego rodzaju czynniki, zmniejszając odporność ustroju wogóle, ułatwiają powstanie owrzdzenia żołądka przy warunkach sprzyjających. To jest najprawdopodobniej ten czynnik, który poza miejscowemi zaburzeniami cyrkulacyjnymi i wpływem układu nerwowego jest nie zbędny do powstania owrzdzeń żołądka.

Że tak jest, dowodzi ciekawe doświadczenie na psach, wykonane przez Q u i n c k e g o i D e t t w e i l e r a. Gdy u zdrowych psów wywoływali sposobami mechanicznymi, termicznymi lub chemicznymi owrzdzenia żołądka, te nader szybko się goiły. Gdy to samo robili z psami, u których przedtem wywoływali sztuczną niedokrwistość, to owrzdzenia goiły się bardzo powoli, albo nie goiły się wcale.

Dalej, jak wiadomo, u zwierząt wogóle wrzód żołądka i rak należą do nadzwyczajnych rzadkości, jakkolwiek zwierzęta z pewnością są bardziej na skutki szkodliwości wewnętrznych (endogen) i zewnętrznych (exogen) narażone. Wreszcie, ciekawe są doświadczenia z atropiną, która tak ła-

godząco działa na objawy owrzdzenia żołądkowego przez swój wpływ na nerw błędny; otóż owrzdzenie żołądka zostało wywołane właśnie zapomacą długotrwałych zastrzyków tej samej atropiny. Jak to wytłomaczyć? Tylko szkodliwym wpływem jadu na stan ogólny, na przemianę materji i krążenie krwi.

Drugą sprawą, w której zaznacza się wpływ usposobienia i skazy, są nawroty owrzdzenia żołądka. Jak wspominaliśmy wyżej, jedni, pomimo ciągłych nadużyć, są na to cierpienie najzupełniej odporni, — inni, uległszy temu cierpieniu, szybko do zdrowia powracają, — natomiast niewątpliwie istnieją cały szereg chorych, którzy, raz zapadłszy na tę chorobę, nie mogą się jej pozbyć, pomimo najskrupulatniejszego leczenia, miewają różne powikłania i wreszcie, jeśli nawet powracają pozornie do zdrowia, to choroba powraca, przykuwa chorego do łóżka, przeszkadza mu w zajęciu zawodowem i daje nieraz niepomyślne wyniki (krwotoki śmiertelne, charłactwo i t. d.). Czem się to tłumaczy? Czemu przypisać tę złośliwość cierpienia? Może złośliwości samego owrzdzenia? Może toksynom lub jakimś specjalnemu gatunkowi drobnoustrojów? Ale o tem na zasadzie dotychczasowych badań naukowych mówić nie mamy prawa. Pewniejszem wyjdzie się tłumaczenie, że w tych „złośliwych“ przypadkach ustrój nie może pozbyć się tych czynników, które sprawę wrzdziejącą podtrzymują. Dla przykładu przytoczymy owrzdzenie przymiotowe, które nie poddaje się leczeniu lokalnemu bez terapij specyficznej ogólnej. To samo dotyczy nawrotów pooperacyjnych, o których wszyscy wiemy i które w ostatnich czasach stały się ważnym momentem w rokowaniu i leczeniu tego cierpienia. Po operacji zespolenia żołądka z jelitem czczem powstaje świeży wrzód w innym miejscu, lub odnawia się stary wrzód, lub wreszcie powstaje cały szereg nowych owrzdzeń, jak to na sekcjach stwierdzono. Nie mam na myśli owrzdzenia jelita czczego (*ulcus jejuni*), które powstaje bezpośrednio wskutek operacji, choć i tu ustrój odgrywa pewną rolę. Nawroty pooperacyjne dowodzą, że chory jest ustrój, że usunięte zostały drogą operacyjną tylko miejscowe skutki choroby, ale nie została zwalczona skaza. Analogję znajdujemy wszak w nawrotach kamicy żółciowej po operacji: i tu usunięte zostają tylko zmiany miejscowe, nie zaś skaza ustrojowa, które świeże kamienie wytwarza.

Te fakty właśnie skłoniły autorów do wprowadzenia nazwy: „Ulcus-diathese“, „skaza wrzodowa“. Jeśli jednak dalej zwrócimy uwagę, że od przodków chorych na wrzód żołądka niekoniecznie dziedziczymy wrzód, lecz usposobienie ogólne do chorób przewodu pokarmowego, a więc, że potomkowie zapadają na wszelkie cierpienia żołądka, kiszek, wątroby i t. d., to chyba nie popełniamy błędu, jeśli rozciągniemy pojęcie S t r a u s s a „Ulcus-diathese“ na ogólniejsze, „diathesis digestiva“ — skaza trawienna, która nam powyższe fakty wytłomaczy.

Istotnie, każdy z nas miał sposobność obserwowania rodzin, u których matka lub ojciec, a za nimi dwoje — troje dzieci, od starszych do najmłodszych kilkoletnich, chorują na kamieć żółciową lub inne cierpienia organiczne narządów trawienia. Znam rodziny, w których naprzemian dostają napadów kamicy matka lub któraś z córek. Są rodziny z predylekcją specjalną do dyspepsji ostrej z gorączką, do zapalenia wyrostka robaczkowego i t. d. Wreszcie wszyscy wiemy, jak często się zdarza, że chory na kamieć żółciową lub owrzdzenie żołądka po pewnym czasie dostaje zapalenia wyrostka robaczkowego lub przeciwnie. W ostatnich czasach wielu autorów wprost uważa wrzód żołądka za następstwo zapalenia wyrostka robaczkowego („retrograde Embolie“).

Te fakty skłoniły nawet niektórych autorów do twierdzenia, że te trzy cierpienia (wrzód, kamica żółciowa i zapalenie wyrostka robaczkowego) znajdują się we wzajemnej od siebie zależności i występują często kolejno u tego samego chorego; nazywają do zjawisko „trio abdominalis“.

Prawdopodobnie jest to zbyt śmiałe twierdzenie, że każdy, kto przechodził wrzód, po pewnym czasie zapadnie na kamieć, wyrostek; a jednak doświadczenie uczy, że niewątpliwie są chorzy, którzy w ciągu całych lat nie mogą pozbyć się chorób brzusznych, pomimo, że poddają się coraz nowej operacji. Znam chorych, którzy po zespoleniu z powodu uporczywych bólów w żołądku po pewnym czasie musieli poddać się operacji pęcherzyka żółciowego — lub innych, u których usunięte zostały w dwa tempa wyrostek robaczkowy i pęcherzyk żółciowy.

Sądzę, że te argumenty powinny wystarczyć, aby w patogenezie wrzodu żołądka dać miejsce, poza zmianami cyrkulacyjnymi miejscowymi i układem nerwowym, w płycie „skazy trawiennej”. Z tego wniosek, że musimy przestać zapatrywać się na owrzodzenie żołądka, jako na sprawę czysto lokalną, wymagającą traktowania wyłącznie miejscowego.

Musimy w każdym przypadku owrzodzenia żołądka zastanowić się, czy nie mamy do czynienia z osobnikiem „skażonym”, z usposobieniem dziedzicznym lub nabytym. W tych przypadkach zarówno rokowanie, jak i leczenie musi być inne.

Jakież praktyczne należy wysnuć wnioski ze stwierdzenia „skazy” u danego chorego? Przedewszystkiem, najbardziej łagodne postacie zachorowań traktować poważnie. Albowiem te objawy, które u innego, nieskażonego, przejdą szybko i bez śladu, u usposobionego mogą trwać długo i leczeniu się opierać. Chorzy tego rodzaju muszą być uprzedzeni o możliwości powikłań i nawrotów. Leczenie musi być podjęte natychmiast, bez zwłoki, w łóżku, w warunkach sprzyjających. Prócz leczenia miejscowego musimy zastosować leczenie ogólne, wzmacniające siły chorego, wpływać na stan krwi, układ nerwowy. A więc polecić chlorek wapnia do wewnątrz lub przez odbytnicę, zastrzykiwania arseniku, żelaza, glicerofosfatu, spokój umysłowy, usunięcie się od zajęć, bromki i oczywiście leki przeciwskurczowe: atropina, belladonna, hyoscjamina.

Gdy to leczenie odnosi skutek pożądany i chory powraca do zdrowia, musimy urpzytomnić mu wyraźnie, że jest do nowego zachorowania skłonniejszy od innych, a zatem musi i nadal stosować ogólnie tonizujące leczenie.

Zachodzi pytanie, jak postępować, jeśli powyższe leczenie do zupełnej poprawy nie prowadzi? Czy namawiać go z lekkim sercem do operacji, skoro i po operacji, jako u skażonego, może się nowe owrzodzenie w żołądku wytworzyć, jako u *locus minoris resistentiae*? Bez zabiegu operacyjnego są znów ci chorzy narażeni na groźniejsze i częstsze powikłania.

Wydaje mi się słusznym przedewszystkiem usunąć istniejący wrzód radykalnie lub odosobnić go od reszty żołądka (zespolenie) i uniknąć w ten sposób powikłań miejscowych, — potem dopiero uprzedzić chorego, że nie może uważać się za wyleczonego, gdyż skaza jego nie została opanowana.

W ten sposób dochodzimy do tezy, którą uznali w ostatnich czasach najpoważniejsi chirurgowie, mianowicie, że leczenie wrzodu żołądka nie kończy się na ope-

racji, lecz tu dopiero się rozpoczyna. Chory po operacji zostaje przekazany internście, który traktuje chorego ogólnie i miejscowo. Pamiętamy jeszcze niedawne czasy, kiedyśmy chorym w kilka dni po operacji zespolenia zezwalali na stałe pokarmy i obiecywali im powrót do zupełnego zdrowia. Tacy chorzy miewali nieraz do nas słuszny żal, że operacja była bezskuteczna, a więc zbyteczna.

Chirurgowie nowocześni (Schmieden) przejęli się tą zasadą do tego stopnia, że chorego przed operacją, jeśli to jest możliwe, starają się ogólnie wzmocnić i stosują leczenie miejscowe (bismut, alkalja), aby w ten sposób zapewnić choremu lepsze warunki do gojenia i do wyzdrowienia.

Nie będę zajmował uwagi Sz. K. całym szeregiem innych spraw, wyłaniających się z powyższego poglądu o roli ustroju w patogenezie wrzodu żołądka, bo to przekroczyłoby ramy niniejszej pracy. Podkreślam tylko wielką wagę wczesnego rozpoczynania tego cierpienia, tak łatwego a zarazem tak trudnego. Łatwe jest, jeśli chory przedstawia bezwzględnie pewne oznaki rozpoznawcze, np. niszę H a u d e c k a, — bardzo trudne, jeśli są tylko bóle lub niewyraźne skargi. Tu rozpoznajemy owrzodzenia za późno lub traktujemy cierpienie jako nerwoból, kamicę i t. p. U ludzi ze skażeniem taki błąd może spowodować groźne następstwa. Dlatego stokroć lepiej narazić chorego w tych przypadkach niepotrzebnie na „próbne leczenie” metodą Leube—Fleinaera, które *ex juvantibus* nieraz może sprawę rozstrzygnąć, niż doczekać się powikłań poniewczasie.

Sądzę, że z powyższych uwag możemy wyciągnąć następujące wnioski:

- 1) musimy poddać rewizji nasze pojęcie o wrzodzie żołądka, jako sprawie czysto lokalnej, nie będącej w związku ze stanem ustroju,
- 2) zgodnie z poglądami wybitnych klinicystów winniśmy raczej uważać owrzodzenie żołądka za jeden z wyrazów skazy ogólnej, która razem z zaburzeniami cyrkulacyjnymi miejscowymi i wpływem układu nerwowego sprawę wrzodziejącą powoduje, podtrzymuje i odnawia,
- 3) żołądek występuje w tych razach jako *locus minoris resistentiae*,
- 4) „skaza trawienne” może dotknąć raz żołądek, drugi raz wątrobę i t. d., że zatem chory skażony podlega prędzej w szelkim chorobom narządów trawienia, a zatem wrzód żołądka musimy odłączyć za jeden tylko z przejawów tej skazy wielopostaciowej, za jedno tylko ogniwo w łańcuchu możliwych spraw chorobowych narządów trawienia.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Streszczenia zbiorowe.

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Nowoczesne metody wykrywania jaj robaków pasorzytnicznych w kale.

Podał

J. WITENBERG (Warszawa).

Niezwykły rozwój helmintologii w końcu zeszłego stulecia otworzył przed badaczami ogromny świat pasorzytów i wyłonił z siebie w ostatnim dziesięcioleciu helmintologję lekarską, jako odrębny dział tej nauki, ściśle związany z medycyną. Setki prac, ukazujących się corocznie w piśmiennictwie całego świata, dowodzą najwymowniej, że robaki pasorzytniczne są ciekawe nie tylko dla zoologa, ale i dla najszerzych kół lekarskich, powodując choroby nieraz o znaczeniu kłęski społecznej, czy to dla poszczególnych miejscowości, czy dla całych krajów. Statystyka stref podzwrotnikowych stwierdza, że ludność najbogatszych nieraz krajów jest zagrożona zwyrodnieniem z powodu chorób czerwiowych, częstokroć bardziej rozpowszechnionych, niż choroby zakaźne (choroba tęgoryj-cowa). W Europie lata wojenne i następne przyniosły wraz

z ogólnym pogorszeniem stanu sanitarnego nieznaną dotąd rozpowszechnienie inwazyj czerwiowych nawet w krajach najbardziej kulturalnych; widzimy, że strefa umiarkowana również nie jest wolna od tej kłęski.

Nic dziwnego, że lata ostatnie przynoszą coraz większe zainteresowanie kół naukowych dla tej kategorii chorób i raz wzmoczenie badań, mających na celu najskuteczniejsze metody walki. Obfita literatura helmintologiczno-lekarska dała już szereg doniosłych odkryć: poznano cykl rozwojowy bardzo wielu pasorzytów, farmakologja dała szereg nowych doskonałych leków i skorygowała nasze poglądy na działanie środków, dawniej znanych, djaagnostyka zubożyła się szeregiem nowych metod rozpoznawczych i t. p.

W artykule niniejszym zajmujemy się koprologją helmintologiczną t. j. badaniem kału na obecność pasorzytów i ich jaj, które obecnie odgrywa pierwszorzędną rolę w walce z chorobami czerwiowymi przewodu pokarmowego, a więc z pasorzytami najbardziej rozpowszechnionymi i najgroźniejszymi.

W poszukiwaniu najodpowiedniejszych metod rozpoznawczych badacze poświęcili w ostatnich czasach dużą ilość prac studjom hematologicznym, a zwłaszcza kwestji związku pomiędzy zawartością hemoglobiny we krwi, a obecnością,

względnie ilością pasorzytów w ustroju. Próby te nie ziściły pokładanych w nich nadziei, gdyż jedne metody dały wyniki niedosć pewne, inne były zbyt skomplikowane (naprz. odczyn B o r d e t - G e n g o u), inne wreszcie okazały się niedosć ściślemi.

Ostatecznie ustalono, że badanie kału daje wyniki najpewniejsze w wykrywaniu inwazji czerwiowej dróg trawienych.

Zaznaczyć jednak należy, że szeroko rozpowszechniony sposób badania kału na preparatach mazanych jest obecnie uznany za zupełnie niewłaściwy. W przypadkach, kiedy chodzi o wykrycie robaka, który jest zjadliwy przeważnie wtedy, kiedy występuje w większych ilościach, jak naprz. tęgoryjec lub owsik, sposób ten może jeszcze oddać pewne usługi. Lecz nie należy zapominać, że często słabe inwazje powyższych gatunków są połączone z obecnością nielicznych osobników gatunku bardziej zjadliwego, i wtedy zbyt uproszczony sposób badania kału staje się źródłem błędów. Podkreślić trzeba, że badanie preparatów mazanych rzadko wykryć może obecność tasiemców (prócz tasiemca szokolego), które, jak wiadomo, nie wydzielają jej, lecz tylko całe ogniwa, napełnione niemi.

To też nowoczesna koprollogja helmintologiczna dąży do ulepszenia metod badania przez stosowanie wypróbowanych metod technicznych i przez wyzyskanie fizycznych właściwości jaj robaków. Prace w tym kierunku trwają nadal, i można przeto mieć nadzieję, że niebawem technika badań koprologicznych dojdzie do takiej doskonałości, że na podstawie analizy kału można będzie wysnuwać wnioski bezspornie pewne.

1. Przygotowanie kału do badań koprologicznych

Zasadnicza różnica pomiędzy metodami dawnymi a obecnymi polega na wielkości badanej próby kału. Klasyczna ilość wielkości mniej więcej orzecha laskowego, najczęściej bywa zupełnie niedostateczna, aby dać obraz rzeczywistego stanu inwazji pasorzytniczej. Dotyczy to zwłaszcza analizy kału ludzkiego, która ma na celu wykrycie nie tylko intensywnej inwazji, ale w ogóle obecności robaków. Chociaż większość robaków pasorzytniczych wykazuje swą zjadliwość tylko w przypadkach inwazji intensywnej, to jednak niektóre gatunki mogą wywołać najcięższe następstwa nawet, gdy pasorzyty występują pojedynczo.

Przypadki ropnia wątroby, wywołanego przez jedną glistę ludzką, zakończonego przebiegiem do otrzewny z zapaleniem, kończącym się śmiercią, nie są tak rzadkie, aby je można było ignorować. To samo dotyczy przypadków uduszenia dzieci wskutek wędrowki glisty z przeliku do tchawicy lub niedokrewności złośliwej i poważnych zaburzeń nerwowych, spowodowanych przez pojedynczy egzemplarz tasiemca szerokiego (*Diphyllobothrium latum*). Przypadki takie nakazują nam wymagać od analizy kału wykrywania nawet pojedynczych osobników robaków, a to da się osiągnąć tem łatwiej i pewniej, im większą ilość kału będziemy operowali.

Czynnikiem pierwszorzędno znaczenia, chociaż często lekceważonym, jest uprzednie przygotowanie kału do badania, mianowicie rozbicie, względnie równomierne rozrzedzenie go i uwolnienie od grubszych cząstek przez przesiewanie przez sita.

Do niedawna uważane było za najlepsze rozbijanie kału zapomocą kulek szklanych w trzęsawce. Sposób ten ma jednak tę ujemną stronę, że kulki szklane rozbijają często całe pasorzyty lub ich fragmenty, które potem trudniej jest określić. Aby uniknąć tych ujemnych stron trzęsawki, Hall (1917) skonstruował specjalny przyrząd, składający się ze statywu pionowego, na którym na dowolnej wysokości umocowuje się motorek elektryczny, poruszający długą oś, zakończony małą sześciokątną tarczą. Ruch tej tarczy rozbija kał w odpowiednio podstawnym naczyniu.

W celu oczyszczenia badanego kału od cząstek obcych i grubszych, jak naprz. od niestrawionych resztek roślinnych, jak również od śluzu, rozcieńcza się kał za pomocą odpowiednich odczynników i następnie przesiewa się go przez sita.

Już zwykle oczyszczanie kału wodą, którą zlewać należy kilkakrotnie aż do dostatecznego prześwietlenia, usuwa znaczną część śluzu i lżejszych cząstek roślinnych (podczas gdy stosunkowo ciężkie jaja robaków opadają na dno). Do dokładniejszego rozcieńczenia śluzu służą odczynniki specjalne. W metodzie Telemanna, do której jeszcze wró-

cimy, używa się kwasu solnego. Kamada używa 15% roztworu antyforminy. W naszych doświadczeniach stosowaliśmy z powodzeniem 3% roztwór ługu, który zmieszany z kałem w stosunku 5:1 i wstrząsany rozpuszcza cały śluz w ciągu 5 minut. Rozcieńczając śluz, można jednak popełnić pewne błędy, które w następstwie wpłynąć mogą niekorzystnie na wynik badania. Rozcieńczanie kału czystą wodą może być stosowane tam, gdzie nie chodzi o wykrycie jaj bilharcji, z których przy pierwszym zetknięciu się z wodą wykluwają się larwy, co utrudnia badanie. W naszej szerokości geograficznej tych pasorzytów niema, a więc przemywanie czystą wodą nie jest przeciwwskazane. Należy jednak baczyć, aby masa kałowa po każdorazowym nalewaniu świeżej wody dostatecznie opadła na dno.

Podczas stosowania kwasu solnego, ługu lub antyforminy, należy mieć na uwadze, że odczynniki te mogą w razie zbyt długiego działania zmieniać charakterystyczne cechy skorupki jaj. Tyczy się to zwłaszcza jaj glisty, która nawet przy ostrożnym stosowaniu odczynników traci swe swoiste opony białkowe.

W celu oczyszczenia kału od grubszych cząstek, a również w celu wykrycia w kale mogących się tam znajdować całkowitych pasorzytów lub ich fragmentów, przesiewa się rozcieńczony kał przez sita.

Usami i Kamada przestrzegają przed użyciem w tym celu gazy zwykłej, gdyż wedle ich doświadczeń, znaczna część (do $\frac{2}{3}$) grzęźnie pomiędzy włóknami i w ten sposób uchodzi uwagi badacza. Przeto jedni autorzy stosują gazę jedwabną, inni — sita metalowe.

W laboratorjach, gdzie badanie kału odbywa się na szerszą skalę, Hall (1917) proponuje posługiwać się nie jednym sitem, lecz całym ich szeregiem o coraz mniejszych oczkach. W cytowanej pracy autor opisuje przyrząd specjalny, złożony ze statywu metalowego, do którego wsuwa się 10 kwadratowych sit jedno pod drugie. W ten sposób można operować bardzo prędko i wykryć z łatwością wszystkie jaja robaków zawarte w subtelnej przesianej masie kałowej.

2. Metody wzbogacania

mają na celu zebranie możliwie największej liczby jaj, pochodzących z badanej próby kału na jaknajmniejszej powierzchni. Metody te opierają się na wyzyskaniu fizycznych właściwości jaj, a zwłaszcza ich ciężaru właściwego. Zależnie od sposobu wyzyskania tych właściwości różniamy metody sedimentacyjne i flotacyjne.

W pierwszej grupie metod rozcieńczamy kał płynami, których ciężar gatunkowy jest mniejszy od ciężaru gatunkowego jaj, które przeto opadają na dno, w drugiej grupie sprawa przedstawia się odwrotnie.

Pierwszą zasadę można stosować do jaj wszystkich gatunków robaków, drugą zaś przeważnie do nicieni. Zasada flotacji nie nadaje się do wykrywania jaj przywr lub tasiemca szerokiego, gdyż jaja te mają znaczny ciężar właściwy i nie unoszą się na powierzchnię płynów zwykle stosowanych.

Jedną z najprostszych, a jednak czułych metod sedimentacyjnych i dających dobre wyniki, jest metoda Telemanna. Polega ona tem, że próbkę kału wstrząsa się energicznie aż do otrzymania równomiernej zawiesiny z równą częścią mieszaniny rozcieńczonego (1:1) kwasu solnego z eterem, przesiewa się przez sito do próbki i puszcza na wirówkę. Przez wirowanie płyn rozdziela się na trzy warstwy: górna zawiera eter wraz z rozpuszczonym w nim tłuszczem, wyciągniętym z kału, średnia składa się z wody, kwasu solnego i rozcieńczonego przezeń śluzu, dolna zaś zawiera cząsteczki kału i jaja, które skupiają się na samym dnie.

Tę właśnie najniższą warstwę z dna próbki należy odciągnąć pipetką i zbadać pod mikroskopem.

Dla wykrywania jaj *Schistosomum mansoni* Morin poleca następujący sposób, nie wymagający wirówki:

1. Rozmieszać 15 — 25 cent. sz. kału w surowicy, zawierającej 10% formolu, do otrzymania jednolitej zawiesiny.
2. Przelfiltrować raz przez grubszą metalową siatkę, a następnie przez sito jedwabne, zawierające 32 nitki w 1 cent. kwadr.
3. Zebrać filtrat do kieliszka i pozostawić w spokoju przez 15 minut.
4. Wziąć pipetką kilka próbek z dna i zbadać je pod mikroskopem.

Czy sposób ten nadaje się również do wykrycia innych jaj, autor nie wspomina.

Początek stosowania metod flotacyjnych datuje się jeszcze od 1909 r., kiedy B a s s zaproponował stosowanie roztworu chlorku potasu do wykrywania jaj tęgoryjców. Od tej pory szereg autorów zalecało stosowanie kolejno: octanu sodu (W e l l m a n n), gliceryny (W a j d a), mieszaniny gliceryny ze stężonym roztworem siarkanu magnezu (B a r b e r) i t. p. Najszersze i rzec można powszechnie stosowanie znalazła jednak zwykła sól kuchenna, jako środek najtańszy i w zupełności wystarczający. Wprowadzenie tego odczynnika zawdzięczamy pracy K o f o i d a i B a r b e r a, którzy pierwsi zastosowali go na szeroką skalę i wykazali jego zalety.

Następnie jednak okazała się potrzeba zmodyfikowania sposobu K e f o i d - B a r b e r a w celu uproszczenia lub udoskonalenia. Najbardziej zbliżona do oryginału jest metoda F ü l l e b o r n a, która przedstawia się jak następuje: Do naczynia objętości ok. 200,0 kładzie się cząstkę kału, którą zalewa się 20 krotną objętością nasyconego roztworu soli kuchennej i po należytym rozmieszananiu pozostawia się naczynie w spokoju. Po upływie $\frac{1}{2}$ godz. do 3-ch kwadransów jaja robaków zaczynają się zbierać na powierzchni. W tym czasie należy je zebrać uszkiem drucianem i przenieść na szkiełko przedmiotowe dla zbadania. W ten sposób można zbierać jaja nicieni i tasiemców, z wyjątkiem tasiecmca szerokiego (*Diphyllobotrium latum*). Pamiętaj jednak należy, że jaja poszczególnych gatunków robaków mają niejednakowy ciężar właściwy i przeto podnoszą się na powierzchnię nie w jednakowym czasie. Najprędzej ukazują się jaja tęgoryjców, potem dopiero jaja glisty ludzkiej, włosogłówek, tasiemców i inne. Po kilku godzinach jaja zaczynają powoli opadać z powrotem na dno.

Odrębną modyfikację tej metody stanowi t. zw. „Smear method“ D a r l i n g a, zalecana przez autora do badań mazowych. Chociaż jest ona prosta i wymaga mało czasu, jednak według samego autora daje ona o 10% mniej dokładne wyniki niż metody, połączone z użyciem wirówki. Powyższa metoda D a r l i n g a przedstawia się, jak następuje:

Na 10 do 12 szkiełkach przedmiotowych wielkości $2 \times 3 \frac{1}{2}$ zakreśla się ołówkiem krążki i wewnątrz nich kapie się mieszaninę gliceryny i nasyconego roztworu soli w równych częściach. Następnie dodaje się do tego płynu taką samą ilość kału, starannie zmieszanego z wodą. Ogólna ilość płynu powinna pokrywać całą przestrzeń w obrębie krążka, tworząc warstwę niezbyt grubą, całkowicie przejrzystą.

Badając pod mikroskopem preparaty, przygotowane w ten sposób, znajdziemy jaja pasorzytów w warstwie powierzchniowej, jako obdarzone mniejszym ciężarem gatunkowym.

Metoda D a r l i n g a z użyciem wirówki oparta jest na tej samej zasadzie. Kał, zmieszany z wodą pół na pół, należy odwirować i płyn zlać. Następnie należy dodać mieszaniny gliceryny z roztworem soli. Po odwirowaniu należy zebrać jaja, pływające na powierzchni, małym kawałeczkiem waty, który następnie badamy pod mikroskopem. Badanie powinno być wykonane przed upływem godziny, aby jaja nie uległy prześwietleniu pod wpływem gliceryny. Jeżeli nie może być wykonane natychmiast, należy nalać do próbki małą ilość rozpuszczonego agaru. Po zastygnięciu wyciąga się z próbki krążek agarowy, zawierający wszystkie jaja, i bada się go pod mikroskopem; należy uważać, ażeby ta strona

krążka, która przytyka do płynu, była zwrócona w górę. Preparaty, tak przyrządzone, są przez czas dłuższy zdane do badania.

Cały szereg metod flotacyjnych opiera się na spostrzeżeniu P e p p e r a, który znalazł, że jaja robaków, unoszące się na powierzchni roztworu solnego, przylepiają się do szkła. V a j d a wydobyla jaja z próbek za pomocą suchej pałeczki szklanej, a szereg innych autorów za pomocą szkiełka pokrywkowego.

S h e a t h e r przylepia okrągłe szkiełko pokrywkowe woskiem do drewnianej pałeczki, zanurza je ostrożnie w próbówce aż do zetknięcia się z powierzchnią roztworu soli, następnie ostrożnie również podnosi je wraz z wiszącą kroplą płynu i kładzie na szkiełko przedmiotowe dla zbadania. Według S h e a t h e r a w ten sposób można wydobyc prawie wszystkie odwirowane jaja robaków.

L a n e postępuje się specjalnie skonstruowaną wirówką, w której każda próbówka, uprzednio napełniona badanym płynem do brzegów, przykryta jest szkiełkiem, przytrzymywanym specjalną klamerką.

W i l l i s opracował metodę nie wymagającą wirówki. Metoda ta ma już szerokie zastosowanie przy masowych badaniach, dokonywanych przez komitety do walki z zakażeniem tęgoryjcowem w Azji wschodniej i Ameryce, i jest uznana za jedną z najprostszych i najdokładniejszych. Przedstawia się ona, jak następuje:

- 1) Do naczynia szer. 3,3 cm. i wysokości 0,8 cm. kładzie się $\frac{1}{6}$ jego objętości kału.
- 2) Stopniowo dodaje się nasyconego roztworu soli, mieszając starannie, aż do zupełnego napełnienia naczynia.
- 3) Po kilku minutach należy położyć na naczynie płytkę szklaną tak, aby się zetknęła z powierzchnią płytki, i zostawić ją w takim stanie na kilka chwil.
- 4) Zdjąć ostrożnie płytkę dla zbadania przylepionych do niej jaj, a na jej miejsce położyć drugą.

Z każdej próby kału należy zrobić dwa takie preparaty.

W praktyce można oczywiście stosować jednocześnie obydwie zasady — flotację i sedimentację. Na takiej kombinacji są oparte metody G a t e s a, H a l l a i K a m a d y. Różnią się one tylko w mało znaczących szczegółach i wymagają następujących czynności:

1. Odpowiednią ilość kału rozbitego w wodzie przełać przez sito.
2. Przesiany płyn odwirować.
3. Zlać płyn, dolać nasyconego roztworu soli kuch. lub chlorku potasu i po rozmieszananiu odwirować.
4. Zdjąć pipetką górną warstwę płynu, zawierającą jaja, wlać ją do próbki, dodać wody i odwirować.
5. Zlać górną część odwirowanego płynu, a dolną warstwę, zawierającą wszystkie jaja (prócz jaj przywr), wylać na małą szalkę i zbadać pod mikroskopem.

G a t e s nadmieniam, że zapomocą odpowiednich ruchów można zebrać wszystkie jaja w centrum szalki, co znacznie ułatwia badanie.

Metoda K a m a d y różni się od powyższej metody G a t e s a jedynie tem, że wymaga rozcieńczenia płynu nie wodą, lecz 15% antyforminą.

(Dok. nast.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Bakterjologia i Serologia.

LESNÉ, MARQUEZY i VAGLIANO. Szybkość przenikania do ustroju antytoksyny błonicy wprowadzonej drogą pozajelitową. (Arch. Méd. des Enfants, T. XXVII, Nr. 8, 1924).

Doświadczenie nad szybkością przenikania antytoksyny błonicy do surowicy krwi wykazały, że antytoksyna wprowadzona drogą podskórną daje się wykryć we krwi po 80-ciu minutach, podana domięśniowo — po 50-ciu min., a śródtrzewnie — po 45-ciu min. W doświadczeniach swych nad stwierdzeniem obecności antytoksyny we krwi autorzy posługiwali się głównie świnkami morskimi (metoda K e l l o g a).

H e l l e r ó w n a.

LESNÉ, BOUTELLIER i LANGERON. Zastosowanie odczynu błonicy (odczyn Schicka) w badaniach nad bierną odpornością przeciwbłoniczą u dziecka. (Arch. de Méd. des Enfants, T. XXVII, Nr. 8, 1924).

Dzięki zastosowaniu odczynu S c h i c k a możemy zawsze sprawdzić stan odporności biernej, wywołanej wstrzyknięciem surowicy przeciwbłoniczej. Stwierdzono, iż dla uodpornienia danego osobnika surowicą przeciwbłoniczą należy tę surowicę podawać tylko drogą pozajelitową (podskórną, domięśniowo, dożylnie i śródtrzewnowo); wprowadzenie surowicy przez jamę ustną lub za pomocą lewatywy mija się z celem. Dla krótkotrwałego uodpornienia wprowadza się około 2,5 jednostek antytoksynicznych na kilo wagi, jednak ta dawka jest niedostateczna w leczeniu błonicy. Uodpornienie bierne, wywołane wstrzyknięciem surowicy, jest przemijające: po wstrzyknięciu pierwszym w dawce powyżej 2,5 trwa

27—35 dni, przy wtórnem 14—17 dni, trzeciem—mniej niż 9 dni, czwartem 4—5; przy podaniu dawki mniejszej (około 2,5) odporność trwa krócej. Po pierwszym uodpornieniu występuje stan alergji, który utrzymuje się do 3-ch miesięcy, rzadko dłużej.

H e l l e r ó w n a .

ORSKOV. Doświadczalna metoda hodowania drobnoustrojów w agarowych cylindrach w jamie brzusznej (Jour. of Bact. v. IX, p. 427, 1924).

Autor opisuje metodę skonstruowania małych kolumn agaru, które mogą być zaszczipione i wprowadzone do jamy brzusznej. Płynny tkankowy dyfundują do agaru, i drobnoustroje rozwijają się. Po pewnym czasie wyjmuje się agar z jamy brzusznej dla dalszych badań. Różne drobnoustroje rozwijają się z łatwością przy stosowaniu tej metody, jednakże nie udało się w ten sposób wyhodować zarazka ospy, ani odry, dla których ta metoda została specjalnie wprowadzona. W porównaniu z koloïdowymi woreczkami agar wykazuje większą przepuszczalność dla płynów.

P r z e s m y c k i .

JAFFE H. L. MARINE D. Wpływ usunięcia nadnerczy u szczurów na tworzenie się aglutynin. (J. Inf. Dis. 1924, 35, 334).

30 szczurów, które przeżyły operację usunięcia obydwóch nadnerczy, były szczepione szczepionką tyfusową i dały surowicę aglutynującą 3 razy silniejszą, niż szczury kontrolne. Te różnice występują tylko wtedy, jeżeli uodpornienie szczurów rozpoczyna się w 3 tygodnie po operacji. Autor przypuszcza, że zwiększone tworzenie się przeciwciał jest w związku ze zmniejszoną opornością, którą wykazują zwierzęta w pewien czas po usunięciu nadnerczy. Ale zmniejszona oporność szybko się kompensuje, tak, że po operacji w ciągu 9 tygodni, niektóre szczury mogą przeżyć większe dawki szczepionki tyfusowej.

F. P r z e s m y c k i .

SCOTT J. M. SIMON C. E. Odra doświadczalna. III. Zachowanie się zarazka odry u zakażonych króli, jego żywotność poza organizmem. (Am. Journ. of Hyg. 1925, V. 109).

Zarazek odry po zastrzyku dożylnym królom może być wykryty we krwi w ciągu 19 dni. Prawdopodobnie zarazek ten utrzymuje się w osoczu. Może on być wykryty na błonie śluzowej jamy nosowo-gardzielowej dopiero na 7-my dzień po zastrzyku. Nazewnątrz organizmu zarazek może być wykazany w wydzielinach nosa na brudnych chustkach. W powietrzu pokoju chorego zarazek ten nie mógł być wykryty. W suchych wydzielinach z nosa zarazek może zachować swoją żywotność w ciągu 48 godzin, po tygodniu materiały nigdy nie jest zakaźny. W wilgoci zarazek ten traci swoją siłę jeszcze prędzej. Wyciągi z błony śluzowej jamy nosowo-gardzielowej zachowują zarazek w ciągu 4 dni. Na zasadzie tych doświadczeń autor sądzi, że dla zakażenia jest wymagany bliższy kontakt, niż wdychanie powietrza w pobliżu chorego.

F. P r z e s m y c k i .

LEWINSON S. A. Jadowitość osocza człowieka w różnych chorobach. IV. Badania nad jadowitością osocza człowieka dla świnek morskich. (Journal of Immunology, 1924. IX. 463).

W doświadczeniach udało się autorowi ustalić, że jadowitość osocza jest najwyższa w tych warunkach, kiedy w ustroju występują procesy, związane z rozpadem tkanki. Również choroby, w których wzrasta ilość fibrynogenu, wykazują wyższą jadowitość osocza. Śmierć, występująca po śródżylnym zastrzyku świnkom osocza ludzkiego w różnych chorobach, jest zależna od krzepnięcia krwi.

F. P r z e s m y c k i .

RUSSEL D. HERROLD. Odczyn skórny z przesączami gonokoków. (Journ. Am. Med. Ass. 1925.V.84.361).

Autor, hodując gonokoki na płynnych pożywkach, otrzymał w przesączach jady, które w rozcieńczeniu 1/100 były zdolne wywoływać skórny odczyn u ludzi, którzy nigdy nie chorowali na rzeżączkę. Dla kontroli jady były gotowane w ciągu 2 godzin. Odczyn skórny występował w formie zaczerwienienia i nacieku, osiągając najwyższy rozwój po 24 godzinach. Ludzie, zakażeni gonokokami dłużej, niż przez 3 tygodnie, dawali odczyn skórny ujemny i surowica tych ludzi zobojętniała jady. W rok po wyleczeniu odczyn skórny

stawał się dodatni. Autor sądzi, że odczyn ten może być pomocny w kontrolowaniu leczenia.

F. P r z e s m y c k i .

SIERAKOWSKI S. i ZAJDEL R. O bakterjach wywołujących próchnicę zębów. (C. R. S. B. 1924. 91. 961).

Autorzy potwierdzili obecność *b. acidophilus odontolyticus* w 80% przypadków próchnicy zębów i wykazali, że drobnoustroje te fermentują glukozę, laktozę, sacharozę i manitol. Wszystkie szczepy tych drobnoustrojów wykazały te same własności aglutynujące. Autorzy otrzymali bakterjofagi, działające na *b. acidophilus odontolyticus*. Surowice odpornościowe same przez się nie rozpuszczają bakterji, ale proces ten występuje po dodaniu świeżej ludzkiej śliny. Własności te śliny są usunięte przez filtrację przez filtry Berkefelda.

F. P r z e s m y c k i . . .

Lecznictwo.

ASCHNER. Puszczenie krwi jako środek zapobiegawczy przeciw powikłaniom pooperacyjnym i w zapaleniach narządów wewnętrznych. (Münch. Med. W., Nr. 9, 1925).

Wychodząc z założenia, że po każdym uszkodzeniu lub zabiegu operacyjnym występuje w organizmie w pierwszych dniach, jako odczyn, przekrwienie urazowe, które nawet bez dostępu mikrobow daje powód do objawów zapalnych, autor, chcąc nie dopuścić do wytworzenia się różnych powikłań, powstających rzekomo na tem tle, od lat sześciu stosuje puszczenie krwi w ilości do 1/4 litra, szczególnie po operacjach brzusznych. Działanie tego zapobiegawczego, iście heroicznego sposobu, jako przeciwzapalnego, autor tłumaczy, powołując się na doświadczenie starych autorów.

Autor uważa, że obecnie zbyt często stawia się rozpoznanie „anaemia“, a zbyt rzadko zwraca się uwagę na pełnokrwistych, w których rekonwalescencja pooperacyjna ma zasadniczo przebieg o wiele cięższy. Stosując sposób powyższy w blisko 100 przypadkach zabiegów brzusznych, równolegle do takiejże liczby przypadków operacyjnych bez puszczenia krwi, autor przychodzi do wniosku, że metodę jego należy w dalszym ciągu wypróbować, gdyż powikłania pooperacyjne u takich chorych są rzadsze i o wiele słabszego charakteru.

J. P o m p e r .

NICLOUX, NERSON, STAHL i WEILL. O wpływie zastrzyków podskórnych czystego tlenu na wydzielanie tlenu węgla w ciężkich zatruciach. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 3, 1925).

Autorzy badali doświadczalnie na psach, ciężko zatrutych tlenkiem węgla, jaki wpływ na jego wydzielanie mogą mieć podskórne zastrzyki czystego tlenu. Z doświadczeń ich wynika, że:

- 1) Z dwóch zwierząt, zatrutych tlenkiem węgla, jeżeli jedno oddycha wyłącznie powietrzem, zaś drugie otrzymuje jednocześnie podskórny zastrzyk tlenu, wydzielanie gazu trującego będzie szybsze u drugiego, niż u pierwszego.
- 2) Z dwóch zwierząt, zatrutych tlenkiem węgla, jeżeli jedno oddycha powietrzem z jednoczesnym podskórnym zastrzykiem tlenu, zaś drugie oddycha wyłącznie tlenem, wydzielanie gazu trującego będzie znacznie szybsze u drugiego, niż u pierwszego.

Okazuje się więc, że, jeżeli zastrzyki podskórne tlenu mają pewien wpływ dodatni w leczeniu ciężkich zatruc tlenkiem węgla, ustępują one jednak znacznie wynikiem, otrzymanym przy stosowaniu oddychania czystym tlenem.

J. T y p o g r a f .

Znieczulanie.

J. CHEVALIER i CHERBULIEZ. O chloralozie i parachloralozie. (Comp. rend. de la Soc. de Biol., Nr. 27, 12. VIII.1924).

Ch. R i c h e t był pierwszym, który zwrócił uwagę na szczególne własności usypiające i znieczulające chloralozy (połączenie chlorału z glukozą — przypisek referenta). Jadowitość tego związku jest słaba, nie nagromadza się on w ustroju i nie wywołuje przyzwyczajenia. Tymczasem używa się go dotychczas tylko w laboratorjach, a to dlatego, że chloraloza, znajdująca się w handlu, i z której korzystają fizjologowie, jest niestała w swem działaniu i jadowitości; zdarza się nawet czasem, że na początku swego działania wywołuje okres wzmożonej pobudliwości o różnem natężeniu. Te

strony ujemne zależą, jak się przekonali autorzy, od zanieczyszczenia preparatu handlowego parachloralozą, nie mającą własności usypiających i działającą toksycznie. Otrzymana obecnie chloralozą chemicznie czysta wywołuje u człowieka uspienie zwykle bez żadnych powikłań i objawów ubocznych.

J. Typograf.

CLEISZ. Znieczulenie położnicze zapomocą wstrzykiwań dożylnych somnifenu. (Pr. Med., Nr. 101, 1924).

40 nowych spostrzeżeń pozwala autorowi dokładnie wyjaśnić i uzupełnić przedtem ogłoszone przez niego i jego współpracowniczkę Perlis wnioski tak z punktu widzenia technicznego, jak i osięgniętych wyników.

Jako wskazanie do zastosowania somnifenu u położnic, autor uważa chęć zmniejszenia uczucia bólowego, szczególnie u kobiet bardzo cierpiących. Powolność pracy porodowej nie jest przeciwwskazaniem do stosowania preparatu. Dawkowanie waha się w granicach od 6—11 cm. W większości przypadków autor dodaje zastrzyk hyperflizyny. Wyniki w sensie osłabienia cierpienia są bardzo zachęcające: „kobieta nie cierpi, ani nic nie zachowuje w pamięci od chwili dokonania wstrzyknięcia”. Wpływu ujemnego na matkę lub na dziecko autor nie widział.

Chcąc zastosować preparat w chirurgii, należy dodać zastrzyk morfiny ze skopolaminą oraz ew. odurzyć chorego eterem lub chloroformem.

J. Pomper.

Robert COLEMAN. Znieczulanie lędźwiowe zapomocą stovainy. (The British Medical Journal — marzec 1925).

Autor posługiwał się dla celów operacyjnych znieczuleniem lędźwiowym zapomocą stovainy.

Wstrzykiwania dokonywał zazwyczaj na wysokości 2 kręgu lędźwiowego, lecz w razie niemożności posuwał się wzwyż, aż do jedenastego kręgu piersiowego.

Wyjątkowo pomyślne rezultaty, jak również brak jakichkolwiek powikłań skłoniły go do dokładnego wyszczególnienia operowanych w szpitalu misyjnym w Kairze przypadków, przy zastosowaniu znieczulenia zapomocą stovainy. Materiał autera stanowią 2000 operacji na narządach jamy brzusznej, na pochwie i macicy, jelitach, jądrze, pęcherzu, nerkach i kończynach.

G. R.

VAQUIE. Uwagi w sprawie znieczulenia rdzeniowego. (Pr. Med. Nr. 25, 1925).

Praca oparta na dużym osobistym materiale, obejmującym 2250 przypadków. Autor stosuje rozczyń następujący: stovalni 0,75, alypini 0,15, strychnini sulf. 0,001, aq. dest. 100.

S. Na 10 ampulek.

Autor podaje dokładną technikę wstrzykiwania wymienionego rozczyń, wykazując, że ni miał wcale przykrych powikłań po stosowaniu tego znieczulenia. Nieprzyjemne samopoczucie, ból głowy, nudności i mdłości po takim znieczuleniu należą do rzadkości, w każdym razie nigdy nie są większe, niż po znieczuleniu ogólnem. Czas trwania znieczulenia wynosi od 1^{1/2} do 2^{1/2} godzin. Są trzy punkty do wyboru miejsca wstrzyknięcia: 1) między 1 i 2 kręgiem grzbietowym, 2) między 3 i 4 lędźwiowym i 3) między 4 i 5 lędźwiowym. Przed wkłuciem igły autor znieczula skórę chlorkiem etylu. Po wypuszczeniu około 4—5 cm. płynu mózgowo-rdzeniowego, autor miesza go w strzykawce z rozczyńem znieczulającym, przy czem należy zapamiętać, że dla otrzymania rozległego znieczulenia należy rozmieszać rozczyń wstrzyknięty z większą ilością płynu mózgowo-rdzeniowego.

J. Pomper.

Gruźlica.

E. PROSPERT. O obecności prątków Kocha w gruczołach chłonnych dzieci klinicznie niegruźliczych (Comp. rend. de la Soc. de Biol., Nr. 26, 25.VII.1924).

Autorka zajęła się poszukiwaniem prątków Kocha w gruczołach chłonnych dzieci, które nie wykazywały przy badaniu klinicznym żadnych cech zakażenia gruźliczego, a septycznie żadnych zmian gruźliczych, zmarły zaś z powodu różnych chorób i wypadków. W ciągu dwóch lat zbadano dokładnie na obecność prątków sto zwłok dzieci, wśród których stwierdzono gruźlicę ogólną lub miejscową w 15 przypadkach.

W pozostałych 85 przypadkach, nie podejrzanych zupełnie o zakażenie gruźlicze, znaleziono sześć razy prątki Kocha w gruczołach krezkowych, a w 3 z pośród nich również i w gruczołach tchawiczo-oskrzelowych. Na 15 przypadków gruźliczych stwierdzono za pomocą posiewu obecność prątków w gruczołach pozornie zdrowych 10 razy. W 15 pozostałych gruczoły te były serowato zmienione, podobnie jak i śródpiersiowe.

Wyniki powyższe potwierdzają dawne przypuszczenie, że u człowieka i u zwierząt wrażliwych gruźlica w znacznej większości przypadków powstaje z zakażenia, przenikającego pierwotnie drogą naczyń chłonnych, a następnie drogą krwi, i mającego swe źródło we wchłonięciu prątków gruźliczych przez przewód pokarmowy.

J. Typograf.

Axel LOOVT. O zawartości wapnia we krwi w gruźlicy płuc. (Comp. rend. de la Soc. de Biol., Nr. 22, 27.VI.1924).

Przyjmuje się zwykle, że w przebiegu gruźlicy płuc istnieje zubożenie ustroju w sole mineralne i że zubożenie to dotyczy szczególnie wapnia. Autor sprawdzał zapomocą analiz krwi, czy w gruźlicy zachodzi rzeczywiście zmniejszenie się ilości wapnia we krwi i badał w tym celu krew gruczołków, dotkniętych różnymi postaciami tej choroby i w różnych okresach jej rozwoju. Okazało się, że dane, otrzymane przez niego, nie tylko nie wykazują zupełnie zmniejszenia się kalkaemji (z wyjątkiem chorych, cierpiących na biegunki), ale w przypadkach lekkich i średnio ciężkich stwierdzono raczej wyższy poziom zawartości wapnia, niż u ludzi zdrowych, w postaciach zaś ciężkich zawartość wapnia była prawidłowa. Badania te wykazały więc, że w przebiegu gruźlicy płuc ogólnie uznane zubożenie krwi w wapień nie istnieje.

J. Typograf.

Choroby narządów trawienia.

RIABOW i SMOTROW. W sprawie znaczenia odczynu Wolfa-Junghansa dla wczesnego rozpoznania raka żołądka. (Arch. f. Verd., kwiecień 1924).

Autorzy sprawdzali odczyn Wolfa-Junghansa (podany w r. 1911) na swym materiale klinicznym (80 przypadków) z brakiem kwasu solnego, żółci i krwi w treści żołądkowej. Przy otrzymanej ilości białka poniżej 40 przy braku kwasu solnego — mamy możliwość wyłączenia raka; przy ilości białka 200 trudno wyłączyć obecność raka.

F r a n k.

CAPALDI. Badanie chemizmu żołądka za pomocą roślinnego próbnego śniadania. (Arch. f. Verd., czerwiec 1924).

Aby strawić roślinne komórki, musi być pektyna, łącząca owe komórki, poddana wpływowi kwasu solnego. Celem stwierdzenia jej braku lub obecności w żołądku, autor podaje badanemu 50 gr. jabłka, lub jeszcze lepiej marchwi w kostce 1/2 cm. długości; — kostka powinna być połknięta. Następne badanie kału daje możliwość wnioskowania o kwasocie żołądka: im mniej roślinnych resztek w kale, tem większa kwasota, i odwrotnie. Próbę Schmidta należy zaliczyć do więcej odpowiednich, gdyż w razie obstrukcji lub wzmoczonych ruchów kiszkiowych wyżej opisana próba mniej się nadaje.

F r a n k.

BOAS. Wykazanie kwasu mlecznego w treści żołądkowej zapomocą próby Fletchera i Hopkinsa. (Arch. f. Verd. czerwiec 1924).

Stosowana od 40 lat próba Uffelmann'a nie jest idealna, wobec czego często obserwowwał autor mylne rozpoznania. Podaną przez Fletchera i Hopkinsa w r. 1907 próbę do wykazania kwasu mlecznego w moczu, autor zmodyfikował w następujący sposób dla treści żołądkowej: do 5 cm. zg. kwasu siarczanego dodaje się 1 kroplę nasyconego rozczyńu siarczanu miedzi i 2 krople treści żołądkowej. Próbówkę wstawia się do kąpielii wodnej, napełnionej gotującą się wodą, na 1—2 minuty, poczem szybko ostudzić, dodać 3 krople rozczyńu thiophenu (10—20 kropeł na 100 ccm. H²O) i powtórnie na 1 min., do gotującej się wody.

Przy obecności kw. mlecznego — występuje wiśniowoczerwone zabarwienie, przy braku — żółte lub żółtobronzowe zabarwienie. Autor zaleca powyższą próbę jako kontrolną.

lującą — w razie, gdyby próba Uffelmana dawała wynik wątpliwy.

Frank.

GLAESNER. **Wydzielanie kwasu mlecznego w raku.** (Klin. Woch., Nr. 15, 1924).

Opierając się na badaniach Warburga i Missami, którzy po zakażeniu skrawków raka w cukrze gronowym, stwierdzali wytwarzanie się kwasu mlecznego, autor zastrzykiwał w przypadkach raka różnych narządów do żyły 50 cm. sz. 50% roztworu cukru gronowego, przyczem w wielu przypadkach stwierdzał wydzielanie kwasu mlecznego w moczu (w ilu przypadkach, — autor nie podaje). Ta sama próba, stosowana u zdrowych lub dotkniętych innemi cierpieniami, dawała stale wyniki ujemne. Doświadczenia kontrolujące, podjęte na myszach, którym rak był zaszczepiony, dały w 10 przypadkach bez wyjątku wynik dodatni już na 10 dzień po szczepieniu.

Autor jest zdania, że odczyn ten zajmie odpowiednie miejsce w sposobach, stosowanych w rozpoznawaniu raka.

M. Orzech.

MENDEL B. i ENGEL W. **O wytwarzaniu kwasu mlecznego w raku żołądka.** (Klin. Woch. 1925—3).

Na podstawie doświadczeń *in vitro* autorzy starają się w krótkiej notatce obalić pogląd, że kwas mleczny w rakach żołądka wytwarzany jest przez t. zw. prątki długie.

Treść żołądkowa podzielona została na: 1) masę stałą wraz z drobnoustrojami oraz 2) bezbakteryjny przesącz — i do obu części dodano cukru gronowego. Okazało się, że we frakcji filtrowanej ilość cukru gronowego zmniejszyła się na rzecz kwasu mlecznego, podczas gdy w części, zawierającej bakterje, zmiany żadne nie wystąpiły. Na zasadzie powyższych faktów autorzy dochodzą do wniosku, że ani prątki długie, ani inne drobnoustroje nie powodują zwiększania się zawartości kwasu mlecznego w żołądku rakowatym, i że przyczyną istotną jest tu stałe wytwarzanie przez komórki rakowe swego rodzaju zaczynu, rozkładającego cukier na kwas mleczny.

S. Higier (jun.).

Pierre DUVAL, ROUX i MOUTIER. **Rola zakażenia w rozwijaniu się wrzodów żołądkowo-dwunastniczych.** (Pr. Med. Nr. 1, 1925).

Na zasadzie własnego doświadczenia i po przytoczeniu licznej statystyki autorowie wykazują, że w pewnej liczbie przypadków wrzody żołądka są sprawą zapalną. Mając przebieg bądź ostry, bądź podostry, zakażenie to może wytworzyć wszelkie rodzaje zmian zapalnych w ścianie żołądka, aż do zupełnej martwicy z wytworzeniem się zrostów zapalnych i przedziurawieniem ściany. Dowody kliniczne, w formie podwyższonej ciepłoty, bólów atakowych, i dowody biologiczne z odpowiednim obrazem morfologicznym krwi (*leukocytosis*) oraz wpływem wstrząsu proteinowego na gojenie się wrzodu potwierdzają się danymi anatomicznymi.

Ma to bezwzględny wpływ na sposób leczenia wrzodów, tłumacząc ten niby paradoksalny fakt, że w wielu przypadkach szerokie wycięcie żołądka daje śmiertelność o wiele mniejszą, niż małe wycięcie wrzodu.

J. Pomper.

DELBET. **Leczenie szczepionkami krwotoków z wrzodów żołądkowo-dwunastniczych.** (Revue de Chirurgie Nr. 1, 1925).

W 2 przypadkach tego rodzaju autor, wychodząc z założenia, że wrzody żołądkowe, które krwawią, są wrzodami zakażeniami, zastosował powtórne wstrzykiwania propidonu, co bardzo szybko doprowadziło do zniknięcia krwotoku i wymiotów krwawych, a liczba czerwonych ciałek wyraźnie się zwiększyła.

Tłumaczenia tego zjawiska należy szukać w drodze pośredniej: zmniejszając i osłabiając czynniki zakażenia, zatrzymuje się krwawienie.

J. Pomper.

LAMERIS. **W sprawie postępowania we wrzodzie żołądka.** (D. Zschr. f. Chir., T. 189, zes. 1—3).

Redąc przeciwnikiem wykonywania szerokich wycięć żołądka we wrzodzie, autor trzyma się zasad następujących: 1) W bliźnowatych zwężeniach odźwiernika jest wskazane zespolenie żołądkowo-jelitowe w obrębie *antrum pylori-cum*;

- 2) We wrzodach niezagojonych odźwiernika L. stosuje zespolenie żołądkowo-jelitowe wraz z wytworzeniem przetoki jelitowej odżywczej;
- 3) We wrzodach pozaodźwiernikowych (*ulcus simplex, ulcus penetrans i ulcus callosum*) wytworzenie przetoki jelitowej odżywczej jest operacją z wyboru;
- 4) Również przy zabiegach z powodu objawów klinicznych wrzodu, nie potwierdzonych operacyjnie, dokonywa się wytworzenie przetoki jelitowej odżywczej.

J. Pomper.

Choroby kobiet i położnictwo.

BOURSIER. **Zasady ginekologii.** Wydanie III. w opracowaniu prof. Auvraya, zbiór Testut, wydawnictwo Doina w dwóch tomach, 1924 stronic, 595 rycin.

W opracowaniu prof. Auvraya książka ta tak zmieniła treść, że autorstwo jej prawie całkowicie należałoby jemu przypisać. Niektóre działy zostały zmienione, inne nowoutworzone. Dwa rozdziały, poświęcone są anatomii chirurgicznej narządów kobiecych i fizjologii normalnej macicy i jajników, dział leczenia ogólnego ginekologicznego znacznie został rozszerzony, a dwa nowe działy obejmują schorzenia macicy wskutek „*congestion*“ i zwyrodnienia włóknistego. W dziale leczenia ogólnego uwzględniono zostało leczenie zdrojowe. Nowe rozdziały poświęcono zaśladowi groniastemu w stosunku do nabłoniaka kosmowego, żyłaków miedniczych; obszernie opisane są włókniaki jajowodów, skręty przydatków oraz ich zwapnienia i skostnienia, zakażenia poporodowe i ich leczenie. Nową zupełnie dziedzinę stanowi dział o wskazaniach, sposobach i wynikach leczenia za pomocą promieni X i radu. Dział operacyjny został uzupełniony nowymi zabiegami, a dwa rozdziały poświęcone sposobom znieczulania. Znaczna część nowych rycin pochodzi z osobiistej praktyki prof. Auvraya.

Ze względu na bogatą treść, bardzo jasny, przystępny sposób wykładu, opracowanie zgodne z nowoczesnymi wymaganiami, niezwykłą tanią — 2 złote, ginekologia ta winna znaleźć się wśród podręcznych książek każdego lekarza, a nawet studenta medycyny.

Aleksander Zawadzki.

FAOREAN. **Iniekcje domaciczne fizjologicznego roztworu celem zastąpienia wody płodowej.** (Bulletin de la société d'obst. et de gyn. de Paris Nr. 1, 1925).

Autor podaje nowy sposób, który może być użyty w przypadkach, gdy woda płodowa zupełnie wyciekła, i zachodzi potrzeba zastąpienia jej innym płynem. Przytacza historję porodu, podczas którego użył iniekcji domacicznej z dobrym skutkiem. Zastrzyku dokonał u pierwiastki z miednicą prawie normalną przy położeniu główki dość wysokiem.

Pęcherz pękł przy rozwarciu na 2½ palca. Płyn wyciekł prawie zupełnie. Tony serca dziecka głuche i nieprawidłowe, a rozwarcie się nie powiększa.

Założono balon Champetier (metrerynter) do macicy, zakładając jednocześnie między nim i dolnym odcinkiem macicy rurkę z twardej gumy, przez którą wiano do macicy roztwór fizjologiczny. Po wlaniu 500 gr. rurkę wyciągnięto.

Zauważono zaraz, że tony serca dziecka się poprawiły. Prawdopodobnie powinna była przedtem uciśnięta.

L. Ebin.

FORGET—URION. **Zakażenie gronkowcowe sutków bez objawów klinicznych.** (Bulletin de la société d'obst. et de gyn. de Paris Nr. 1, 1925).

Noworodek w pierwszym miesiącu swego życia ciągle chorował, gorączkował i od czasu do czasu kaszlał. Dziecko straciło na wadze około kilo, temperatura wahała się około 39°. Przy końcu miesiąca dziecko było prawie w agonji. Przepuszczano, że ma zapalenie oskrzeli, przebiegające bez objawów klinicznych.

Zbadany w międzyczasie na prośbę matki pokarm, wykazuje wielką zawartość gronkowców i ciałek ropnych. Odstawione niezwłocznie od piersi, dziecko szybko się poprawia; temperatura spada do normy. Pokarm matki bez wątpienia był przyczyną zakażenia żołądkowego u dziecka, które znikło w kilka godzin po zaprzestaniu karmienia. Widocznie matka musiała zakażać pierś od nieznanie ropiejącej ranki, które miało dziecko za uchem po kleszczach.

L. Ebin.

PASSOT. Poprawa estetyczna opuszczonej piersi, (Pr. Med. Nr. 20, 1925).

Autor, zajmując się specjalnie od 6 lat tą dziedziną chirurgii, podaje swój sposób korekcji estetycznej zwisających piersi, polegający na podniesieniu brodawki i częściowym wycięciu dolnego bieguna gruczołu piersiowego w razie potrzeby. Wyniki estetyczne są bardzo zachęcające. Pozostają dwie niewielkie blizny: jedna naokoło brodawki, w miejscu widocznym, lecz różnica w zabarwieniu, jaka istnieje między powłokami piersi i okolicą brodawki, to uwydatnienie w zupełności zacierają. Druga blizna — podgruczołowa — odpowiada klasycznej linii Morestina dla celów estetycznych. Zaś funkcja wydzielnicza i dokrewna z powodu zabiegu powyższego nie jest w niczym zamącona.

J. Pomper.

Choroby dróg moczowych.

F. VOLHARD. O leczeniu chirurgicznym zapalenia nerek. (Klin. Woch. 1925, Nr. 4).

W stosunku do zabiegów chirurgicznych w chorobach nerek panuje wśród internistów krańcowy sceptycyzm. Tłumaczy się to według autora brakiem ustalonych wskazań, popartych kliniką i ugruntowanych na znajomości patogenez, co znów się łączy z niewypracowaną dotychczas, a uwzględniającą dzisiejszy stan nauki, klasyfikacją zachorzeń nerkowych. Autor wysuwa probierz fizjologiczny (niesłusznie przez Niemców nazywany biologicznym) i na nim opiera swoistą klasyfikację. Stosownie do tego podziału, zabiegi chirurgiczne mają prawo obywatelstwa: a) w zakaźnych zapaleniach ogniskowych (infektiöse Herdnephritis) — specjalnie z krwionoczem i kolką nerkową (dekapsulacja); b) rozsiąanych ropniach nerkowych (nephrotomia i dekapsulacja); c) sprawach czynnościowych — angiospastyecznych w kłębuszkach z objawami bezmoczności, względnie i rzucawką moczniczą; d) ostrych zapaleniach kłębuszków (glomerulonephritis acuta) dekapsulacja działa zarówno objawowo na rozwijające się czasami oligurję lub anurję, jak i na zejście sprawy, nie dopuszczając do wytworzenia się zmian, prowadzących do obrazu zapalenia przewlekłych (glomerulonephritis chron.); e) w niektórych przypadkach zapalenia przewlekłych nawet ze znacznymi zmianami wstecznymi.

Ostatnia kategoria najbardziej zastanawia autora. Ponieważ „restitutio ad integrum“ jest wyłączone, należy traktować dekapsulację jako zabieg, wpływający czynnościowo na nerkę w sensie mniej lub bardziej trwałej zmiany warunków biologicznych. Autor wysuwa dwie przyczyny takiego działania: z jednej strony zarówno dekapsulacja jak i nefrotomia połączone są z „odnowieniem“ względnie enodacją nerki, a więc i całkowitą przemianą jej naczynioruchowości; w ten sposób nowe warunki ukrwienia mogą kompensować niedomogę, już nawet anatomicznie utrwaloną.

Z drugiej strony, ważną rolę odgrywać ma sam zabieg operacyjny, samo aseptyczne niszczenie tkanek, działające według autora analogicznie do naświetlań Roentgena, jako nieswoista proteinoterapia. Wynikające z niej zmiany w całym organizmie, a specjalnie wzmoczenie zdolności peptolitycznej — oto główny powód wyleczenia operacyjnego ostrych nerkowych zachorzeń zakaźnych i chwilowych polepszeń w organicznych sprawach przewlekłych. Niedosć przejrzyście wiąże Volhard tę swoją koncepcję z wynikami dekapsulacji w hipertoni i ze sprawą powstania hipertoni w niedomodze nerek wogóle. Mimochodem tylko porusza wpływ dekapsulacji na stosunki mechaniczne dokoła nerek i ciśnienie wewnątrzotoczkowe; mimochodem również dotyka sprawy niszczenia przy zabiegach nerkowych unerwienia sympatycznego, jako części wstępujących i zstępujących łuków odruchów wegetacyjnych. Ma się wprost wrażenie, jakgdyby celowo tych momentów chirurgicznego leczenia nie doceniał

Stanisław Higier (jun.).

LANDAU i HELD. O czynności moczopędnej żółci, podanej drogą doustną. (Pr. Med. Nr. 21, 1925).

W przypadkach obrzęków pochodzenia nerkowego, kiedy stale używane środki moczopędne nie dają dostatecznych wyników, autorowie stosują żółć doustnie, cztery razy dziennie po gramie. Pod wpływem żółci bardzo szybko znikają obrzęki i przesięki, wydzielanie moczu znacznie się powiększało oraz strata na wadze wynosiła w krótkim czasie od 4—

12 kg. Działanie tego środka, zastosowanego u 11 chorych, autorowie, opierając się na badaniach Aschera, tłumaczą mechanizmem czynności środków moczopędnych (czem, jak wiadomo, jest żółć), jako wywołujących również rozciężczenie przejściowe krwi, co zmusza organizm do szybszego wyeliminowania nadwyżki wody drogą nerkową.

J. Pomper.

GOYENA. O głębokiem opukiwaniu okolicy lędźwiowej w kamicy merkowej. (Pr. Med. Nr. 2, 1925).

G., podając opis kilku przypadków kamicy nerkowej, wykazuje, że głębokie opukiwanie okolicy lędźwiowej pomogło mu przy braku innych objawów postawić rozpoznanie prawidłowe. Podczas takiego opukiwania, poczynając od 8—9 kręgu grzbietowego, w miarę zbliżania się do płaszczyny, odpowiadającej choremu organowi, pacjent zaczyna odczuwać wybitną bolesność, nie pozwalając czasami na ponowne wykonanie tej próby rozpoznawczej.

J. Pomper.

ENDERLEN. W sprawie ropniaka kikuta moczowodu. (D. Zschr. f. Chir., T. 189, zes. 1—3).

Opis przypadku, w którym w kilka lat po usunięciu nerki E. był zmuszony do ponownego zabiegu, stwierdzającego ropniak moczowodu, który po wypreparowaniu usunięto.

Za najczęstszą przyczynę powstawania podobnych ropniaków uważane są kamienie w moczowodzie. To też E. wnioskuje, że rzadkie to powikłanie może stać się jeszcze rzadszem, gdy przy usuwaniu zropiałej nerki kamicyowej zwróci się większą uwagę na obecność kamieni w drodze odprowadzającej.

J. Pomper.

Helena SAIZEFF. Przyczynek do nauki o Enuresis infantum. (Zeitschrift f. die gesammte Neurologie und Psychiatrie).

Autorka obserwowała 54 przypadki moczenia się mimowolnego u dzieci. Chłopcy chorują częściej, niż dziewczynki; połowa przypadków zdarzyła się zimą; 1/3 po krótkim czasie wyszła ze szpitala zdrowa, połowa w stanie poprawy, a tylko 1/5 niewyleczona. Te ostatnie dzieci (11 osobników) były wszystkie mniej lub więcej psychicznie nienormalne lub też niezupełnie normalne: cierpiały w mniejszym lub większym stopniu na niedorozwój umysłowy lub też były usposobione neuropatycznie albo obciążone dziedzicznie. Z katamnezy wynika dalej, że większość tych, które wypisane zostały w stanie poprawy, wyleczyły się w domu zupełnie, o ile miały dostateczną opiekę, natomiast niektóre z wyleczonych dzieci wpadły napowrót w stan poprzedni, o ile w domu nadzór był niedostateczny. 28 przypadków wychowywanych było bez opieki matki; w wielu innych przypadkach chroniczna choroba ojca (np. alkoholizm) lub też wogóle chroniczna choroba w domu (np. gruźlica), dalej brak ojca i inne okoliczności wpływały na niedostateczne wychowanie dzieci. Autorka przypisuje przyczynę powstawania cierpienia w pierwszej linii brakowi opieki macierzyńskiej i wogóle niedostatecznemu wychowaniu, następnie widzi ją też w momentach dziedziczności i usposobieniu neuropatycznym (22 dzieci z pośród opisanych wykazywało braki w inteligencji, 6 wady charakteru, a 9-ro było nerwowych). Natomiast cierpienia cielesne, jak np. zapalenie pęcherza, zdaniem autorki, nie wpływają ani na powstawanie, ani na przebieg i leczenie enuresis. Chłopcy zapadają częściej, gdyż wogóle trudniej poddają się wychowywaniu; zima wogóle ma wpływ ujemny na zdrowie dzieci zaniedbanych; najcięższe, choć rzadkie przypadki nieuleczalnie chorych dziewczynek tłumaczy się specjalnie ciężkimi błędami wychowania. Terapia szpitalna polegała prawie wyłącznie na wpływie psychicznym. Po stwierdzeniu, że dziecko w istocie moczy się w nocy, budzono je między 9—10 wieczór i skłaniano do oddawania moczu. Jeżeli pomimo tego dziecko moczyło się jeszcze, budzono je następnej nocy po raz drugi około 12-ej i tak dalej, codzień o 1/2 godziny później, aż pora mimowolnego moczenia się nie była dokładnie określona. W dzień po 4 popołudniu podawano dzieciom tylko suche jedzenie bez płynów. W ten sposób po paru tygodniach najdalej udawało się dzieci przyuczać albo do samoistnego budzenia się w nocy i załatwiania swych potrzeb, albo też do zupełnego wstrzymywania się od nich do rana. Stosowano również skutecznie w czasie snu wysokie położenie miednicy.

W konkluzji autorka podkreśla, iż uważa moczenie nocne dzieci za nerwicę czynnościową aparatu wydzielającego

mocz, a za jedynie skuteczne leczenie—odpowiednie wychowywanie i psychoterapię. Ani leki, ani zabiegi chirurgiczne skutku trwałego nie odnoszą.

K e m p n e r.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

SCHWARTZ. Zachorowanie syfilityka na paraliż postępujący pomimo przebytej zimnicy. (Münch. med. Woch. Nr. 19, 1924).

Ponieważ Plaut i Steiner przypuszczają, że siły ochronne ustroju, produkowane przeciwko pasorzytom zimnicy, atakują krętki blade i niszczą je, możnaby było pomyśleć, że przebyte zimnicy potrafi wyleczyć świeżą lub utajoną kiłę. Temu przeczy opisany przez autora przypadek, gdzie chory 15 lat temu zakaził się przymiotem, a w r. 1918 przebył malarję, która została wyleczona chininą. Nie bacząc na przebyty zimnicę, wystąpiły u chorego w roku 1923 objawy paraliżu postępującego.

M e r e n l e n d e r.

GOUGEROT i FERNET. O reinfekcji syfilitycznej po leczeniu bizmutem. (Bruxelles Médical, 12 juillet 1923).

Pierwszy przypadek reinfekcji po leczeniu bizmutem. Przymiot drugorzędowy w czerwcu 1922, intensywne leczenie (12 iniekcji po 25 gr. wianianu sodowo-potasowego bizmutu); po miesiącu odczyn serologiczny wypadł słabo-dodatnio, chory otrzymał jeszcze jedną iniekcję bizmutu i więcej nie zgłosił się do lekarza. W kwietniu 1923 r. stwardnienie pierwotne na pracu, w którym stwierdzono krętki blade, odczyn serologiczny ujemny.

P. Berlis.

SCHLASBERG. O nawrotach rzeżączki u małych dziewczynek. (Acta dermato-venereologica 1922, t. III, str. 387 według Annal. de dermat. et de syphil. 1924, Nr. 3).

Wiadomą rzeczą jest, że rzeżączka u małych dziewczynek przebiega z nawrotami. Na 146 przypadków autora w 11 zajęta była tylko pochwa, w 106 — pochwa i cewka, w 29 — pochwa, cewka i odbytnica; zapalenia gr. Bartoliniego nie było w żadnym przypadku; sprawa udziału macicy jest sporna, może ze względu na trudności rozpoznawcze. Znaczna liczba i wzajemna wzajemna niezależność ognisk tłumaczy częstość nawrotów.

P. Berlis.

PUGH, WINKFIELD, SCOTT. O komplikacjach skórnych rzeżączki. (Zentrbl. f. H. und Geschlechtskr. 1925. Bd. XVI H. 2).

2 przypadki: 1) przypadek bezpośredniej tryprowej infekcji skóry w okolicy lewej strony klatki piersiowej (coitus inter mammas). W miejscu infekcji powstał ropień, w którym wykryto dwoinki Neissera;

2) u 5-letniej dziewczynki — vulvovaginitis gonorrhoeica z następczym tryprowym zapaleniem stawów lewego garstkowego i kolanowego. W 7 dni po zniknięciu zapalenia stawów na wewnętrznej powierzchni obu ud wysypka grudkowo-plamista, która zamieniła się następnie w pęcherzyki i krosty, zawierające gonokokki.

P. Berlis.

SCHUMACHER. O nieswoistym zapaleniu najądrza. (Arch. f. Derm. und Syphilis, 1923 B. 142, str. 339).

Po przytoczeniu nowszych prac o nieswoistym zapaleniu najądrza, autor podaje 6 własnych obserwacji i przychodzi do wniosku, że przeważnie takie zapalenie najądrza spowodowane jest przez drobnoustroje ropne, które dostają się do najądrza z cewki moczowej. Wobec tego należy w takich przypadkach dokładnie badać mocz. Wyjątkowo możliwe jest zakażenie drogą krwioobiegu. W przypadkach, budzących poważne wątpliwości, należy uciec się do biopsji. Leczenie zachowawcze.

P. Berlis.

STARLINGER. W serawie kazuistyki i rozpoznawania nowotworów noworodka nasiennego. (D. Zschft. f. Chir., t. 189, zes. 4—6).

Autor podaje szczegółowy opis guza powrózka nasiennego, który z rozpoznaniem klinicznym hydrocoele okazał się nadezłą zabiegową jako *mixofibroma funiculi spermatici*. Jest to sprawa nader rzadka; w literaturze wraz z przypadkiem, po-

danym przez autora, guzów takich zbierać można było tylko trzy. Rozpoznanie przedoperacyjne tej sprawy chorobowej i jej zróżniczkowanie jest prawie niemożliwe.

J. Pomper.

LEHICHE. Leczenie bólów kostnych i mięśniowych po kastracji. (J. de Med. de Lyon, Nr. 120, ref. Pr. Med. Nr. 15 1925).

W następstwie kastracji niektóre kobiety odczuwają bóle stawowe i kostne, które się zazwyczaj bierze za reumatyzm. Bóle te są zależne od niedostateczności jajników, lecz organoterapia ich nie usuwa. Wychodząc z założenia, że kastracja wywołuje zmiany w metabolizmie soli wapnia, autor zaczął stosować w tych sprawach fosfor, który ma znaczenie utrwalacza wapnia w kościu. Autor podaje olej fosforowy w kapsułkach po 1 mg. codziennie wieczorem przed jedzeniem. 7 chorych zostało w ten sposób wyleczonych po kilku tygodniach, chociaż czasami należy powtórzyć kurację po 2 — 3 miesiącach.

J. Pomper.

Choroby nerwowe i psychiczne.

JOËL E. i FRAENKEL F. Kokainizm. (Berlin 1924, nakł. J. Springer, str. 109).

Praca powyższa jest pierwszym w języku niemieckim zestawieniem wiadomości o kokainizmie zarówno z punktu widzenia farmakologicznego, jak i klinicznego, jak wreszcie społeczno-higienicznego. Powołała ją do życia, jak to autorzy we wstępie zaznaczają, klęska kokainizmu nałogowego, jaka w Niemczech od czasu wojny szerzyć się zaczęła, a która w równym, a nawet wyższym stopniu obejmuje inne kraje Europy zachodniej, przedewszystkiem — Francję i Anglię.

W części farmakologicznej znajdujemy analizę formuły chemicznej i analizę działania farmakodynamicznego według narządów, przyczem może nieco zbyt ogólnikowo potraktowane jest działanie kokainy na układ nerwowy wegetacyjny i zakończenia obwodowe nerwów ruchowych.

Następny rozdział dotyczy historii kokainizmu, w której na szczególną uwagę zasługuje okres wojenny, właściwy zaczątek endemicj kokainowych, z rozmaitem natężeniem szerzących się w armjach czynnych, zarówno po jednej, jak i po drugiej stronie. Autorzy bardzo silnie podkreślają moment „towarzystwa“ kokainizmu i zaznają, że w rzeczywistości handlu nielegalnego i wszystkimi drogami, jakimi kokaina dąży do rąk nałogowców. Mniej lub więcej zamknięte kółka kokainistów z jednej strony, a doskonale zorganizowana kontrabanda z drugiej — oto dwa ogniska tej klęski społecznej, z którą daremnie walczyć się starają czynniki międzynarodowe w każdym państwie z osobna.

W trzecim rozdziale, poświęconym symptomatologii, znajdujemy dokładniejszą analizę działania kokainy, specjalnie pod względem klinicznym, przyczem z osobna rozpatrzone są objawy cielesne zatrucia, osobno psychiczne i osobno wreszcie obraz autopsyjny.

Następnie autorzy zajmują się specjalnie „psychozą kckainową“, jak również dość rozpowszechnionym w Niemczech morfinokokainizmem; bardzo interesująco przedstawia się porównanie tych dwóch nałogów i ich stosunek do zdolności pracy zawodowej i współżycia społecznego. W związku z powyższymi danymi łączy się przestępczość kokainistów, dokładnie rozpatrywana w piątym rozdziale. Następne stronicę poświęcone są psychopatologii klinicznej kokainizmu i mają być już niejako praktycznym compendium dla lekarzy zamkniętych zakładów, do których kokainista wcześniej lub później przybywa. Między innymi autorzy dość energicznie przeciwstawiają się tutaj kierunkowi „panfreudystycznemu“, który w halucynacjach kokainistów pragnie widzieć mechanizm analogiczny do powstawania treści snów z życzeń i na odpowiednio skomentowanej symbolice oprzeć leczenie indywidualnie psychoterapeutyczne.

Przyzwyczajeniu się do kokainy poświęcony jest specjalny rozdział, gdyż, jak słusznie autorzy podkreślają, dokładna znajomość tego zagadnienia nieodzowna jest dla lekarza przy rokowaniu.

Osmy wreszcie rozdział zajmuje się diagnostyką różniczkową, dziejową terapią i profilaktyką.

Na zakończenie mamy bardzo przekonywujący „materiał dowodowy“: 16 historii chorób, 3 protokoły, dotyczące się

stanu po zażyciu kokainy i wreszcie notatki kokainistów zawodowych, pisane zarówno w stadium euforii, jak i upojenia.

Podana w końcu literatura, zawierająca około 2000 tytułów, czyni z wymienionej monografii prawdziwą encyklopedję wiadomości o kokainizmie, nieodzowną wprost w księgozbiórze psychiatry i neurologa.

S. Higier.

J. GERSTMANN. W sprawie przemiany obrazu klinicznego porażenia postępującego na postać halucynacyjno-paranoidalną w przebiegu leczenia malarją. (Zeitschr. f. d. gesammte Neur. u. Psych. Tom 93, zeszyty 1, 2).

Autor rozpatruje sprawę powstawania u paralityków, leczonych malarją, omamów słuchowych i urojeń o charakterze paranoidalnym. Objawy te, wyjątkowo rzadkie w nieleczonych przypadkach porażenia postępującego, powstają bardzo często u chorych, leczonych malarją i zmieniają zupełnie obraz kliniczny choroby. Pod koniec okresu gorączkowego lub też w pewnym odstępie czasu po spadku ciepłoty zjawiają się omamy słuchowe, które często nadają chorobie postać zbliżoną do halucynozy kiłowej. Często w połączeniu z omamami wytwarzają się urojenia o charakterze paranoidalnym, czasem objawy katatoniczne, co wszystko razem często zupełnie upodabnia obraz chorobowy do katatonicznej lub paranoidalnej postaci schizofrenji. Czasami zjawienie się tych wszystkich nowych objawów związane bywa ze stosowaniem w okresie podgorączkowym zastrzykami neosalvarsanu. Trwałość tych nowych dla przebiegu choroby objawów jest bardzo różna; są one przeważnie przelotne tam, gdzie choroba przechodzi w stan zupełnego zwolnienia, stabilizują się i przybierają formę chroniczną, gdy sama choroba daje remisję niepełną, względnie przybiera postać stacjonarną i zatrzymuje się na tym stopniu rozpadu psychicznego, w jakim rozpoczęto leczenie malarją. Autor uważa jednak stanowczo te nowe objawy psychiczne za oznakę poprawy i stwierdza antagonizm pomiędzy niemi a klasycznymi objawami p. p.: powstawanie ich ma towarzyszyć osłabieniu zwykłych objawów paralitycznych i naodwrot, gdy w przebiegu leczenia dla tych czy innych powodów objawy paralityczne się wzmagają, omamy słuchowe i urojenia paranoidalne ustępują i znikają. Podobne zmiany postaci p. p. zauważono już i poprzednio przy leczeniu innymi produktami bakteryjnymi (tuberkulina, szczepionką durową i t. p.). Bywały też opisywane w przypadkach t. zw. stacjonarnego porażenia postępującego. Serologiczne i anatomiczno-patologiczne badania, przeprowadzone u takich chorych, wykazują również równoległość:

W mózgu następuje regresja anatomicznych procesów chorobowych w kierunku powstania procesów czysto kiłowych (zmniejszenie nacieczenia, bujanie elementów ścian naczyńowych, zapalne ogniska kiłowe, czasem o charakterze kilaków, brak spirochet i t. d.); reakcje serologiczne ztracają swój typowy dla por. post. obraz i zmieniają się w tym samym kierunku. Autor podkreśla podobieństwo powstających zmian i całego nowego obrazu chorobowego do spotykanych w halucynozie kiłowej, paranoidalnej kile mózgu, a także w zapaleniu przymiotowem małych naczyń kory mózgowej.

Autor stawia tu hipotezę, na mocy której uważa porażenie postępujące za wynik i skutek nietypowego, niespecyficznego, lecz destrukcyjnego i postępującego przez to na-przód oddziaływania spirochet na elementy nerwowe mózgu — wskutek braku w nich mechanizmów obronnych. Zakażenie organizmu nową ostrą chorobą zakaźną pobudza go do wytwarzania i mobilizowania ciał immunizacyjnych i sił obronnych i pozwala na reagowanie specyficzne, co się uwidocznia zarówno w obrazie serologicznym, jak i anatomicznym z jednej strony oraz klinicznym z drugiej — przez zmianę objawów psychotycznych na podobne do spotykanych w różnych postaciach czystej kiły mózgu. Specyficzna kiłowa reakcja organizmu jest w stosunku do niespecyficznej paralitycznej dla organizmu i zwłaszcza dla elementów nerwowych łagodna i może przy odpowiednich warunkach prowadzić do takiego ustosunkowania się wzajemnego spirochet i elementów nerwowych, jakie było przed wybuchem por. post., to jest nie dawać żadnych objawów psychotycznych, a to równa się zwykłej remisji.

Kempner.

H. HERSCHMAN. O zespołach, podobnych do paralizu postępującego, wywołanych zatruciem veronalem i chemicznie pokrewnymi środkami nasennymi. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, T. 70, zesz. 5, 1924).

Jak widać z opisów klinicznych 3 pierwszych przypadków, rozpoznanie różniczkowe między bezwładem postępującym a stanami, wywołanymi chronicznym zatruciem veronalem, adaliną, bromuralem, może niekiedy następcząc pe-wne trudności.

Przyp. 1. Chory lat 47, który przez dłuższy czas zażywał adalinę, potem bromural w dużych dawkach (do 20 tabl. dziennie), wykazywał: drżenie palców rąk i mięśni mimicznych twarzy, niedostateczne oddziaływanie źrenic na światło, drżenie zamiarowe, bezład, zaburzenia mowy (mowa zamazana, powolna) i pisma (pismo nieczytelne), oraz zaburzenia psychiczne: napady podniecenia, osłabienie pamięci i zdolności zapamiętywania. Odczyn Wassermanna we krwi oraz wszystkie 4 reakcje z płynu mózgowo-rdzeniowego, jak również odczyn ze złotem koloidalnym były ujemne. W ciągu 4-ro tygodniowego pobytu w klinice nastąpiła znaczna poprawa.

Przyp. 2 (Lekarz). Długoletni morfinista z powodu bezsenności zażywał veronal w dużych dawkach. Zwolniony 3 krotnie z wojska, gdyż na zasadzie objawów jak: niedostateczne oddziaływanie źrenic na światło, zmiana mowy, brak krytycyzmu i nieznaczące otępienie umysłowe rozpoznano u niego p. p. (krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego nie badano).

Po odzwyczajeniu się od veronalu wszystkie te objawy ustąpiły.

Przyp. 3. Nadużywanie veronalu przez dłuższy czas wywołało zaburzenia mowy (mowę drżącą, powolną, monotonną) zmianę pisma, polegającą na opuszczeniu i powtarzaniu zgłosek. Chory z wyższym wykształceniem popełniał błędy ortograficzne i stylistyczne. Rozpoznano początkowo p. p., gdyż chory przechodził podobno kiłę. Po usunięciu veronalu wszystkie objawy ustąpiły.

Przyp. 4. Kobieta 40-letnia. W 20 r. życia przechodziła kiłę. W 26 r. wystąpiły żrące bóle w kończynach dolnych, które ustąpiły po leczeniu swoistem. W parę lat potem bóle głowy głównie nocne, napadowe bóle w żołądku, połączone z wymiotami (prawdopodobnie *crises gastr.*). Wówczas stwierdzono nieruchomość pr. źrenicy. W parę tygodni potem zmiana mowy (mowa skandowana), zmiana pisma, oczopląs, bezład, podniecenie manjakkalne, gadatliwość. Poparu tygodniach objawy ustąpiły oprócz objawu ze str. źrenicy. Chora przyznała się do nadużywania środków nasennych.

Przyp. 5. Chora lat 25. Nadużywała morfiny i papaweryny. Przechodziła wskutek tego krótkotrwałą psychozę.

Zażywała następnie veronal. W jakiś czas potem wystąpiły napady podniecenia, osłabienie pamięci, zaburzenia mowy, (Mowa zamazana, wybuchowa, skandowana, częste powtarzanie zgłosek), oczopląs, objawy akinezy i katalepsji. Po 24 dniach wszystkie objawy ustąpiły. Autor sam przyznaje, że ten przypadek nie przedstawiał żadnego podobieństwa do P. p.. Umieścił go tu ze względu na objaw potykania się o sylaby (o czym jednak w historii choroby nie wspomina).

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

OLMER, ARNAUX i MASSOT. O przechodzeniu bizmutu do płynu mózgowordzeniowego. (Comp. rend. de la Soc. Biol. Nr. 23, 4.VII.1924).

Autorzy badali na obecność bizmutu płyn mózgowordzeniowy w 5 przypadkach kiły, leczonej zastrzykami bizmutu (w 4 użyto soli nierozpuszczalnej, raz rozpuszczalnej). Stosowano przytem szczególnie czułą metodykę, pozwalającą na wykrycie bizmutu nawet w rozcieńczeniu 1:500,000 oraz wyciągającą możliwość przypadkowego zanieczyszczenia od zewnątrz. Otóż okazało się, że wbrew niektórym dotychczasowym doniesieniom poszukiwania te wszystkie dały wynik ujemny. Wobec tego autorzy wyciągają wniosek, że przy przeciętnej objętości ogólnej płynu mózgowordzeniowego równej 150 cm³, bizmut, gdyby się w tym płynie znajdował, nie osiąga ilości ogólnej 0,15 mgr.

J. Typograf.

URECHIA i ELEKES. Sztynność bładawa kiłowa. (Enceph. Nr. 8, 1923).

W założeniu pracy autorzy twierdzą, iż sztywność mięśni, jaką widuje się w chorobie Parkinso-na istotnej lub parkinsonizmie, zależy od uszkodzenia ciała bładego. Wiadomo, iż ta część układu nerwowego szczególnie łatwo ulega wpływom szkodliwym gazu świetlnego, dwutlenku węgla (przy uduszeniach), manganu (w przypadkach zatrucia tem

ciałem) i t. p. Znane jest również zjawisko parkinsonizmu pośpiączkowego, gdzie stwierdzono uszkodzenia między innymi wielkich szarych jąder.

Autorzy zwracają uwagę na względną częstość uszkodzenia tych części w zakażeniu kiłowym.

Na dowód przytaczają cztery przypadki własne, w których kiła wywołała zmiany w wielkich szarych jądrach i dała zepsół, przypominający chorobę Parkinsona. Obok zmian w *globus pallidus* autorzy znajdowali rozległe zmiany i w innych okolicach układu nerwowego jak: *striatum*, *substantia nigra Soemmeringi*, *corpus Luysi*, w jądrze czerwonym etc. Tak, iż wnioski autorów, głoszące, że zespół Parkinsonowski jest w przypadkach tych zależny od ciała bladego, jest zbyt kategoriyczny.

N. Z. Z.

Radjologia.

H. FRUND. **Naświetlania pobudzające celem ujawnienia drzemiącego zakażenia.** (Zntb. f. Chirurgir. Nr. 50, 1924).

Praktyczne zastosowanie dawek drażniących: 1) celem ujawnienia ogniska drzemiącego zakażenia przed zabiegiem operacyjnym w przypadkach stawów wrzekomych po postrzale, przed ponowną amputacją, lub przed operacyjnym uruchomieniem zeszywniałych na tle spraw zapalnych stawów; 2) jako wskaźnik różniczkowy między zapaleniem szpiku kostnego a guzem kostnym; w tym ostatnim razie reakcja zapalna nie występuje. Wziąć należy pod uwagę, iż w gruźlicy i kile reakcja wypada ujemnie.

B. K.

NEMENOW. **Nasze zapatrywania przy naświetlaniu guzów przysadki** (Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstr., Bd. 31, H. 4).

Równoczesne naświetlanie promieniami Roentgena i radu. Technika: preparat radu siły 50 mgr. filtrowany przez międz 1 mm. grubości wprowadza się na przeciąg 12—20 godzin za pomocą rurki Belloccuea.

Naświetlania promieniami Roentgena z 4-ch stron: 2 skronie, czoło i sklepienie czaszki. Filtr 0,5 Zn i 3 mm. Al. Na każde pole 4/5 HED. W ten sposób otrzymuje przysadka 90—100% HED. Wszystkiego 3 serje w odstępach 3—4 miesięcy.

Jednocześnie naświetlanie gruczołów płciowych drobnymi dawkami.

B. K.

Chr. LINDNER. **Wyniki pooperacyjnego naświetlania raka sutki promieniami X.** (Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. CLXXXV, 1924).

Statystyka, zestawiona z kliniki chirurgicznej w Bazylii od roku 1918 do 1922. Z ogólnej liczby 117 przypadków 104 były po operacji naświetlane. Do jesieni 1921 roku stosowano małe dawki, lecz częste serje, po tym czasie na wzór naświetlań ginekologicznych duże dawki w dużych odstępach czasu.

Obydwa postępowania dały po 1 roku 58%, po 3-ach latach 43% bez nawrotu. W porównaniu z wynikami czysto operacyjnymi, które dały po 3-ach latach zaledwie 17% bez nawrotu, otrzymujemy przy następczych naświetlaniach wybitną poprawę. Rak rdzeniasty zdaje się reagować na promienie X najlepiej.

B. K.

TUFFIER i NEMOURS. **O widzialności pęcherzyka żółciowego za pomocą promieni X.** (Pr. Med. Nr. 22, 1925).

Bezpośrednie badanie rentgenowskie pęcherzyka żółciowego daje wyniki niedostateczne. To też autorowie opierając się na doświadczeniach Grahama i Colea, zastosowali sposób badań kontrastowych, przez podanie dożylnie substancji, które, będąc wyeliminowane do pęcherzyka, dają się wykryć za pomocą promieni X. Autorowie podają dokładną technikę dożylnego stosowania soli tetrabromofenoltaleinowej, co dało im możliwość uwidocznienia w różnych okresach od 5 do 31 godzin po wstrzyknięciu. Sposób ten był stosowany przez autorów u 6 osób bez powikłań, jeżeli nie liczyć odczynu w formie bólów głowy i wymiotów (u jednej chorej). Tak też wykazują źródła amerykańskie: Graham i Cole w 50, Carman i Counsellor w 178 badaniach kontrastowych pęcherzyka żółciowego.

Artykuł jest ilustrowany 7 niezupełnie wyraźnymi rentgenogramami.

J. Pomper.

Medycyna sądowa.

Otto KLIENBERGER. **Skargę o obrazę na podstawie świadectwa badania.** (Deutsche Zeitschrift f. die gesammte gericht. Med. Viert. Band Heft 3).

Autor porusza zasadniczą kwestję, czy lekarz biegły, może być pociągnięty do odpowiedzialności sądowej za te świadectwa badania, które wydaje, pełniąc swoje obowiązki urzędowe, i przytem opisuje jeden przypadek ze swojej praktyki. Pewnego razu, wydając świadectwo badania, zaznaczył, że badany, dotknięty zresztą otępieniem wczesnym, zdradza skłonność do obłąkania piciącego, i wyraził przypuszczenie, że adwokat poszkodowanego, niejaki N., podsycając niesłuszne rozszczenia badanego do odszkodowania, wpływa na niego w szkodliwy i niebezpieczny sposób. Adwokat N. za te słowa pociągnął autora do odpowiedzialności sądowej. Sprawa toczyła się blisko 2 lata, rozstrzygała się w kilku instancjach raz na korzyść jednej, drugi raz na korzyść drugiej strony. Ostateczny wynik Sądu Okręgowego uniewinnił autora na zasadzie paragrafu 193 niemieckiej Ustawy Karnej, która lekarzowi biegłemu i świadkowi gwarantuje niekaralność, gdy chodzi o wyjaśnienie sprawy, w której oni występują.

H. Kulikowska.

KNACK. **O zagadnieniu Häussera.** (Deutsche Zeitschr. f. die gesammte gerichtliche Medizin, Vierter Band Heft 1).

Jednym z wybitniejszych „proroków“ w Niemczech był w ostatnich czasach niejaki Häusser. Człowiek ten liczy obecnie 42 lata, pochodzi ze zdrowej chłopskiej rodziny. Jeszcze w młodości i w wieku dojrzałym, kiedy się oddawał sprawom handlowym, zdradzał on wielkie zainteresowanie zagadnieniami religijnymi. W ostatnich czasach oddał się wyłącznie idei swego posłannictwa. Podczas gdy jedni wierzyli ślepo w jego mesjanizm, drudzy widzieli w nim tylko rozmyślnego oszusta. Człowiek ten nie raz stawał przed kratami sądowymi za swoje wzywające stanowisko względem władz, kiedy nie cofał się nawet przed obrzucaniem w swoim piśmie osób, zajmujących oficjalne stanowiska, całym stekiem najpotworniejszych obelg. To też biegli, i między nimi autor, mieli kilka razy sposobność badania jego zdolności psychicznych. Na zasadzie swojej kilkakrotnej ekspertyzy autor przychodzi do wniosku, że Häussera w żadnym razie nie można pościć o to, że na swej misji Zbawiciela chciał zrobić dobry interes. Zdaniem autora, Häussera ma wyraźne cechy zwyrodnienia fizycznego oraz niewątpliwie ma poważne braki w sferze intelektualnej i etycznej. Wobec tego w wypadkach wykroczeń jego przeciwko „niejakim prawom musi on być karany łagodniej, niżli ludzie pełnowartościowi.

H. Kulikowska.

E. P. HELLSTERN. **Przyczynek do kwestji samouszkodzeń ze szczególnem uwzględnieniem ich wśród więźni.** (Deutsche Zeitschrift f. d. gesammte gericht. Med., Viert. Bd. Heft 3).

Powszechnie znane są rozmaite rodzaje uszkodzeń, do których się uciekali żołnierze podczas wojny światowej. Autor zastanawia się nad temi samouszkodzeniami, które obserwował jako lekarz więzienny, i które przybierały nieraz charakter nagminny. Interesuje go stan psychiczny tych ludzi oraz motywy, dla których dopuszczali się oni samouszkodzeń. Obserwował on u swoich pacjentów najczęściej polykanie rozmaitych przedmiotów, jak gwoździe, kawałki drutu i t. d., oraz rany, wywoływane i podtrzymywane przez wcieranie soli kuchennej. Pobudką tych czynów nigdy nie było szukanie śmierci; przeciwnie, zawsze ci ludzie mieli na celu polepszenie warunków życia, przeniesienie do szpitala, lepsze odżywianie, zwolnienie od robót i t. d.

Co się tyczy ich stanu psychicznego, to nie można tych ludzi nazwać psychicznie chorymi, ale są oni przeważnie dziełczośnie obarczeni, pozbawieni hamulców naturalnych. Pomimo to autor uważa, że są oni zupełnie odpowiedzialni za te swoje czyny i muszą być karani nietylko zwyczajnymi domowymi karami, ale, jego zdaniem, byłaby zupełnie na miejscu jakaś kara sądowa za samouszkodzenia.

H. Kulikowska.

MATHIAS. **O zbiegu trzech przyczyn śmierci.** (Deut. Zeitschrift f. d. gesammte gericht. Med., Viert. Band Heft 1).

Autor opisuje przypadek, w którym na sekcji stwierdzono 3 przyczyny śmierci. Denat, wyrobnik lat 66, już od 1 1/2 roku miał coraz bardziej wzrastające trudności w przełykaniu; pomimo to nie leczył się i trwał w pracy. 27 listopada

1923 r. podczas pracy poślizgnął się i upadł; odwieziono go do szpitala, gdzie wieczorem zalił się na ból głowy, miał temperaturę 39 i stracił przytomność. Naktucie łądźwiowe wykazało dużą liczbę płatowojądrzastych leukocytów. Naza jutrz — śmierć. Sekcja stwierdziła: rak przelyku w okresie owrzodzenia, daleko posunięte ropne zapalenie opon mózgowych, wylew krwawy do 3-ej komory i na podstawie mózgu; miażdżycy tętnic. Ponieważ związek zawodowy nastawał na tem, że miał tu miejsce „wypadek przy pracy“ (poślizgnięcie

się i upadek), więc autor musiał wydać opinię w kwestji przyczyny śmierci. Autor wypowiedział się w sposób następujący: rak przelyku istniał już od pół roku, wywołując ogólne wyniszczenie, i dał jako powikłanie zapalenie opon mózgowych. To ostatnie przebiegało z początku skrycie, lecz 27. XI spowodowało nagłą utratę przytomności i upadek, który spowodował pęknięcie miażdżycowo zmienionych tętnic. „Wypadek“ więc tu nie miał miejsca.

H. Kulikowska.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dnia 24.I.1925.

M. Gantz. **O roli pierścienia limfatycznego w patologii.** (Ukaże się w druku w „Czasopiśmie“).

Srebrny. **O tonsylektomji.** (Ukaże się w druku w „Czasopiśmie“).

Dyskusja:

Markusfeld, Karbowski, Szwarc, Chorażycki, Gantz, Srebrny.

Posiedzenie z dnia 6.II.1925.

Szymanowski i Rudzki St. **O Sanochryzynie:** Referaty Szymanowskiego i Rudzkiego ukażą się w druku w Medycynie społecznej i doświadczalnej.

W dyskusji zabierają głos: Gantz i Dłuski.

Posiedzenie z dnia 15.II.1925.

Milewski. Przypadek **megalospleniae trombophlebiticae.**

Chora, lat 29, przed paru laty nagle doznała silnego krwotoku z ust. Przedtem doznawała nieokreślonych bólów w lewym podżebrzu, która to okolica była wygórowana. Pokrwotoku opuchlina ta znikła. Od tego czasu chora kilkakrotnie przechodziła takie krwotoki, które były rozpoznane jako żołądkowe. Po każdym z takich obfitych krwotoków chora wpadała w stan ciężkiej anemji (wtórnej). Klinicznie stwierdza się: Duża i twarda śledziona, leukopenia (do 3000), nieco rozszerzone serce, wyraźny szmer skurczowy nad zastawką dwudzielną; krew znajduje się w stanie powolnej poprawy po przebytych krwotoku. Ciepłota jest obecnie podgorączkowa, bywały wahanja do 38. Niezależnie od etjologii (**Endocarditis lenta, lues**) mamy tu do czynienia ze sprawą zakrzepową w żyłe śledzionowej, która, tamując odpływ krwi ze śledziony, toruje ją anastomozującym z nią żyłom żołądka; te ostatnie od czasu do czasu pękają, powodując krwotok. Supozycję tę potwierdza fakt zmniejszenia się śledziony po krwotoku. Jest to zespół objawów rzadki, opisany około 20 razy.

W dyskusji zabierają głos Grundzach i Landberg.

Zamenhof. **Mowa ludzka w wykresach** (auto-referat nie dostarczony).

Higier. **O wpływie psychiki na układ nerwowy.** (Druk rozpoczęty w dzisiejszym numerze „Czasopisma“).

Posiedzenie z dnia 7.III.1925.

Baumritter P. Przypadek **pokrzywki, połączonej z napadową hemoglobinurją** (będzie drukowane w „Czasopiśmie“).

Luxenburg. Przypadek **guza jamy brzusznej z napadową hemoglobinurją** (ukaże się w „Czasopiśmie“).

Sterling W. Przypadek „**pubertas praecox**“, przypadek **hypopleksja epileptica febrilis.**

Herman. Przypadek **wyłysienia u dziewczynki z padaczki i zaburzeniami dokrewnymi.**

U 14-letniej dziewczynki jednocześnie z wystąpieniem częstych napadów padaczki zaczęły obficie wypadać włosy, początkowo symetrycznie, później obejmując całą głowę. Odrosłały nowe, które znowu wypadły. Obecnie brak niemal zupełny owłosienia głowy. Badanie obiektywne układu nerwo-

wego oraz wewnątrzwydzielniczego wykazują: **hypoplasia genitalis** (narządy rodne odpowiadają narządom 8-letniej dziewczynki). Zrenice wykazują przemijającą sztywność przy maksymalnym rozszerzeniu. Badanie układu nerw. roślinnego (pom. inn. metodą Danielopolu i Carniol) wykazują sympatykotonję istotną.

Herman i Merenlender. Przypadek **ogólnego wyłysienia.**

17-letni chłopiec bez żadnej przyczyny dostrzegalnej przed 4 miesiącami zaczął tracić owłosienie całego ciała. Obecnie brak nie tylko włosów, ale i meszku. Badanie układu nerwowego wykazuje typ amfotoniczny z przewagą sympatykotonji. Ze względu na to oraz wobec tego, że pacjent ten przed chorobą nie miał owłosienia koło wzgórka łonowego, należy przypuścić pewne zaburzenia układu nerwowego roślinnego i dokrewnego.

W dyskusji zabierają głos: Goldflam i Sterling Wl.

Mackiewicz. Przypadek **urazowego uszkodzenia rdzenia z niezwykłym obrazem lipiodolowym.** (Referat nie dostarczony).

Goldman. Przypadek **kily żołądka** (drukuję się w numerze dzisiejszym).

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej.

Posiedzenie kliniczne z d. 29.I.1925.

1) M. Abramowicz. **Przypadek choroby Hirschsprunga** u 4-letniego chłopca. Zaparcie stolca od urodzenia. Brzuch wzdęty z zarysowaniem się grubych jelit. Zastanawiając się nad patogenezą tego cierpienia, A. uważa, że przypadki o charakterze mechanicznym nie są samodzielną chorobą, lecz skutkiem stałego przewlekłego nieżytu z przerostem (**colitis interstitialis chron. hypertrophica**).

W dyskusji Stabholz sądzi, że i rozmaite inne czynniki mogą wywołać omówione cierpienie.

2) M. Orzech i N. Mesz. **Przypadek przewlekłego wrzodzącego zapalenia okrężnicy, leczony przy pomocy zgłębnika jelitowego Einhorna.**

Chorcy, od 8 miesięcy dotkniętej tem cierpieniem, wprowadzono 3 metry składanego zgłębnika dwunastniczego; zdjęcia roentgenowskie (pokaz 3 klisz) wyraźnie stwierdzają, że zgłębnik znajduje się w kątnicy. Przez zgłębnik wprowadza się dziennie 2 litry słabych rozczyńców CaCO_3 , CaCl_2 , AgNO_3 i ichtioli. Chora znosi bardzo dobrze zgłębnik, który tkwi w jelitach już 17 dni. Od 4-cu dni poprawa.

Dyskusja. Mesz mówi o technice odnośnych badań rentgenologicznych.

Goldstein ma wątpliwości, czy zgłębnik wystarczy na długość jelit i uważa zabieg ten za niebezpieczny.

Gliksmann uważa, że wyniki lecznicze przy pomocy przemywań Hegarowskich są lepsze i mniej niebezpieczne, niż wprowadzenie zgłębnika Einhorna.

Bryzman jest tegoż zdania.

Higier zapytuje, czy robiono podobne doświadczenia na zwierzętach.

Róbin usprawiedliwia próby stosowania leczniczego zgłębnika Einhorna ze względu na ciężkość objawów i oporność tego cierpienia, uważa jednak, że należy ten zabieg stosować wyłącznie w szpitalu pod ścisłym nadzorem lekarskim.

3) L. Endelman. **Współczesne poglądy na istotę i drogi powstawania krótkowzroczności** (ukaże się w druku).

Dyskusja. Higier twierdzi, że już przed laty 25-ciu dowodził w większej pracy swojej „Z h'gjeny szkol-

nej", że choroby szkolne, jak bóle głowy, skrzywienie kręgosłupa i krótkowzroczność należy tłumaczyć wbrew H. Cahano wi nietyle wpływem szkoły, ile wrodzoną siłą neuropatyczną, usposobieniem do krótkowzroczności i postępującym wiekiem, przeżytą krzywicą kości i t. d. Higier uważa teorię Steigera za niewystarczającą, gdyż opiera się ona na przypuszczeniu, że cechy nabyte mogą się dziedziczyć.

Szwarc mowi o poglądach Steigera, Jabłońskiego i Klausena na krótkowzroczność, która podlega prawom Mendla, jeżeli niema gośca i krótkowzroczność nie występuje, dlatego też termin t. zw. szkolnej krótkowzroczności należy według Szwarc zarzucać, a przepisy szkolne należałoby w tym kierunku zmodyfikować.

Posiedzenie kliniczne z dn. 12. II. 1925.

1) G. Krukowski i K. Poncz. Przypadek nadmiernego pocenia się (Hyperhidrosis universalis).

Chory lat 22-ych poci się nadmiernie od kilku lat, szczególnie na twarzy, rękach i klatce piersiowej. Badanie wykazało, że osobnik ten zdradza wyraźne objawy wagotonji — wybitnie dodatni wynik próby pilokarpiny i ujemny adrenalinowej, objawy Aschnera i Tschermaka, arytmia res iratoria, eosynophilia 6%. Przed paru laty chory ten często wymiotował i był traktowany, jako chory na żołądek. K. i P. sądzą, że i te objawy należy przypisać wagotonji.

Pozatem są u tego chorego objawy niemocy płciowej, która wystąpiła też prawdopodobnie na tle zaburzeń w układzie parasympatycznym. Chory jest skutecznie leczony zastrzykami atropiny.

2) H. Higier Sclerodactylia i zespół Raynauada

u 48-letniej kobiety, u której od kilku lat rozwija się ogólna sklerodermja z głównym umiejscowieniem w obrębie skóry brzucha, twarzy i palców. H. omawia bliżej towarzyszący jej zespół angiospastyyczny Raynauada ze zgorzelą kończyszczkó: stałych palców rąk i nóg. Odrzucając hipotezę trofnowozy oraz teorię wielgruczolowej niewydolności, Higier bliżej omawia mało popularną hipotezę naczyńniową i cytuje nowsze, bardzo dokładne badania anatomopatologiczne prof. Krausa z kliniki Biedla, które stwierdziły rozlaną sprawę zapalną w mniejszych tętnicach skóry, tkanki podłuszczonej, więzów, stawów, mięśni (Panarteriolitis proliferans), dającą tu i owdzie na obwodzie kończyn endarteritis obliterans ze zgorzelą. Należałoby w tym kierunku przeprowadzić badania w przyszłości na żywych i zmarłych sklerodermikach.

Dyskusja: G. Krukowski mowi o roli niedostatecznie funkcjonujących jajników w powstawaniu sklerodermji i przytacza dwa odnośne spostrzeżenia. W jednym ze spostrzeganych przypadków był skutecznie stosowany wyciąg z jajników.

Justman zapytuje, czy była zastosowana w tym przypadku kapillaroskopja.

Poncz przytacza przypadek, w którym stwierdzono zupełne osłabienie układu sympatycznego i niewyraźny zespół wielgruczolowy.

3) Justman. Pokaz wypróżnienia typowego dla „colica mucosa“.

Masy gęstego śluzu, dającego odlew kiszki, bez domieszki kału. Drobnowidzowo w śluzie pojedyncze komórki skrzepłe, sporo leukocytów, w preparacie barwionym — eosynofilia. Wypróżnienie to pochodzi od 75-letniego mężczyzny, dotkniętego rakiem odźwiernika.

4) F. Sachs. Z nowszych badań nad szkarlatyną.

Prelegent omówił wyniki, do których doszli badacze amerykańscy (Dickowie, Dochez, Zingher i inni). Według nich sprawcą szkarlatyny jest paciorkowiec hemolityczny. Osiedla się on w gardzieli, tam produkuje toksynę, która się wysysa i wywołuje znane początkowe objawy choroby, jak gorączkę, wysypkę, wymioty, ogólne niedomaganie. Po 2—3 dniach same bakterje dostać się mogą do krwi, powodując cały szereg objawów wtórnych. Jest więc szkarlatyna skombinowanym zakażeniem toksyczno-bakteryjnym. Pozostawia po sobie odporność jedynie przeciw toksynom, a nie przeciw bakterjom. Dickowie stwierdzili, że po zastrzyknięciu do skórki toksyny, wytwarzanej przez paciorkowca hemolitycznego, u niektórych osobników otrzymujemy dodatni odczyn w skórze — zaczerwienienie i nacieczenie — świadczący o wrażliwości ich na szkarlatynę. U większości jednak badanych ludzi (około 60%) odczynu tego nie otrzymujemy — odczyn ujemny, świadczący o odporności wzglę-

dem szkarlatyny. Za pomocą szczepienia toksyny udaje się wytworzyć odporność, przyczem Dick dodatni znika, ustupając miejsca ujemnemu. Zastrzykując koniowi coraz większe dawki toksyny, Dickowie i inni badacze otrzymali surowicę antytoksyczną. Równocześnie i niezależnie od badaczy amerykańskich analogiczne wyniki otrzymali badacze włoscy di Cristina, Caronia i Sindoni, którzy jednak za sprawców szkarlatyny uważają dwoinki. Sprzeczność tę narazie trudno wyjaśnić.

Prelegent zatrzymał się też na nowszych metodach rozpoznawania mniej jasnych przypadków, a przedewszystkiem na objawie wygasania Schulz-Charltona, który jest swoisty dla szkarlatyny.

Dyskusja: Prof. Bujwid wspomina, że w Polsce już Palmirski stwierdził, że szkarlatyna jest wynikiem zakażenia paciorkowcem, to samo stwierdził Gabryczewski; doświadczenia w tym kierunku są obecnie prowadzone przez Przesmyckiego i Hirszfeldową. Szczepienie paciorkowcami da według Prof. B. te same wyniki, co i od toksyn.

Przedborski zaznacza, że prelegent za słabo podkreślił doniosłe prace autorów włoskich o szkarlatynie, i mówi o własnych spostrzeżeniach przy stosowaniu przezeń przywiezionych szczepionek włoskich.

B. Chorążyczki wskazuje na to, że przesąc z błony śluzowej gardzieli i migdałków chorych na szkarlatynę, zaszczepiony zdrowym dzieciom, zakażenia nie wywołuje. Według Ch. tłumaczy się to tem, że angina szkarlatynowa jest tylko objawem współrzednym, jak każda angina zakaźna. Co się tyczy szkarlatyny, to takie pierwsze umiejscowienie (t. j. na migdałkach i śluzówce gardzieli) jeszcze przez nikogo udowodnione nie zostało. Przeto upada też pojęcie t. zw. „wrót otwartych“, czyli pewnem nie jest, że jad szkarlatynowy przenika do ustroju przez błonę śluzową gardzieli i migdałków.

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenie z dnia 13. III. 1925.

1) J. Mackiewicz. Przypadek zakrzepu zatoki podłużnej mózgu na tle białaczki.

J. Z. 14 lat. W ciągu 2-tych tygodni ogólne osłabienie, poczem wystąpiły silne bóle głowy i wymioty. Obiektywnie stwierdzono zastoinę na dnie oczu z obu stron oraz nieznaczne osłabienie k. k. prawych. Hematologicznie obraz białaczki szpikowej (35% myelocytów, obecność myeloblastów przy 14000 biał. ciał. w 1 mm³). Stan podgorączkowy, szybko narastające objawy ciężkiego stanu mózgowego. Po upływie 6 tygodni, od początku choroby — zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono zakrzep biały, zorganizowany całej zatoki podłużnej, oraz całego szeregu żył opony twardej; w okolicy art. fossae Sylvii — rozległe nacieczenia o kolorze żółtawym opony miękkiej. Mikroskopowo, oprócz rozlanych drobno-komórkowych (o typie myelocytowym) nacieczeń opon miękkich, ogniska nacieczeń (limfomaty) w korze mózdkowej i w oponie miękkiej rdzenia. Zasługuje na uwagę zgrubienie op. pajęczynow. rdz. w okolicy, przylegającej do słupów tylnych o typie arachnoiditis fibrosa hyperplastica.

W dyskusji zabierał głos Goldflam.

2) Bregman. Promienica mózgu.

Przypadek dotyczy chorej 42 lat, u której od 4 lat tworzyły się na l. połowie twarzy i szyi guzy promienicze, ulegające zropieniu. Od 3 tygodni objawy powiększenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego i porażenia pr. połowy ciała. Oględziny pr.śmiertne wykazały kanał drążący od wrzodu l. okolicy skroniowej ku podstawie przedniej jamy czaszkowej oraz duży ropień w zrazie czołowym. W ropie stwierdzono (kol. Jastrzębski) typowe grudki promienicze. Promienica mózgu jest bardzo rzadka; liczba ogłoszonych przypadków wynosi zaledwie 60. Powstaje bądź jako przerzut drogą naczyń krwionośnych, bądź drogą bezpośredniego rozprzestrzeniania się sprawy per continuitatem, najczęściej przez otwory i kanały na podstawie czaszki, bardzo rzadko, jak w danym przypadku, przez zniszczenie kości czaszkowych.

W dyskusji zabierali głos Zandowa, Orzechowski, Jastrzębski i Bregman.

3) Bregman. Przypadek gruźlicy mózgu,

dotyczący 10 l. chłopca, u którego przed 4 miesiącami powstały guzki na policzku i czole; od kilku tygodni bóle głowy, a od paru dni ciężkie objawy oponowe. Oględziny pośmiertne wy-

kazały prosówkowo-gruźlicze zapalenie opon na podstawie mózgu oraz w 3 miejscach na zewnętrznej powierzchni opony twardej blaszki z typowej ziarniny gruźliczej (*Pachymeningitis cerebri externa tuberculosa*): w tych miejscach — w okolicy ciemieniowej, czołowej oraz na podstawie czaszki w środkowej jamie czaszkowej ograniczony ubytek kostny. Analogiczna sprawa w obrębie rdzenia spotyka się z zapaleniu grucielcem kręgow d. często, w mózgu niezmiernie rzadko. Punktem wyjścia sprawy jest tu prawdopodobnie sama opona twarda.

W dyskusji zabierali głos: St. K o p c z y ń s k i, Z a n d o w a, G o l d f l a m i B r e g m a n.

4) O r z e c h o w s k i — w sprawie **bnjania komórek nerwowych** — przedstawia preparaty histologiczne z komórkami piramidowymi o dwóch jądrach. W tych samych preparatach jest miejsce z licznymi komórkami nerwowymi, jakby wybujałymi, bo kształt ich i ułożenie wzajemne są odmienne, niż w sąsiednich miejscach zdrowej kory. Opisane zmiany znajdują się w obszarze kory tuż pod węgrem oponowym. O. przypomina 2 swoje spostrzeżenia dawne, pseudoamioz i rypów podziałowych jąder komórek nerwowych. Zdolność podziału jąder komórek nerwowych u człowieka nie ulega wątpliwości, z drugiej strony nie można wyłączyć, że komórki w całości mogą się dzielić.

5) B r e g m a n i K r u k o w s k i. Przypadek **gruźlicy mózgu. Przyczynę do samoistnego wyleczenia guzów mózgowych.**

Chory 9 lat, przed 3 lata miał w przeciągu paru miesięcy objawy mózgowe, rozpoznane jako surowicze zapalenie opon. Potem był zdrowy, a dopiero od kilku tygodni ma bóle głowy. Przybył do szpitala w stanie ciężkim; rozpoznano gruźlicze zapalenie opon. Przy oględzinach pośmiertnych wykryto oprócz zapalenia opon duży grzeźl pojedynczy w l. półkuli mózdzku, który uległ całkowitemu zwapnieniu (*Tuberculum solitarium cerebelli calcificatum*). Grzeźl ten był niewątpliwie przyczyną objawów, spostrzeganych przed 3 lata i rozpoznanych jako zapalenie surowicze.

Z pomiędzy różnych guzów mózgowia, guzy gruźlicze stosunkowo najczęściej ulegają zwapnieniu, co klinicznie wyraża się w samoistnym wyleczeniu sprawy mózgowej. Zwapnienie może być uwidocznione na rentgenogramach.

W dyskusji brali udział: B i r o, Z a n d o w a i B r e g m a n.

5) J a s t r z ę b s k i. Pokaz preparatu **arhinencephaliae**.

U mężczyzny 42 l. stwierdzono rzadką wadę rozwojową, która polegała na zupełnym braku opuszki, pasma i trójkąta węchowego. Pozatem budowa mózgu, ciała i nosa prawidłowa. Wada ta powstaje w bardzo wczesnym okresie rozwoju płodu (2 mies.).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Aktualna kwestja leczenia radem i promieniami Roentgena bywa częstym przedmiotem rozpraw w zagranicznych towarzystwach lekarskich. Ostatnio zajmowano się nią w Bawar-

skiem Towarzystwie ginekologicznym, gdzie D ö d e r l e i n młodszy poruszył sprawę śmiertelnych przypadków w następstwie leczenia radem. Badania Philippa z kliniki B u m m a wykryły w przeszło 90% przypadków owrzodziałych raków macicy gronkowce, paciorkowce i pałeczki. W 20% tych przypadków paciorkowce okazały się jadłowitemi. W ten sposób zostało dowiedzione niebezpieczeństwo operacji. Ale i z liczby 25 chorych na raka, u których zastosowano rad, stracił B u m m 5. Stąd możnaby było wyprowadzić wnioszek, że leczenie radem „jest jeszcze niebezpieczniejsze, niż operacja“ (F r a n z). Prelegent na zasadzie obserwacji 2200 przypadków dochodzi do wniosków pomyślniejszych. 13 chorych (0,6%) zmarło tak szybko po zastosowaniu promieni radu i R o e n t g e n a, że nie można było wyłączyć związku przyczynowego. 6 z tych chorych jednak już przed założeniem radu było dotkniętych mocznicą, grypą lub zatorem płucnym, względnie zapaleniem otrzewny po manipulacjach miejscowych, nie mogą przeto być wzięte w rachubę. Pozostaje więc tylko 7 przypadków (0,3%), których zejście śmiertelne prawdopodobnie było w związku z zastosowaniem radu.

V o l t z na posiedzeniu tegoż Towarzystwa przedstawił wyniki wyłącznego stosowania naświetlań na zasadzie statystyki. Zestawienie wszystkich ogłoszonych przypadków raka szyj macicznej wykazuje dla wyłącznie naświetlanych 16,9% bezwzględnie i 41,3% względnie wyleczenia, dla operowanych zaś — 26% i 39,2%. Różnica w tych liczbach nie powinna być tłumaczona na korzyść operacji, ponieważ materiał naświetlany był gorszy od operowanego. Przemawia za tem i stosunek przypadków, nadających się do operacji, który wyraża się liczbami 1 w klinikach, gdzie stosowano naświetlanie, do 2,5 w klinikach, gdzie wykonywano operacje. Wyższości naświetlań coudzi też brak śmiertelności bezpośrednio i przypadki wyleczonych raków, nie nadających się do operacji (101%).

W temże Towarzystwie F l a s k a m p mówił o **bezpośrednich i pośrednich uszkodzeniach płodu przez promienie Roentgena**. Większość ginekologów odrzuca możliwość uszkodzenia płodu lub jajka przez promienie R o e n t g e n a, stosowane przed zapłodnieniem. Natomiast dowiedzione zostało, że rozwijający się w macicy naświetlany płód doznaje ciężkich uszkodzeń. W doświadczeniach na zwierzętach stwierdzono porody przedwczesne i nieprawidłowe oraz wydawanie na świat potomstwa nieżywego, ciężkie uszkodzenia kośćca, niedorzędy chrząstek i kości, schorzenia układu nerwowego ośrodkowego, kataraktę i t. d. Podobne spostrzeżenia jakoteż zboczenia w układzie krwiotwórczym poczyniono na ludziach po naświetlaniu w celu wywołania sztucznego poronienia. Płody donoszone, naświetlane bezpośrednio w macicy, wykazują uszkodzenia kości i chrząstek, zaburzenia inteligencji. Podobne obrazy kliniczne znajdujemy u płodów donoszonych, jeżeli macica ciężarna naświetlana była zewnątrz. Uszkodzenia są proporcjonalne do dawki. Mechanizm uszkodzenia nie jest wyjaśniony. Być może, że działają tu toksyny, a może produkty rozpadu.

(Klin. Wochenschr. Nr. 20, 1925).

Z. S.

Zjazdy.

II francusko-polski Zjazd lekarski.

(Paryż 20 — 25 kwietnia 1925 r.).

Rewanż świata lekarskiego francuskiego za zwołany przed 4 lata do Warszawy I Zjazd lekarski francusko-polski wypadł wspaniale i uroczyste. Niemało w tem zasługi i naszej delegacji z profesorem M a z u r k i e w i c z e m na czele.

Już nasz pierwszy krok — złożenie przepysznego, o barwach narodowych wieńca na grobie nieznanego żołnierza, niejako akt wdzięczności dla symbolicznego sprawcy odzyskanej wolności naszej — zrobił we francuskich kołach lekarskich doskonale wrażenie. Niejednokrotnie podnoszono go w przemówieniach publicznych i rozmowach prywatnych.

A gdyśmy tak uczcili bezimiennego bohatera, pokazano nam, jak Francja cześci umie pamięć swoich wielkich ludzi. oprowadzono nas po Panteonie, z którego krypt przemawiały do nas świetne epizody dziejów Francji. Stąd zaproszono nas

do starej, pełnej wielkich tradycyji świątyni wiedzy francuskiej — do Collège de France, — pomysli, świadczący o istic francuskiej elegancji i takcie: powitano nas w murach, owianych duchem M i c k i e w i c z a, pierwszego w tej uczelni profesora literatur słowiańskich. W natchnionych słowach wskrzesił pamięć wieszczca obecny przedstawiciel tej gałęzi wiedzy w Collège de France, prof. M a z o n.

A po nim prof. fizjologji G l e y poświęcił swoje przemówienie ceniom Claude B e r n a r d a, który, śladem swego mistrza M a g e n d i e, położył fundamenty pod gmach medycyny naukowej przez oparcie jej na eksperymencie. I znowu z prawdziwie francuskim taktem nie zapomniął przy sposobności prof. G l e y nazwiska N e n c k i e g o i jego kontynuatorów: B a d z y ń s k i e g o i D a b r o w s k i e g o.

Po tej uczcie naukowej czekało nas przyjęcie u księżnej D o u d e a v i l l e, z domu R a d z i w i ł ł o w n e j, pełne dobrego smaku i serdeczności. Wspomnę tu zaraz z największym uznaniem o recepcjach, które miały miejsce na

stępnym dni w gościnnych salonach baronowej Henrykowej Rotszyld i księżnej Poniatońskiej.

Wiaściwie otwarcie Zjazdu rozpoczęło się dn. 21. IV od przemówień członków komitetu organizacyjnego, z dziekanem wydziału lekarskiego, prof. Rogera, na czele, i mów powitalnych naszych delegatów. Przewodniczył temu posiedzeniu inauguracyjnemu były minister pracy i spraw zdrowotnych, Justin Godart, w otoczeniu ambasadora Polski, pana Chłapowskiego, i członków paryskiego wydziału lekarskiego oraz delegacji polskiej. Po otwarciu Zjazdu przez ministra Godarta pierwszy zabrał głos prezes komitetu organizacyjnego, prof. Roger, zaznaczając, że „jak wczoraj wy skłoniliśmy głowy przed naszymi bohaterami, tak dzisiaj my składamy hołd waszym”. „Zjazdy takie, jak nasz”, ciągnął dalej mówca, „znacznie więcej przyczyniają się do zbliżenia narodów, aniżeli słowa lub akty dyplomatyczne. Przymierz na nic się nie zdadzą, jeżeli duch narodów nie drga unisono. Francuzi i Polacy są stworzeni do wzajemnego wysłuchania się, gdyż należą do dwóch nacji, przejętych tym samym ideałem: ideałem Ojczyzny, pracy i pokoju”.

Po tem wstępnym przemówieniu witali Zjazd profesorem: Mazurkiewicz, Kiecki i Krzyształowicz oraz kol. Bączkiewicz. Z mów członków komitetu francuskiego głośnie echem odczytywano słowa prof. Okinčzyca, potomka emigranta, oraz d-ra Noira, zięcia wygnanego polskiego. Okinčzyca, sekretarz generalny Zjazdu, uczcił Francję, jako jedyny na świecie kraj, który uznał nas bez wszelkich zastrzeżeń za swych synów „za Francję i za Polskę”, tak pisał przed śmiercią poległy na wojnie światowej najmłodszy brat d-ra Okinčzyca. Wspomniał jeszcze nazwiska lekarzy polskich, którzy wykładali w uniwersytetach francuskich, oraz wymienił tych medyków francuskich, którzy znaleźli teren działania w Polsce, Okinčzyca zakończył swą mowę okrzykiem: „Niech żyje Polska”. Dr. Noir, prezes syndykatu lekarzy francuskich, drżącym ze wzruszenia głosem zaznaczył, że w żyłach jego dzieci płynie krew polska. Uroczystość otwarcia Zjazdu zamknął minister Godart złożeniem hołdu francuskiej służbie zdrowia podczas wojny światowej za jej znakomite i pełne poświęcenia prace. Odegraniem mazurka Dąbrowskiego i Marsyljanki zakończyło się to wstępne posiedzenie Zjazdu, któremu przyświecał swą obecnością sędziwy Władysław Mickiewicz, tak żywo przypominający rysy nieśmiertelnego swego Rodzica.

Bezpośrednio potem rozpoczęły się pod przewodnictwem rektora Krzyształowicza odczyty naukowe, wygłoszone przez profesorów Mazurkiewicza, Głuzińskiego, Szymonowicza i kilku jeszcze kolegów. Nie wszystkie z zapowiedzianych odczytów doszły do skutku z powodu nieobecności prelegentów.

Popołudniu odbyło się przyjęcie w ratuszu, a wieczorem dn. 22 poprzedniego przedstawienie w operze komicznej.

Następne dni poświęcone były zwiedzaniu szpitali i zakładów naukowych paryskich. Oglądaliśmy i podziwialiśmy ogrom pracy, dokonywanej w Instytutach Pasteura i Curie, widzieliśmy przy pracy koryfeuszów medycyny francuskiej, poznaliśmy metody nauczania klinicznego we Francji z wykładu mistrza Widala, w którego klinice wygłosił prof. Gröer zajmujący i świetnie opracowany odczyt o żywieniu w chorobach zakaźnych. Z innych wykładów wspomnę jeszcze o odczytach profesorów: Lotha, Parnasa, Krzyształowicza i Cieszyńskiego.

Szczególne frekwencją cieszyło się posiedzenie, odbyte w Akademii medycznej, na którym wysłuchano w skupieniu odczytu pani Curie: O otrzymywaniu nieradionów radioaktywnych, mało lub wcale nie spożytkowywanych w medycynie, a następnie prof. Babińskiego: O syndromie mózgowym z pokazami kinematograficznymi. Z innych kolegów na temże posiedzeniu wystąpili z referatami: Pawiński: O postępach medycyny w dziedzinie fizjologii i natologii serca i naczyń oraz Bączkiewicz: O organizacji, a Przyborski — O obronie zawodu lekarskiego w Polsce. Rozpoczęte zostało to pamiętne posiedzenie pięknym przemówieniem prezesa Akademii, a zakończone gorąco oklaskiwaną mową Sekretarza Generalnego.

Niezwykłą elegancją, serdeczną życzliwością i mistrzowska organizacja odznaczała się strona towarzyska Zjazdu. Bankiety i wycieczki pozostawiły w umysłach i sercach członków Zjazdu niezatarte wspomnienie. Prezes Zjazdu, dziekan Roger, członkowie komitetu organizacyjnego i komitet dam prześcigali się wzajemnie w staraniach uprzy-

jmnienia pobytu gościom. Szczególnie niezmierny był prof. Roger: nie zabrakło go nigdzie, ani na bankietach, ani na wycieczkach, ani na przyjęciach, bądź towarzyskich, bądź naukowych. Świetny mówca, zabierający głos przy wszelkiej sposobności, a mający zawsze coś nowego do powiedzenia, cieszył się prof. Roger powszechną sympatią członków Zjazdu. Wielkie powodzenie miał wniesiony przez toasta za zdrowie p. Prezydenta Rzeczyposp. Polskiej, reprezentowanego na bankiecie przez Ambasadora Polski, p. Chłapowskiego. Na bankiecie tym, wydanym przez komitet Zjazdu, przewodniczyli byli poseł francuski w Warszawie Jusserand, którego pełne humoru przemówienie przerywane było częstymi oklaskami. We dwa dni później lekarze polscy przyjmowali kolegów francuskich bankietem, któremu przewodniczył Ambasador Chłapowski. Państwo Chłapowscy wydali też pożegnalny wieczór na cześć członków Zjazdu. Przyjęcie to, dzięki gościnności wytwornych gospodarzy, cieszyło się wielkim a zasłużonym powodzeniem.

Gdy tak podsumowuję w myśli wszystkie wrażenia, przeżyte podczas pobytu naszego w Paryżu, nie mogę ukryć za u nad zbyt małym zainteresowaniem, z jakim traktowaliśmy dotychczas medycynę francuską. Na szczęście w ostatnich czasach daje się zauważyć pod tym względem zwrot ku lepszemu. Wychowanymi na wzorach niemieckich, nie doceniałymi należyście wielkich sukcesów nauki francuskiej, która niewątpliwie położyła podwaliny pod wielki, imponujący gmach dzisiejszej wiedzy lekarskiej. Wartki prąd życia zbyt szybko i łatwo usuwa z pamięci tych naszych poprzedników, którzy pracy późniejszych pokoleń dali zdrowe podstawy i wskazali drogi dalszych poszukiwań naukowych. I dlatego jedną z poważnych korzyści, wyniesionych ze Zjazdu paryskiego, jest uprzytomnienie sobie, co dla rozwoju medycyny zdziałały wielkie duchy Lavoisiera, Pasteura, Magendie, Claude Bernarda, Brown-Sequarda, Charcota i tej nieśmiertelnej rodaczki naszej, której geniusz tak potężnym blaskiem zajaśniał na firmamencie Francji.

A kiedy tak, przechodząc na grunt szerszy, rozmyślam nad tem, co Francja dała ludzkości, brzmia mi w uszach słowa znanego lekarza angielskiego, przewodniczącego jednej z sekcji międzynarodowego Zjazdu lekarskiego w Londynie, który w powitaniu swym, skierowanym do Francuzów, rzekł: „Każdy człowiek ma dwie Ojczyzny: własną i... Francję”.

Ne w upajającej atmosferze bankietowej, nie w obliczu gościnnych gospodarzy paryskich, lecz tu, w ciszy mojego gabinetu, sam na sam z myślami moimi wołam: Niech żyje i kwitnie druga i droga Ojczyzna każdego człowieka, niech żyje i kwitnie Francja!

Zygmunt Srebrny (Warszawa).

I Polski Zjazd Przeciwgruźliczy.

Dnia 16 i 17 maja r. b. odbył się w Krakowie przy bardzo licznym udziale uczestników I ogólnopolski Zjazd przeciwgruźliczy. Otworzyła się jak gdyby nowa karta w historii walki z gruźlicą w Polsce. Rozproszone dotąd usiłowania poszczególnych osób i instytucji, może, od tej chwili skupią się, prowadząc dalej swe doniosłe dzieło i promieniując na całą Rzeczpospolitą. Coroczne odtąd nawoływania ze strony najbardziej kompetentnej może obudzą z dotychczasowego snu całe społeczeństwo, zwłaszcza zaś samorządy, wykazując ogrom niebezpieczeństwa, jakim dla Polski jest obecnie gruźlica. Oby naprawdę ten I zjazd stał się początkiem intensywnej i planowej walki z gruźlicą w całym kraju.

Komitet Zjazdowy z swym prezesem prof. Orłowskim z Krakowa na czele miał trudne zadanie do rozwiązania: szło, bowiem, o wciśnięcie w ramy dwudniowych obrad obfitego materiału, którego omówienie mogło zająć dni kilkanaście. Poświęcono dzień pierwszy sprawom bardziej naukowo-lekarskim, dzień drugi — społecznej stronie zagadnienia walki z gruźlicą; ograniczono znacznie czas przemówień poszczególnych i pilnie przestrzegano tych ograniczeń; uprzednio wręczono uczestnikom streszczenie wykładów.

Zjazd zagał prof. Orłowski, poczem prof. Głuziński przeprowadził posiedzenie wstępne, poświęcone powitaniami i życzeniom.

Posiedzenie właściwe ranne, na którym poważnie zaprezentowała się Łódź, rozpoczął Seweryn Sterling wygłoszeniem swego referatu programowego o klasyfikacji gruźlicy, nad którą, jak wiadomo, pracuje dawno. Tablica, w której stara się ująć możliwie wyczerpująco wszel-

kie postaci gruźlicy płuc, została uznana przez Zjazd za obowiązującą dla lekarzy polskich. Stefan Rudzki, wychodząc z słusznego założenia, że terminy „otwarta“ i „zamknięta“ gruźlica są nienaukowe, zalecał zastąpienie ich przez inne bardziej uzasadnione i celowe. Bardzo interesujące referaty uzupełniające wypełniły resztę posiedzenia. Z braku miejsca zadowolę się muszę, niestety, tylko wymieniłem tytułów: Rosenberga (Łódź) mówił tedy o naczyniach włosowatych powłok w różnych postaciach suchot płucnych, Wysocki (Kraków) o nieswoistym charakterze zmian szczytowych, wywołanych powiększeniem gruczołów węzkowych, Keilson (Łódź) o postaciach klinicznych przewlekłych suchot płuc w rentgenogramie.

Posiedzenie poobiednie rozpoczął Kazimierz Dłuski dwoma niezmiernie wyczerpującymi referatami o stosowaniu preparatów z lasecznika Kocha w gruźlicy dla celów rozpoznawczych i leczniczych i o Sztucznej odmie. Olbrzymia literatura obu przedmiotów była skondensowana do możliwych rozmiarów a odpowiednio jej ugrupowanie, poparte wynikami własnego doświadczenia, dostarczało bogatego materiału do dyskusji. Prof. Rutkowski (Kraków) wygłosił bardzo interesujący referat, obejmujący całokształt leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc i zademonstrował kilka własnych przypadków dokonanej torakoplastyki z wynikiem dodatnim. Następnie był referat: Kuczewskiego (Zakopane) o leczeniu gruźlicy klimatyczno-sanatoryjnym, Szczepańskiego (Warszawa) o leczeniu gruźlicy płuc sztuczną odma piersiową, Zawistowskiego (Kraków) — przebieg i wyniki leczenia 120 przypadków gruźlicy płuc sztuczną odma, Tenenbauma (Łódź) zator gazowy naczyniowy, jako powikłanie odmy, Sokółowskiego (Zakop.) — chemoterapia gruźlicy, Karwowskiego (Zakop.) — leczenie gruźlicy energią promienistą, Dziembowskiego (Bydgoszcz) — o chirurg. lecz. gruźl. płuc, prof. Baurowicz (Kraków) — leczenie chirurg. gruźlicy górni. dróg oddech. i Spiry (Kraków) — nowsze metody lecz. gruźl. krtani.

Dnia 17 maja rano zwiedzano zakłady sanitarne i sanatorja miejskie dla chorych gruźliczych. Żałuję niezmiernie, że nie mogę w tem miejscu nieco obszerniej pomówić o tych świętym urządzeniach instytucjach, tak niezbędnych w każdym mieście. Oprowadzał nas, pokazując wszystko szczegółowo, d.o. Janiszewski, który w znacznym stopniu przyczynił się do stworzenia tych zakładów. Po obejrzeniu ich zrozumiałem, że istotnie możliwym w ten sposób staje się izolowanie 80 — 90% przypadków płonicy, jak to nam zakomunikował dr. Janiszewski.

Rozprawy dnia drugiego rozpoczął Janiszewski referatem o zasadach społecznej walki z gruźlicą w Polsce, poczem prof. Gantkowski z Poznania uzasadniał gorąco potrzebę rozszerzenia ubezpieczeń społecznych Zachodniej Polski na całe Państwo. Dąbrowski (Warszawa), wygłosił referat programowy o znaczeniu społecznym przychodni w walce z gruźlicą, a następnie wygłosił referaty uzupełniające: Gawenda (Mielec) o roli samorządu w społ. walce z gruźlicą, E. Bruner (Warszawa) — w sprawie organizacji komitetu do walki z wilkiem w Polsce, Gabryszewski (Zakopane) — o ochronie społeczeństwa w Zakopanem przed chorym na gruźlicę i Margolisowa — o roli przychodni w walce z gruźlicą dzieci w wieku szkolnego.

Poobiednie posiedzenie poświęcone zostało sprawom

Związku Przeciwgruźliczego, wieczorem zaś odbył się raut w salach Starego Teatru, urządzony przez Prezydium Krakowa.

Wnioski, opracowane przez komisję wnioskową i uchwalone przez Zjazd, brzmią:

1. I Polski zjazd przeciwgruźliczy uchwała przyjąć podział kliniczny gruźlicy płuc d-ra Seweryna Sterlinga, jako obowiązujący dla lekarzy polskich.

2. Zjazd, uznając za nieściśły i niebezpieczny podział gruźlicy płuc na otwartą i zamkniętą, jako oparte jedynie na wykryciu w płwocznie prątków Kocha, poleca zarządowi Związku przeciwgruźliczego przygotowanie na drugi zjazd określeń ściślejszych i bardziej celowych.

3. Zjazd uznaje za konieczne dalsze badania immunobiologiczne, w szczególności co do szczepionek, kliniczne ścisłym związku z patologicznymi, statystyczne i inne naukowe, przy wydatnej pomocy finansowej rządu.

4. Zjazd uznaje, że sztuczna odma piersiowa jest w odpowiednich przypadkach doniosłą metodą leczenia gruźlicy płuc. Zjazd wypowiada więc życzenie, aby kliniki uniwersyteckie i szpitale organizowały kursy tej metody dla lekarzy szpitalnych.

5. Zjazd, uznając zamknięcie sanatorium im. Dłuskich w Zakopanem za wysoce szkodliwe, zwraca się do powołanych czynników z wezwaniem o poczynienie kroków, celem jak najrychlejszego otwarcia tego zakładu.

6. Zjazd uznaje za niesłychanie ważne dla rozwoju poradni wykształcenie opiekunek i ściśle współdziałanie z poradnią Tow. dobroczynnych, samorządów i rządu.

7. Zjazd uważa za bardzo doniosłe zapobieganie i zwalczanie gruźlicy wśród młodzieży akademickiej i podkreśla konieczność poparcia przez rząd, samorządy i społeczeństwo sprawy przyspieszenia budowy domów akademickich.

8. Zjazd poleca zarządowi Związku przeciwgruźliczego ogłaszanie corocznie przed zjazdem przeciwgruźliczym za pomocą prasy ogólnolekarskiej stanu walki z gruźlicą w Polsce i stałe informowanie lekarzy przez tę prasę o postępach naukowego badania i leczenia gruźlicy.

9. Zjazd zwraca się do Rady ministrów, a w szczególności do ministra ochrony pracy i opieki społecznej, aby niezwłocznie przystąpiono do rozszerzenia na całą Rzeczpospolitą ubezpieczeń społecznych zachodniej Polski.

10. Zjazd przyjmuje zaproszenie Tow. walki z gruźlicą we Lwowie i, dziękując za nie, uchwała zwołać następny zjazd do Lwowa.

Prócz tego, uchwalono wnioski dr. Janiszewskiego, a mianowicie: wniosek, stwierdzający konieczność położenia wielkiego nacisku przy zwalczaniu gruźlicy na działalność zapobiegawczą, izolowanie zaraźliwych gruźliczych itd. szczególną opieką pod tym względem należy otoczyć dziecko od pierwszych chwil jego życia. W walce z gruźlicą należy, bardziej, niż to się dzieje dotychczas, uwzględnić osiągnięte zdobycze naukowe. Do arsenału środków specjalnych w walce z gruźlicą należy przede wszystkim: tworzenie poradni, przeciwgruźliczych, a następnie: sanatorja, rozmaitych typów instytucje, mające za zadanie ochronę dziecka przed gruźlicą, kolonie robotnicze i schroniska dla gruźliczych itd. W walce z gruźlicą muszą brać udział: państwo, samorządy i instytucje społeczne (szczególniej Kasy Chorych).

M. Gantz (Warszawa).

MEDYCyna Społeczna

Prohibicja w Stanach Zjednoczonych.

Podał

Dr. M. KACPRZAK (Warszawa).

Od pięciu lat cały świat cywilizowany z natężoną uwagą śledzi przebieg wielkiego eksperymentu, jakim jest niewątpliwie wprowadzenie prohibicji w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Sprawa ta przestała być lokalną, obchodzącą tylko Stany Zjednoczone, bo takie lub inne jej wyniki wpłyną na dalszy przebieg walki z alkoholizmem w ogóle.

Bezsprzecznie alkoholizm jest jedną z największych plag, trapiących ludzkość od najdawniejszych czasów, plagą, z którą działające społecznie wszelkich kierunków, zarówno świeccy, jak i duchowni, najwybitniejsze jednostki świata na-

ukowego i politycznego od wieków prowadzą zaciętą walkę we wszystkich prawie krajach kulturalnych, choć nie zawsze i wszędzie z równym natarciem. Pominąwszy nieudane (legendarne) prawodawstwo Likurga w tej kwestji i daleko lepszym skutkiem uwieńczony, na religji oparty zakaz Mahometa, walka ta do dziś była prowadzona przeważnie w formie propagandy, wspartej różnego rodzaju ograniczeniami, utrudnianiem nabycia lub spożycia alkoholu.

To, co się obecnie dzieje w Stanach Zjednoczonych, wychodzi daleko poza granice akcji przeciwalkoholowej, jaką zwykliśmy byli widzieć dotąd. Jest to próba radykalnego rozwiązania tej kwestji w drodze ustawodawczej, próba zmuszenia milionów jednostek ludzkich, by pewnego dnia o oznaczonej godzinie zrzekli się używania w życiu domowym tego, co

było dla nich może nawet bardzo szkodliwe, do czego oni jednak przywykli, co uważali za swoje prawo, którego do-browolnie wyrzec się nie chcieli.

Trudno o przebiegu tej walki dotąd otrzymać obiektywne dane. Ogół interesujących się tą kwestją podzielił się na dwa obozy — zwolenników i przeciwników. Pierwsi gromadzą tylko te fakty, które odpowiadają ich zgóry przyjętej teorii, że alkohol to zło, którego należy się pozbyć za jakąś cenę, drudzy korzystają z każdego błędu zarówno ludzi, prowadzących akcję, jak i z ujemnych zjawisk, wpływających ze stosowania przymusu, który znajduje dużo opornych. Jedni wszystkie zmiany na lepsze tłumaczą, jako wynik zakazu spożywania alkoholu i o tem starają się przekonać ogół, drudzy wszelkie ujemne objawy życia społecznego tłumaczą prohibicją, nazywając ją gwałtem nad wolnością indywidualną. Ci ostatni często twierdzą, że używanie narkotyków jest niezbędne dla człowieka współczesnego, i że, o ile mu się wydrze przemocą jeden, znajdziemy inny, w danym wypadku gorszy (morfina, kokainę i t.p.).

Powstała nawet teoria, że alkoholizm jest tylko symptomem, ewentualnie skutkiem zwyrodnienia, a nie przyczyną, że dzieci alkoholików są obciążone psychicznie nie z powodu pijaństwa rodziców, lecz wskutek tych anomalji umysłowych, które pchnęły rodziców do alkoholizmu i które w spadku przeszły na dzieci. Alkoholizm według tej teorii jest dla człowieka, zgnębnego warunkami życia współczesnego, *malum necessarium*, kłapą bezpieczeństwa, przez którą znajdują ujście jego antyspołeczne dążności *).

Wytworzyły się dwie partje i dwa rodzaje prasy, z których każda zda się przemawiać tylko do swoich wsółwyznawców. Zwolennik prohibicji jest zwolennikiem a priori. W zebranych i odpowiednio ugrupowanych faktach i mniej więcej słusznych wnioskach, z nich wyprowadzonych, znajduje on tylko potwierdzenie tego, w co sam wierzył i bez dowodów, bo wpływa to z jego społeczno-moralnego credo. Przeciwnik w swojej prasie partyjnej znajduje oddźwięk własnych przekonań antyprohibicyjnych, opartych na czystym rozumowaniu, o tem, czego uczy praktyka życia codziennego, wiedzieć nie chce, a zebrany faktom nadaje oświetlenie, zgodne z jego poglądem na tę sprawę, zgóry powziętym.

Trudno naprawdę masę faktów przytoczonych przez obie strony ugrupować tak, by one odtworzyły rzeczywistość, gdyż fakty te, przedstawione inaczej przez obie strony, często przeczą sobie. Wydaje mi się zresztą, że zbyt wczesnie jest jeszcze sądzić o tem, co Lloyd George słusznie nazwał wielkim narodowym eksperymentem i wielką wygraną w wojnie światowej. Nie można jednak z drugiej strony patrzeć obojętnie i bez komentarzy na to, co się dzieje choćby dlatego, że odgłosy jednostronnej propagandy przenikają i do naszej prasy. Zebranie i zanalizowanie danych liczbowych, dotyczących przebiegu walki z alkoholizmem w Stanach Zjednoczonych, zasługuje więc na naszą uwagę. By jednak sprawa była bardziej zrozumiała, zatrzymam się nieco dłużej nad rozwojem idei prohibicji w Stanach Zjednoczonych.

Nie sięgając daleko w przeszłość aż do Indian, którzy podobno posiadali specjalne przepisy, ograniczające użycie odurzających napojów, w siedemnastym już wieku widzimy szereg sporadycznych przepisów i ograniczeń dotyczących sprzedaży alkoholu i kar za pijaństwo. Usiłowania te dotyczyły jednak głównie sprzedaży alkoholu czerwonoskórkim, którzy picie utożsamiali z pijaństwem do utraty przytomności, co czyniło ich bardzo niebezpiecznymi sąsiadami. Istniały również pewne ograniczenia co do sprzedaży alkoholu służb'e i kary za publiczne pijaństwo. Próby te jednak miały na celu raczej ograniczenie pijaństwa, niż użycie alkoholu. Pierwsze próby w kierunku zwalczania alkoholu wogóle sięgają końca 18-go stulecia, kiedy w czasie wojny o niepodległość były wydane przepisy, normujące sprzedaż napojów alkoholowych żołnierzom i przetwarzania zboża na alkohol. W tym samym mniej więcej czasie kościoł metodystów, organizacja t. zw. Braci i Tow. Przyj. wypowiedziały się przeciw wyrobowi alkoholu wogóle. W roku 1792, to znaczy na początku okresu niepodległości, kiedy nowoutworzone władze federalne nałożyły podatek na wyroby alkoholowe, wybuchły poważne rozruchy w Stanie Pensylwanja t. zw. „Whisky Rebellion“, na których stłumienie władze federalne wydały 1½ mil. dol. Wła-

dze pensylwańskie uważały, że rząd federalny przez nałożenie podatku gwałci ich niezależność.

Na początku 19-go stulecia kościoły protestanckie, wszystkie prześląknięte duchem purytanizmu, który nakłada swoje piętno na całą historję walki z alkoholizmem, zaczęły bardzo energicznie walczyć przeciw używaniu alkoholu na całym kontynencie Stanów Zjednoczonych, a głównie w północnej części, najbardziej zaludnionej, w t. zw. New-England. Walka ta z błyskawiczną bodaj szybkością rozpowszechniła się we wszystkich gęściej zaludnionych Stanach i doprowadziła do wyników, trudnych do pomyślenia w innym środowisku. Dość powiedzieć, że do amerykańskiego tow. wstrze-mięźliwości w roku 1833 należało 5,000 towarzystw, posiadających 1,250,000 członków.

Kościół i to wyłącznie kościół protestancki akcję tę zapoczątkował i prowadził ją z istic purytańską prostolinijnością i wytrwałością, zarówno wśród swoich wyznawców, jak i pośrednio przez najrozmaitsze stowarzyszenia, przez wielki wpływ, jaki kościoły protestanckie wywierały i wywierają nie tylko na sprawy polityki wewnętrznej i zewnętrznej kraju, lecz przedewszystkiem na światopogląd i całą umysłowość przeciętnego Amerykanina, niezależnie od jego wierzeń religijnych. W znacznej mierze dzięki tej akcji sprawa prohibicji ostatecznie została przeprowadzona na całym prawie kontynencie Ameryki Północnej. Dochodziło do tego, że w poszczególnych przypadkach kościoły nie przyjmowały do grona swego wytwórców i handlujących wyrobami alkoholowymi.

Wielka akcja antyalkoholowa na drodze ustawodawczej, obejmująca poszczególne stany, zaczęła się w pięćdziesiątych latach przeszłego stulecia. W roku 1843 w stanie Oregon było przeprowadzone prawo, zabraniające sprzedaży alkoholu, ale już w 3 lata później prawo zostało odwołane. W roku 1846 podobne prawo zostało uchwalone w stanie Maine, lecz w roku 1848, kiedy zostały do niego dodane pewne poprawki, gubernator stanu prawa tego nie zatwierdził, a w roku 1850 prawo to upadło w senacie. W roku 1847 stan Delaware uchwalił wprowadzenie prohibicji, lecz sąd najwyższy uznał je za antykonstytucyjne. Odtąd zaczęta walka z alkoholizmem w izbach ustawodawczych różnych stanów była prowadzona przez szereg lat. Między r. 1851—1856 prawie we wszystkich stanach sprawa ta była na porządku dziennym izb deputowanych i senatów. Sprawa ta jednak wtedy upadła, gdyż w niektórych stanach nie było jednomyślności między Izbami, i to, co przyjmował senat, obalał sejm lub odwrotnie (New-York), w innych przypadkach sąd najwyższy postanowienia obu izb obalał (Indiana), w innych znów referendum ogólnostanowe wypowiadało się przeciw uchwałom izb (Pensylwanja), wreszcie gubernatorzy poszczególnych stanów kładli swoje veto, i uchwały izb nie były prawomocne. Stan Maine był jedynym w owym okresie, który zakaz wyrobu i handlu alkoholem po długich walkach ostatecznie wprowadził i utrzymał.

Jedną z głównych przyczyn niepowodzenia w tej sprawie była wojna wewnętrzna, prowadzona w 1861—1865 roku między stanami północnymi i południowymi w kwestji niewolnictwa. Przez szereg lat umysły obywateli i cała działalność stowarzyszeń, organizacji, a nawet kościołów były zbyt zaangażowane tą bardzo ważną i niezmiernie bolesną w historji Stanów Zjednoczonych sprawą, by walka z alkoholizmem mogła choćby utrzymać się na dawnym poziomie. Charakterystyczną cechą walki z poprzedniego okresu było, że zwolennicy prohibicji starali się niełączyć tej walki ze sprawami politycznymi. Za najważniejszy dowód tego może służyć rezolucja, przyjęta na jednym z zjazdów stowarzyszeń antyalkoholowych, która głosi: „Kwestja wstrze-mięźliwości od alkoholu jest zupełnie samoistna i nie ma nic wspólnego ani z prawami dla kobiet, ani z reformą rolną, ani z żadną inną kwestją. Wartość rzeczywista samej prohibicji musi zdecydować o jej zwycięstwie lub upadku“.

Po wojnie o zniesienie niewolnictwa wielkie Amerykańskie Towarzystwo Wstrze-mięźliwości ogromnie osłabło, a wkrótce zupełnie upadło, i sprawa ta przeszła pod względem kierownictwa ideowego do stowarzyszenia zwanego „Niezależnym Związkiem Dobrych Templarjuszów“. Jednocześnie walka z alkoholizmem stanęła na gruncie czysto partyjnym. W roku 1869 była utworzona specjalna partja polityczna, której głównym punktem było wprowadzenie prohibicji. Partja

*) To był jeden z motywów, dla którego Amerykańskie Stowarzyszenie Psychologiczne wypowiedziało się przeciw prohibicji.

*) Dane historyczne wzięte są przeważnie z pracy E. H. Cheringtona „The Evolution of Prohibition in the United States of America“.

ta kilkakrotnie wystawiała swoich kandydatów nawet na stanowisko prezydenta i istniała do końca ubiegłego stulecia, rozpadłszy się zresztą na grupy.

Partyjny okres działalności był epokowy nie dlatego, iż osiągnięto wtedy bezpośrednio bardzo pomyślne wyniki, które okazały się raczej nikłe, lecz wskutek tego, iż dzięki propagandzie, uprawianej podczas wyborów, sprawa ta została spopularyzowana wśród najszerzszych kół ludności. Zainteresowały się nią wówczas ludzie wszelkich odcieni, choć by ze względu na kampanję wyborczą, która zawsze w Stanach Zjednoczonych porusza do głębi życie społeczne i ekonomiczne narodu. Okres ten przekonał zwolenników prohibicji, że nie należy utożsamiać walki z alkoholizmem z walką partyjną, z drugiej strony jednak zmusił dużych i małych polityków, by się wypowiedzieli za lub przeciw prohibicji, i w ten sposób przygotował teren do walki w samorządach miejscowych. Przez lat pięćdziesiąt, to jest aż do lat dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia, rezultat walki o zaprowadzenie przymusowej wstrzemięźliwości na drodze ustawodawczej, walki, prowadzonej na całym obszarze kraju, był dość skromny. Wprawdzie ciała ustawodawcze osiemnastu stanów uchwaliły prohibicję, jednakże w dwunastu z tych stanów prawo to zostało odwołane lub uznane za niekonstytucyjne i w sześciu tylko się utrzymało, nie obejmując zresztą całego terytorjum. Zresztą i w tych sześciu słabo zaludnionych stanach prohibicja istniała tylko nominalnie, gdyż t. zw. „stany suche“, otoczone zewsząd przez „stany mokre“, gdzie istniał wolny handel alkoholem, nie były w możności nawet przy największym wysiłku praktycznie to prawo w życie wprowadzić. Zdawało się więc nawet gorącym bardzo zwolennikom prohibicji, że sprawa jest przegrana, przynajmniej na dłuższy przeciąg czasu. Próbowano jeszcze zastosować znany Gothenburski system w niektórych miejscach, lecz w kraju, w którym obywatele wszystkimi siłami bronią się przed opieką rządu, nie znalazł on uznania. Utworzona wtedy została (r. 1895) nowa organizacja społeczna pod nazwą „Anti-Saloon League“, „Liga przeciw salonom (szynkom)“, która postawiła sobie za cel podjąć walkę z alkoholizmem poza wszelką polityką partyjną, prowadząc swą działalność w trzech kierunkach: 1) propagandy i urabiania opinii publicznej, 2) nadawania tej opinii publicznej postaci prawa, 3) wprowadzenia odpowiedniego prawodawstwa w życie. Wtedy też walka między zwolennikami i przeciwnikami prohibicji została przeniesiona z izb deputowanych i senatów do gmin, które zaczęły wprowadzać zakaz handlu alkoholem w swoim obrębie, i to sprawę prohibicji ogromnie posunęło naprzód. Po jedenastu latach umiejętnej propagandy i walki apartyjnej, podsyconej starem zarzewiem purytanizmu z kościołów protestanckich, zewnątrznie bez piętna jakiegokolwiek klerykałizmu i jakiegokolwiek partji politycznej, osiągnięto rezultaty wprost nieoczekiwane. Przeszło połowa gmin wiejskich i około 60% miast wprowadziły u siebie prohibicję lokalną. W roku 1906 przeszło trzecia część ludności Stanów Zjednoczonych mieszkała na terytorjach, gdzie handel wódką był prawem wzbroniony.

Kiedy gminy zostały już odpowiednio przygotowane, kiedy w każdym stanie można było liczyć na poparcie nie tylko organizacji społecznych, lecz i poważnej liczby samorządów miejskich i wiejskich, zaczęto prowadzić kampanję na terenie szerszym, obejmującym poszczególne stany. Podobna akcja była już prowadzona lat temu 50, z tą różnicą, że obecnie grunt w ciałach samorządowych był więcej przygotowany. Praktyka lat ubiegłych (1850 — 1880) nauczyła, że, dopóki nie będzie poparcia ogółu obywateli, prawa ogólnostanowego wprowadzić się nie uda. Zresztą nawet uchwalone prawo w takich warunkach w życiu zastosowanem być nie może, bo obywatele będą je omijali, a organy wykonawcze, zmuszone w tych warunkach patrzeć przez palce na to, co się dzieje, nie będą w możności dopilnować, by prawo to nie pozostało martwą literą. Jako rezultat tej nowej akcji w roku 1913 było już 9 stanów, wewnątrz granic których handel alkoholem był zupełnie wzbroniony. Ludność tych 9 stanów w 1913 roku wynosiła przeszło 14 milionów, jeżeli zaś do tego dodamy 26 milionów, zamieszkujących terytorja 31 stanów, gdzie uchwały samorządowe miejskie lub wiejskie nie pozwalały na wolny handel alkoholem, i około 4 milionów w trzech stanach, w których prohibicja obowiązywała o ile gminy nie wypowiedziały się przeciw, to widzimy, że już przed wojną światową 46 milionów t. j. połowa ludności Stanów Zjednoczonych de facto podlegała prohibicji. Wtedy to,

mając za sobą poparcie tak znacznej części ludności, zwolennicy prohibicji wnieśli tę sprawę do izb ustawodawczych federalnych, to jest do kongresu.

W grudniu 1914 roku zwolennicy prohibicji otrzymali w głosowaniu większość, gdyż 197 głosów było podanych za prohibicję, 189 przeciw. Wobec tego jednak, że nie uzyskali oni wymaganych dla prawomocności uchwały 2/3 głosów, sprawa ta chwilowo upadła.

Wielka wojna światowa, w której przebiegu Stany Zjednoczone były od początku bezpośrednio bardzo zainteresowane, sprzyjała rozwojowi ruchu antyalkoholowego. Większość państw wojujących wprowadziło u siebie pewne ograniczenia, dotyczące handlu alkoholem na czas wojny; wszystkie te kraje żądały produktów spożywczych, płacąc za nie olbrzymie sumy, gdy tymczasem w Stanach Zjednoczonych zboże szło na wyrób alkoholu, którego spożycie wewnątrz kraju zaczęło wzrastać, prawdopodobnie głównie z powodu nagle zwiększonych zarobków. Wkrótce Stany Zjednoczone same wzięły udział w wojnie, i kwestja zboża, idącego na wyrób napojów wysokokowych, nabrała pierwszorzędного znaczenia. Jednocześnie nadmierne użycie alkoholu w czasie, kiedy porządek, dyscyplina i poszanowanie prawa są koniecznym warunkiem powodzenia, było jaknajmniej pożądane. Silna organizacja wreszcie i wyzyskanie chwili porывu patriotycznego, kiedy hasło „wszystko dla zwycięstwa“ wszechwładnie panowało, kiedy pozostałych w kraju, mówiąc o cierpieniach na froncie, łatwo było skłonić do daleko idących ograniczeń, o ile one miały na celu pośrednio pomoc walczącym, kiedy 2 miliony najwięcej w tej kwestji mających do powiedzenia obywateli, bo mężczyzn w sile wieku, było w Europie, dokonały swego. W grudniu 1917 roku prohibicja została uchwalona w Kongresie Waszyngtońskim większością niezbędnych 2/3 głosów. W senacie wyniki głosowania były: 65 głosów za, 20 przeciw, w izbie deputowanych 282 za, 128 przeciw, — ogółem 347 głosów za, 148 przeciw. W następnym 1918 roku izby ustawodawcze 36 stanów uchwałą kongresu zatwierdziły i t. zw. 18 poprawka do konstytucji, (znana pod nazwą Volstead Act), zabraniająca wyrobu, sprzedaży, przewozu, wywozu i przywozu alkoholu do Stanów Zjednoczonych, stała się prawem. Handel wszelkim napojem, zawierającym więcej, niż 1/2% alkoholu, od lipca 1919 roku jest wzbroniony na całym terytorjum St. Zjednoczonych. Kwestja ta jednak jeszcze raz była przedmiotem gorących obrad w kongresie w Waszyngtonie, o czem zwolennicy prohibicji rzadko wspominają, na co jednak stale powołują się przeciwnicy nowouchwalonego prawa. W październiku 1919 roku, kiedy większość członków senatu i izb wypowiedziała się za wprowadzeniem prohibicji, prezydent Wilson założył swoje veto. Wtedy izby ponownie się zebrały, i zwolennicy, uzyskawszy niezbędne 2/3 głosów, sprawę alkoholu ostatecznie przesądziły.

To ostatnie głosowanie po założeniu veto przez prezydenta Wilsona nie dowodziło wielkiego entuzjazmu ze strony deputowanych. Za prohibicję głosowało 176 członków izby, przeciw 55. W senacie przeciw prohibicji głosowało 20, za prohibicją 65. Na ogólną liczbę 529 członków obu izb nieobecnych było 305, to jest znacznie więcej, niż połowa. Sąd najwyższy uznał, że większość 2/3 kongresu znaczy 2/3 obecnych, o ile tylko było quorum, stąd uchwała ta jest prawomocna i obowiązuje po dziś dzień.

Ten krótki rzut oka na główniejsze epizody zorganizowanej walki o prohibicję, ciągnącej się co najmniej lat 70, gdyż tyle lat przeszło od czasu, kiedy pierwsze stany przyjęły zakaz handlu alkoholem, daje pewien materiał, by odpowiedzieć na bardzo często spotykany zarzut, że prohibicja została narzucona narodowi amerykańskiemu, że było to zręczne wyzyskanie momentu zawieruchy wojennej i związanej z nią zapału politycznego przez szlachetnych fanatyków, nie rozumiejących życia społecznego, wspomaganych w pewnej mierze nawet przez aferzystów. Ten zarzut, przynajmniej wyodrębniany od całości życia politycznego w Stanach Zjednoczonych, nie wydaje mi się słusznym. Jeżeli z wielką dozą słuszności można powiedzieć, że w każdym państwie demokratycznym poglądy polityczne i prawodawstwo są do pewnego stopnia narzucone przez mniejszość większości, która się przeważnie w tych sprawach mało orientuje, to śmiało można powiedzieć, że w Stanach Zjednoczonych dominowanie ogółu przez poszczególne grupy jest niezwykle jaskrawe. I trudno sobie wyobrazićby było inaczej w państwie, w którym trzecia część obywateli to cudzoziemcy, w pewnym tylko odsetku i w pewnej mierze korzystający z praw obywatelskich. Niezbyt wielka liczebnie, lecz silna, z dzielnych charakterów złożo-

na grupa sektantów religijnych, którzy pierwsi przybyli do ówczesnych jeszcze kolonij Angielskich w Ameryce Północnej, nałożyła piętno na całe życie amerykańskie. Ta grupa, wchłonawszy w siebie najbardziej zbliżone pokrewne typy holendrów, skandynawczyków i Niemców, wytworzyła jądro tego, co się dziś niekiedy z ironją zowie 100% amerykańcem. Oni to właśnie nadają ton całemu życiu politycznemu i społecznemu przeszło 100 milionowego państwa. Oni uchwalają dekrety o banicji teorii Darwina nawet z wyższych zakładów naukowych, oni decydują, kto jest pożądanym imigrantem, a komu wstęp ma być wzbroniony. Jeden tylko fakt, że w senacie i w izbie deputowanych w Waszyngtonie niema ani żyda (żydzi grają wielką rolę w świecie finansowym, przemysłowym i naukowym), ani Polaka, ani Włocha, pomimo wielu milionów obywateli amerykańskich żydowskiego, włoskiego, polskiego pochodzenia, jest, zdaje się, zupełnie przekonującym.

Przeważający liczebnie, lecz niższy kulturalnie, dobrowolnie przybyły imigrant musi przyjmować nie tylko prawa, lecz i zwyczaje dawniej osiadłej, dyktującej prawa mniejszości.

Ci pierwotni przybysze, ludzie bardzo religijni, pracowici, prowadzący życie niezmiernie wstrzemięźliwe, koncentrujące się koło kościoła, który dla nich był jednocześnie klubem, gdzie wykuwały się ich poglądy i opinie, zawsze zwalczały nadużycie, a nawet spożywanie alkoholu, które się szerzyło wśród poszukiwaczy zła i awanturników wszelkiego rodzaju; od początku zaś powstania wielkich miast akcja antyalkoholowa przyjęła szerokie rozmiary.

Sami mało skłonni do nałogu pijaństwa, ci założyciele państwa, będąc w rzeczywistości jedynymi ustawodawcami, nie przeprowadzali odpowiednich praw, gdyż nie chcieli, by państwo wtrącało się do ich życia osobistego, ograniczało ich wolność „personal liberty“, dla zdobycia której porzucili starą ojczyznę. Godził się wreszcie ten obywatel, by takie prawo uchwaliła gmina, a protestował przeciwko prawodawstwu stanowemu. Stany znowu przez długi przeciąg czasu z wielką zaciekłością broniły się przed interwencją władz federalnych w tej kwestji, z trudem zrzekając się swoich praw suwerennych.

Dopiero wielka wojna światowa kazała wyjść myślowo obywatelowi amerykańskiemu poza obręb stanu i w ten sposób ułatwiła przeprowadzenie prawa o prohibicji, jako ogólnopństwowego.

Nie ulega wątpliwości, że zwolennicy prohibicji wybrali bardzo odpowiedni moment do przeprowadzenia tego prawa. Kraj cały jednak był do tego stopniowo przygotowany. Zwłaszcza z jednej strony, że w ciągu 300-tu lat (pierwsze prawo, dotyczące pijaństwa, było wydane w stanie Virginia w 1619 roku) wszystkie znane metody walki z alkoholizmem były na większą lub mniejszą skalę stosowane w różnych miejscach Stanów Zjednoczonych, uwzględniając z drugiej, że obie izby 36 stanów ratyfikowały tę uchwałę (4086 głosów za, 829 przeciw) w ciągu roku zamiast projektowanych siedmiu lat, trudno nazwać to prawo narzuceniem przypadkowo narodowi amerykańskiemu.

Tylko 2 małe stany Connecticut i Rhode Island dotąd tej poprawki nie ratyfikowały.

Zastępuje na uwagę szczegół, rzadko wspomniany i, obólnie biorąc, mało znany, który znajduje się w związku nie tylko z prawem o prohibicji, lecz z wyborem prezydenta, wprowadzeniem poprawek do konstytucji, umowami międzynarodowymi i całym prawodawstwem Stanów Zjednoczonych. W wyborach do senatu (nie do izby deputowanych) w Waszyngtonie decydująca jest jednostka terytorjalna, a nie jednostka ludzka. A więc stan Nowada, posiadający 77,000 ludności wybiera tak samo dwu senatorów, jak i stan New-Yorkski z ludnością przeszło 10,000,000.

To samo dotyczy reprezentacji w izbach ustawodawczych poszczególnych stanów, gdzie jeden głos wiejski równa się niekiedy 3 — 4 miejskim, gdyż i tu prawie całkowicie za jednostkę przy wyborach jest uważana gmina (town na północy, county na południu), a nie liczba ludności. Stąd panowanie wsi nad miastem, stanów ubogich rolniczych, mało zaludnionych, nad uprzemysłowionymi, bogatymi, gęsto zaludnionymi. Ten stan rzeczy ułatwił podobno również wprowadzenie w życie prawa o prohibicji.

(D. n.).

Sprawy zawodowe.

Kasa Chorych m. Warszawy a tajemnica lekarska.

Kasa Chorych m. Warszawy w powodzi najrozmaitszych projektów, mających na celu unormowanie rejestracji jej członków, niestety, niezawsze jest w zgodzie z postulatami pewnych zasad, panujących w zawodzie lekarskim, a często nawet staje w sprzeczności z ustawą o praktyce lekarskiej.

Dotychczasowe kwestjonariusze, dotyczące chorób członków, pozostawiały bardzo dużo do życzenia z punktu widzenia tak zwanej tajemnicy lekarskiej. Pod tym względem Kasy Chorych nie czyniły sobie żadnych skrępień, gdyż kwestjonariusze przechodziły bez najmniejszych osłon z rąk urzędników, chorych i ich otoczenia, łamiąc podstawowe prawo, broniące tajemnicy chorego. Ostatni kwestjonariusz, mający być nowym postępowaniem w kierunku rejestracji chorych, pozwolił sobie na akt, który jest zupełnie sprzeczny z prawem, i dlatego winien być jaknajprędzej skasowany. Zarząd Kasy Chorych z aprobaty jej naczelnego lekarza zgodził się, aby rozpoznanie było pisane w języku polskim!

Jeżeli można zrozumieć to zarządzenie, dążące do rozwoju języka polskiego w literaturze lekarskiej, to na kwestjonariuszach jest ono nie tylko bezcelowe, lecz wprost szko-

liwe, gdyż już bez żadnych osłon (którą do pewnego stopnia była łacińska terminologia) czyni jawnym to, co prawo i zwyczaj wszędzie otaczają najściślej dyskrecją!

Przypominamy Zarządowi Kasy Chorych art. 11 ustawy w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej, który w punkcie d o obowiązkach Kasy Chorych zachowania tajemnicy lekarskiej głosi wyraźnie, że wyjątek od obowiązku zachowania tajemnicy lekarskiej stanowi między innymi wypadek, jeżeli „lekarz o pomocy udzielonej przez siebie członkom Kas Chorych na zlecenie i rachunek tychże będzie zapytany w drodze urzędowej przez władze lekarskie Kas Chorych, które są obowiązane do bezwzględnego zachowania tajemnicy lekarskiej“.

Kwestjonariusz bynajmniej tego wypadku nie stanowi, a pisanie rozpoznania w języku polskim, dostępnym dla wszystkich, nie jest bezwzględnym zachowaniem tajemnicy lekarskiej!

Przypuszczamy, że Zarząd Kasy Chorych m. Warszawy wypuścił nowy kwestjonariusz bez wzięcia pod uwagę obowiązku zachowania tajemnicy lekarskiej, jaknajprędzej błąd swój naprawi i nie zechce narazić ani siebie, ani swych członków na przykre konsekwencje prawne i życiowe, które mogą zeń wypłynąć.

L.

Ś. p. Prof. Dr. med. Antoni Feliks Mikulski.

Ciężką i niepowetowaną stratę poniośł w dniu 14 kwietnia r. b. polski świat lekarski, a zwłaszcza psychjatrja nasza, prz. z przedwczesną śmierć pierwszego profesora psychjatrji unwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, ś. p. Antoniego Mikulskiego.

Ś. p. prof. Antoni Mikulski urodził się dnia 26. I. 1872 r. w Stawiszczach na Ukrainie. Po ukończeniu ze złotym medalem gimnazjum w Kijowie wstąpił w r. 1892 na wydział matematyczny uniwersytetu kijowskiego z zamiarem poświęcenia się astronomji, jednakże z wielu względów po dwu latach studjów astronomji przeszedł na wydział lekarski, gdyż dwie rzeczy Go interesowały, jak pisze w pamiętnikach swoich: zagadka wszechświata i zagadka duszy ludz-



kiej — astronomja i psychologia, względnie psychjatrja; dla niej też jedynie wstąpił na medycynę. To też po ukończeniu wydziału lekarskiego w Kijowie w r. 1899 pozostał tamże jako asystent prof. Sikorskiego przy katedrze chorób umysłowych i nerwowych.

Od roku 1902 do 1905 był ordynatorem w kolonii dla umysłowo chorych pod Ekaterynostawiem. W r. 1905 wyjeżdża, jako lekarz wojskowy, do Mandżurji, a w r. 1906 po demobilizacji udaje się na przeciąg roku do Monachjum na klinkę prof. Kraepelina. Tam poświęca się badanom z psychologii eksperymentalnej, nauki, która odgrywała wówczas, dzięki Kraepelinowi, doniosłą rolę w psychjatrji. Od tego czasu został ś. p. Antoni Mikulski wybitnym przedstawicielem kierunku eksperymentalno-psychologicznego w psychjatrji polskiej i, gdy w r. 1907 objął ordy-

naturę w wielkim szpitalu psychiatrycznym w Kulparkowie pod Lwowem, założył tam pracownię psychologiczną. W Kulparkowie pozostaje do grudnia r. 1913, kiedy to obejmuje stanowisko dyrektora szpitala dla umysłowo chorych „Kochanówka” pod Łodzią, lecz już w listopadzie 1914 roku przeżywa całą grozę bombardowania tego szpitala przez Niemców.

Chwile te z iście literackim talentem i polotem poetyckim opisuje w sprawozdaniu szpitalnym za rok 1914, a spostrzeżenia swe nad zachowaniem się umysłowo chorych w tym okresie ujmuje w sposób naukowy w nadzwyczaj ciekawej pracy p. t. „Stosunek umysłowo chorych do bezpośrednio postrzeganych wypadków wojennych”.

Niezwykły talent organizacyjny ś. p. Mikulskiego, niestrudzona energia, zapał, a nadewszystko Jego niepopolite umiłowanie zawodu sprawiają, że już w czerwcu 1915 r. zbombardowany szpital zostaje całkowicie odbudowany.

W „Kochanówce” pozostaje ś. p. Antoni Mikulski do września 1923 roku. W szpitalu tym powiększa znacznie b. b. jotekę lekarską, zakłada dobrze wyposażoną pracownię psychologiczną, teatr dla umysłowo chorych, a przedewszystkiem nadaje naukowy kierunek działalności lekarzy szpitalnych, tak, że p. śmiennictwo polskie i zagraniczne wzbogaca leżnemi pracami w asnemi i swych współpracowników.

Ś. p. prof. Antoni Mikulski ogłosił 36 prac z zakresu psychjatrji i psychologii, które zjednały mu imię wybitnego psychjatrji.

Prace te dadzą się podzielić na trzy grupy: organizacyjno-psychjatryczne, kliniczno-psychjatryczne i psychologiczne.

Z pierwszych wymienić wypada następujące: „O prawniczej organizacji psychjatrji” 1904; „W sprawie kolonij dla umysłowo chorych” 1903; „O organizacji szpitala dla umysłowo chorych” 1914; „Zadanie psychjatrji w Polsce w dobie bieżącej” 1924 oraz liczne sprawozdania szpitalne.

Na grupę drugą składają się spostrzeżenia kliniczne, zaś w trzeciej (psychologicznej) porusza ś. p. Antoni Mikulski i nie tylko ściśle badania eksperymentalne, jak „Badanie uwagi umysłowo chorych” (1912); „Wpływ alkoholu na czynności psychiczne” (1914); „... na uwagę” (1917); „Poczucie rytmu u umysłowo chorych i osób zdrowych” (1918); „Badania nad tętnieniem mózgu człowieka” (1914 i 1918) itd., lecz zajmuje się również zagadnieniami ogólnemi z punktu widzenia psychologii („Polska literatura psychopatyczna” 1908; „Przyczynki do psychologii ruchów masowych” 1921 i inne).

Działalność naukowa ś. p. prof. Antoniego Mikulskiego została w 1909 roku należycie oceniona przez Wydział lekarski Uniwersytetu we Lwowie, który nadał Mu tytuł doktora medycyny, a w r. 1923, odrodzona Wszechnica Stefana Batorego Jemu ofiarowała zaszczyt tworzenia pierwszej katedry psychjatrji w Wilnie. Żywo wziął się do dzieła organizacji kliniki, a obok tego wykładał psychjatrję oraz psychologję na wydziale lekarskim. Ostatnią pracą ś. p. prof. Antoniego Mikulskiego jest pierwszy polski podręcznik psychologii dla medyków, który znajduje się w druku.

Ś. p. prof. Antoni Mikulski odznaczał się poza zalecaniami umysłu wielką dobrocią, taktem, wyrozumiałością i gorącym umiłowaniem Ojczyzny. W r. 1919, będąc lekarzem Naczelnym „Kochanówki”, wstąpił do wojska polskiego w randze majora i pozostawał w nim do r. 1921.

Okrutna śmierć przecięła nagle pasmo niestrudzonego żywota zasłużonego psychjatrji, wytrawnego nauczyciela i przyjaciela młodzieży lekarskiej, nieskazitelnego charakteru człowieka, dobrego obywatela.

Eufemjusz Herman (Warszawa).

August Wassermann.

W ostatnich miesiącach śmierć wyrwa jednego do drugim najwybitniejszych przedstawicieli niemieckiej bakterjologii i serologii. W lutym zmarł najzdolniejszy może z bezpośrednich uczniów i współpracowników Ehrlicha, Juliusz Morgenroth, którego imię, szeroko znane w kołach naukowych, w ostatnich latach zaczęło interesować i praktyków dzięki pracom nad chemoterapją zakażeń ropnych. Przed kilku tygodniami zmarł po ciężkiej chorobie August Wasser-

mann, którego nazwisko należy do najpopularniejszych wśród kół lekarzy praktyków, a nawet szerokiego ogółu na całym świecie.

A. Wassermann rozpoczął swoją karierę naukową jako młody 25-letni lekarz pod bezpośrednim okiem Roberta Kocha w roku 1891. Była to epoka w rozwoju teorii nauk lekarskich, a zwłaszcza bakterjologii i serologii w Niemczech, którą śmiało nazwać można tytaniczną. W tym czasie pra-

cownia Kocha nie była jeszcze wielkim wszechświatowym zakładem; był to skromny instytut uniwersytecki. Pracowali w nim jednak jednocześnie ludzie tej mary, co Behring i Ehrlich, Ryszard Pfeiffer i Kitasato. Nazwiska te mówią same za siebie. Był to czas, w którym Koch odkrył tuberkulinę, Behring surowicę przeciwbłoniczą, Pfeiffer kładł podwaliny odporności humoralnej, Kitasato badał toksynę tężcową. Wassermann zawsze podążał prace teoretyczne z wybitną tendencją zastosowania praktycznego. Długie lata pracował, nie mając żadnego stanowiska urzędowego, dopiero po 10 latach został płatnym asystentem. Pierwsze jego prace dotyczyły odporności w błonicy i w cholery, badań nad aglutynacją i precypitacją, wreszcie odporności agresywnej. Wassermann jeden z pierwszych wprowadził zasadę szczepionek wieloważnych, które dziś są chlebem powszednim w walce z chorobami zakaźnymi. Powszechną uwagę zwróciły jego prace nad wiazaniem toksyny tężcowej przez tkankę mózgową, które miały być doświadczeniem udokumentowaniem teorii odporności Ehrlicha. Naoczni świadkowie, jak Neufeld i Frosch, twierdzą, że Wassermann powziął niezależnie od Uhlenhutha i prawie w tym samym czasie, co on, myśl o zastosowaniu odczynu precypitacyjnego do różniczkowania białka. Punktem kulminacyjnym jego twórczości była jednak serodjagnostyka kłły, nad którą pracował od roku 1906. Nie

tu miejsce na analizę tego odkrycia; wiemy wszyscy, jak doniosłą rolę odegrało ono zarówno w praktyce, jak w teorii, a zwłaszcza w sprawie etjologii schorzeń metaluetycznych. Wassermann był już wówczas profesorem i szefem oddziału w Instytucie imienia Roberta Kocha, w którym pracował aż do roku 1913, gdy został powołany do specjalnego instytutu terapii doświadczalnej, ufundowanego w Dahlem pod Berlinem wraz z całym szeregiem instytutów badawczych przyrodniczych i lekarskich. Na tem stanowisku Wassermann pozostał w dalszym ciągu wierny swemu zmysłowi praktycznemu. Z tematów, które go zajmowały wówczas, wymienić należy chemoterapię doświadczalną nowotworów i serodjagnostykę gruźlicy czynnej. W tym kierunku jednak poważniejszych zdobyczy nie osiągnął.

W osobie Wassermann'a zeszedł do grobu jeden z niewielu żyjących jeszcze bezpośrednich uczestników i świadków epoki najpiękniejszego rozkwitu niemieckiej bakterjologii. Jako profesor, Wassermann właściwie nigdy nie był czynny. Wykładał wprawdzie od czasu do czasu naukę odporności w uniwersytecie berlińskim, ale pracował zawsze z ludźmi już wyszkolonymi; sam szkoły nie pozostawił. Oprócz prac pozostał jednak po nim klasyczny podręcznik bakterjologii ułożony i wydany ze współudziałem Kolligona, dzieło, które dziś jeszcze jest najbardziej wyczerpującą encyklopedją tego działu nauki lekarskiej. Z. S.

Wiadomości bieżące.

— Kierownik Zakładu dla leczenia radium w Krakowie, kol. Wachtel, nadesłał nam pismo poniższe:

Otrzymałem list następującej treści:

„Mam zaszczyt przesłać drugi cyrkularz dotyczący Międzynarodowego Kongresu Radjologów, oraz list z prośbą o radjogramy.

„Jeżeli WPan może mi przesłać nazwiska przypuszczalnych uczestników Kongresu, miło mi będzie przesłać im kopje załączonych listów i wszelkie informacje, jakich mogą żądać“.

Z poważaniem
(m. p.) John Muir
Sekr. Gen.

Ponieważ idzie tu o rzecz wielkiej doniosłości i wydaje się bardzo ważnem, żeby radjologia polska nie opuściła sposobności porzucenia się z resztą świata naukowego — pozwałam sobie przesłać w załączeniu tłumaczenie odezwy Międzynarodowego Kongresu Radjologów z uprzejmą prośbą o zamieszczenie jej wraz z odpowiednią notatką na łamach „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego“.

Równocześnie proponuję, aby Koledzy, którzy mają zamiar wziąć udział w Kongresie, byli łaskawi podać mi swe adresy, abyśmy wspólnie mogli wystąpić zarówno zagranicą, jak i w kraju (ułatwienia kolejowe, pasportowe i t. p.).

* * *

Międzynarodowy Kongres Radjologów. — Zjazd wstępny w Londynie 1—4 lipca 1925 r. Central Hall—Westminster.

Data. Zebrania Kongresu odbywać się będą w dn. 1, 2, 3 i 4 lipca 1925. Poprzedzi je przyjęcie w „Royal Society of Medicine“ we wtorek dnia 30 czerwca wieczorem.

Dnia 1 lipca wieczorem wygłosi odczyt „The Silvanus-Thompson Memorial Lecture“ ks. de Broglie z Paryża na temat (z fizyki), który będzie podany później.

Dnia 3 lipca wieczorem wygłosi odczyt „The Mackenzie-Davidson Memorial Lecture“ Sir Berkeley Moynihan z Leeds na temat „Stosunek Radjologii do Chirurgji“.

Dnia 2 lipca wieczorem odbędzie się obiad oficjalny dla członków Zjazdu i gości, z udziałem pań.

Sekcje. Zebrania Kongresu odbywać się będą w trzech sekcjach: 1) Radjologia, 2) Elektroterapia i Fizjoterapia, 3) Fizyka,

Wszystkie zebrania będą się odbywać w Central Hall, Westminster.

Członkowie. Jest nadzieja, że każdy, kto życzy sobie wziąć udział w Kongresie, zechce to zaznaczyć możliwie najprędzej na załączonym blankiecie tak, aby można zgóry określić w przybliżeniu ilość uczestników Kongresu.

Wkładka członka Kongresu wynosi ff. sterl. 2.20.

Blizsze szczegóły podane będą do wiadomości jedynie członków Kongresu.

Adres: Wszelkie zawiadomienia kierować należy pod adresem:

The Secretaries: **International Congress of Radiology**
C/O **The British Institute of Radiology**

32, Welbeck Street, London, W. 1.

Telefon: Hayfair, 32-73.

Adres telegraficzny: Britology, London.

Urządzenie i cele Kongresu. Komitet Organizacyjny ma zaszczyt zawiadomić, że postanowiono zwołać Kongres Radjologów w Londynie w lipcu r. 1925. Kongres urządzają wspólnie: Sekcja Elektro-terapeutyczna Królewskiego Towarzystwa Lekarskiego, Towarzystwo Rentgenologiczne i Brytyjski Instytut Radjologiczny (The Electro-therapeutic Section of the Royal Society of Medicine, „The Roentgen Society“, „The British Institute of Radiology“).

Kongres będzie miał cechę międzynarodową, ponieważ zaproszono nań radjologów ze wszystkich części świata dla omówienia spraw, które ich interesują, oraz założony stał Komitet Międzynarodowy, któryby odbywał w określonych terminach zjazdy w rozmaitych krajach. Komitet Organizacyjny ma nadzieję, że na tym Zjeździe wstępnym omówi się Pierwszy Kongres Międzynarodowy i że nowozałożony Komitet Międzynarodowy ustali czas i miejsce, w którym się ten Pierwszy Kongres odbędzie.

Elektroterapia i tematy pokrewne wchodzi w skład obrad Kongresu.

Towarzystwa. Uprasza się Towarzystwa Radjologiczne i Elektro-terapeutyczne o przyszłe przedstawicieli upoważnionych, którzyby mogli być wybrani do Komitetu Międzynarodowego. Uprasza się Towarzystwa, aby zechciały członków swoich powiadomić o Kongresie i zapewnić jak najliczniejszy ich udział w Kongresie.

Wystawy. W czasie Kongresu odbędzie się Wystawa Przyrządów do Radjologii i Elektroterapii. Wystawa będzie otwarta przez 4 dni trwania Kongresu i będzie zwiedzana oficjalnie przez uczestników Kongresu. Firmy, które sobie życzą wystawić swoje wyroby, uprasza się o zwrócenie się do Komitetu Organizacyjnego dla bliższych informacji.

Odbędzie się również Wystawa Radjogramów, która obejmie także radjogramy z dentystyki.

— „W związku z Pierwszym Międzynarodowym Kongresem Radjologów, który się odbędzie w Londynie w dniach 1—4 lipca r. b. organizuje Instytut dla Curieterapii w Krakowie wyjazd Kolegów, interesujących się radjologją lekarską, do Londynu. Uprasza się przeto Kolegów, którzy mają zamiar wziąć udział w Kongresie, o zgłoszenie swych nazwisk i adre-

sów w Instytucie (dr. Henryk Wachtel, Instytut dla Curiet-rapji. Kraków, Garncarska 9), najpóźniej do dnia 10 czerwca r. b., aby Instytut mógł ich umieścić na liście, mającej być przedłożoną Ministerstwu w celu uzyskania przyobiecanych ułatwień pasportowych.

— **Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia** wydała następujący Okólnik do

P. P. Wojewodów, P. Delegata Rządu w W. i P. Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Wśląd tutejszych okólników z dnia 3 lutego 1920 r. Nr. 1247 i z 21 lipca 1919 r. Nr. 24626, którymi zarządzono rejestrację wszystkich przypadków zimnicy w Państwie, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia), chcąc w lecie 1925 r. przystąpić do racjonalnego badania i tłumienia zimnicy w najbardziej zajętych okolicach, już obecnie musi zebrać odpowiednie dane, stwierdzające rozmieszczenie ognisk zimniczych w kraju, bez których planowe zwalczanie tej epidemii jest niemożliwe.

1) W tym celu poleca Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia), by lekarze powiatowi w myśl art. 2a. 14 i art. 15 ustawy z dnia 25.VII.1919 r. (Dz. Ust. H. P. Nr. 67, poz. 402) zwrócili jeszcze raz uwagę wszystkich lekarzy wolnopraktykujących, kierowników zakładów leczniczych, przełożonych wszystkich zakładów naukowych, wychowawczych i dobroczynnych, kierowników zarządów Kas Chorych, względnie kierowników zakładów przemysłowych, handlowych i fabrycznych na obowiązek zgłaszania każdego przypadku zimnicy, ciężący na nich w myśl ustawy z dn. 25.VII.1919 r. (Dz. Ust. R. P. Nr. 67, poz. 402) w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych oraz innych chorób, występujących nagminnie, art. 3 dz. a punkt 14.

2) Zgłaszania te mają być uskutecznione na specjalnych kartach rejestracyjnych, których odpowiedni zapas dołącza się.

W razie braku kart rejestracyjnych należy takowe za potrzebować w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, ul. Kujawska Nr. 2.

3) Ponieważ samo badanie kliniczne nie jest miarodajne dla stwierdzenia zimnicy, należy w każdym przypadku wykonać badanie preparatów krwi.

4) Dla ułatwienia lekarzom wolnopraktykującym dostarczenia próbek krwi lekarze powiatowi wysłać na każde wezwanie dozorcy sanitarnego wraz z potrzebnym zapasem szkiełek; tam, gdzie dozorcy sanitarnego niema, zechcą lekarze powiatowi uprosić lekarzy wolnopraktykujących, by ci takie próbki pobrali i przesłali je lekarzowi powiatowemu.

5) Karty rejestracyjne oraz pobrane preparaty krwi mają lekarze powiatowi za pośrednictwem Starostwa przesłać bezpośrednio do Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie, ul. Kujawska Nr. 2.

6) W Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie utworzona zostanie stacja malaryczna, gdzie wszystkie dane, dotyczące się zimnicy w Państwie Polskim, będą zbierane.

Zesrodkowanie tego materiału jest niezbędne ze względu na jednolitość opracowania epidemiologicznego zimnicy.

Odpowiedni zapas kart rejestracyjnych i szkiełek przedmiotowych przesyła się równocześnie wraz z potrzebnym zapasem broszurek o zimnicy celem rozdzielenia ich między lekarzy powiatowych.

Za Ministra

A d a m s k i.

Zastępca Generalnego Dyrektora Służby Zdrowia.

— **Od Zakładu solankowego i inhalatorjum w Delatynie** otrzymaliśmy pismo następujące:

P. T.

Mamy zaszczyt donieść, że po wojnie odbudowany, od 2 lat istniejący, Zakład solankowy w Delatynie został na sezon bieżący rozszerzony i urządzony według zasad nowoczesnej wiedzy lekarskiej i higjeny.

Zakład dzieli się na część kąpielową i inhalatorjum.

I. Część kąpielowa posiada 40 wanien emaljowanych; pojemność wanny wynosi 200 litrów wody.

Zawartość solanki z szybu swoistego, 21 m. głębokiego wynosi 32.6% soli leczniczych.

II. Inhalatorjum składa się z hal zbiorowych i pojedynczych. Pędzone motorem Dieslowskim, wzoruje się w urządzeniach na zakładzie kąpielowym „Victoria” w Reichenhallu (system prof. D-ra Spiessa w Frankfurcie).

Stosuje się spray z solanki i inhalacje z innych środków leczniczych według wskazówek lekarskich.

Lekarzem zakładowym jest Dr. Bronisław Bogdąski; ordynacje PP. lekarzy zamiejscowych bywają przestregane.

Sezon trwa od 1 czerwca do końca września.

Upraszając WP. o zwiedzenie Zakładu i polecenie go chorem, mamy zaszczyt oznajm.ć, że dla PP. lekarzy udziela się bezpłatnych kąpeli i inhalacji.

Z a r z ą d.

— **Sekcja medycyny wojskowej XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników polskich** (p. Lek. Wojsk. Nr. 1, 2 i 3 r. b.).

Do końca kwietnia r. b. zgłoszone zostały następujące odczyty w Sekcji medycyny wojskowej Zjazdu:

A. Tematy programowe:

1. „Wzwyżnienie wojska i ludności cywilnej podczas wojny”: Ref. mjr. G. Szulz, koref. płk. int. Romański;
2. „Powszechne wychowanie fizyczne, jako podstawa przygotowania ludności do wojny”: Ref. prof. Ciechanowski z Krakowa, koref. ppłk. lek. W. Osnowski;
3. „Lekarze i przyrodnicy a obrona gazowa państwa”: Ref. ppłk. Wojnicz-Sianożęcki.

B. Tematy poszczególnie:

1. Gen. Dr. W. Horodyski: „Lotnictwo sanitarne w czasie pokoju i wojny” (bardzo pożądany udział innych Sekcyj);
2. Płk. doc. dr. L. Karwacki: „Zakażenie ran postrzałowych”;
3. Prof. dr. L. Kryński: „Współczesne poglądy na leczenie ran”;
4. Płk. dr. Nelken: „Zaburzenia psychiczne w wojsku a sprawa udawania”;
5. Płk. dr. B. Szarecki: „Pochodzenie przepuklin urazowych”;
6. Płk. dr. Rudzki: „Dobór rekruta a gruźlica”;
7. Dr. J. Mydlarski: „O różnicach wartości fizycznej żołnierza w świetle antropologii”;
8. Kpt. dr. M. Albiński: „Z zagadnień psychologiczno-wychowawczych w wojsku”;
9. Kpt. dr. M. Albiński: „O naukowych podstawach organizacji wojska”.

Sekcja przypomina, że ostateczny termin zgłoszenia odczytów wraz z ich streszczeniem mija w połowie maja r.b.

Czynny udział Kolegów cywilnych, zwłaszcza rezerwy, jak również PP. Członków Sekcyj przyrodniczych w posiedzeniach Sekcji medycyny wojskowej jest bardzo pożądany. Główne bowiem tematy w tej sekcji poruszają będą zagadnienia z dziedziny medycyny, higjeny i przyrody, związane z obroną państwa, która powinna być dziełem nie tylko wojska, lecz wszystkich warstw narodu, z jego inteligencją na czele.

— **Związek Lekarzy P. P. Obwód Łódzki** nadesłał nam następujące wyjaśnienie z prośbą o wydrukowanie:

Sprostowanie d-ra Kłuszyńskiego, lekarza Naczelnego Kasy Chorych m. Łodzi, ma jedną dla niego i dla Związku Lekarzy dodatnią stronę — świadczy ono o tem, że dr. Kłuszyński i liczy się w opinią publiczną i chciałby przez nią wykazać, że ze sprawą lekarzy obcokrajowców (patrz p. 4 spraw Związku Lek. o zlikwidowanym zatargu), nie ma on nic wspólnego.

Prawda jednak, której chce bronić dr. Kłuszyński, nakazuje siłą konieczności stwierdzić, ile tej prawdy jest w artykule Zw. Lek. P. P. O. Ł., rzekomo, „z palca wyssanym”. A zatem:

Prawdą jest, że lekarze obcokrajowcy zostali zawezwani przez lekarza Naczelnego, d-ra Kłuszyńskiego, pismem Wydziału Lecznictwa z dnia 28.II. b. r., bez liczby dziennika, ale zato będącym w posiadaniu Związku. Pismo to, jako „bardzo pilne, dżś doręczyć”, zważyło lekarzy obcokrajowców do zgłoszenia się do Wydziału Lecznictwa o godzinie 11-iej rano dnia 2.III. i podpisane zostało własnoręcznie przez d-ra Kłuszyńskiego. Zachodzi pytanie, w jakim celu lekarz Naczelny z pośród 230 lekarzy kasowych, z których nikt podczas zatargu nie przekroczył progów Wydziału Lecznictwa, zważył właśnie trzech lekarzy obcokrajowców? Cóż to była za sprawa taka pilna? O czem wreszcie myślał dr. Kłuszyński, skierowując jednego z lekarzy, który zgłosił się do niego w tej sprawie, do swego podwładnego urzędnika, urzędującego w sąsiednim pokoju? Czy

wobec tych wszystkich faktów, wobec posiadanych dokumentów, wobec zeznań zainteresowanych lekarzy, ma sens „w imię prawdy“ sprostować fakt wezwania lekarzy do Centrali Kasy Ch. i osobistych z nimi rozmów?

Prawdą jest, że w sprawozdaniu Związku powiedziano, że lekarzom przybyłym na wezwanie do Wydziału Lecznictwa zagrożono w razie nieprzystąpienia do pracy w ciągu 24 godzin wysiedleniem z kraju. Prawdą, zbyt smutną jest to prawdą. Nie powiedziano w sprawozdaniu Związku Lekarzy, by dr. Kłuszyński osobiście im tem groził. Później w tym punkcie próbuje dr. Kłuszyński prostować i co właściwie prostować zamierza?

Ale czy jest mu wiadomym, że obudwu lekarzom, skierowanym raz przez d-ra Kłuszyńskiego, raz przez d-ra Zylberstejną, jego zastępcę, do urzędnika Wydziału Lecznictwa, p. Sarny, tenże p. Sarna oświadczył, że o ile wspomniany lekarz tego samego dnia do 12 godzin w południe do pracy nie przystąpi, grozi im wysiedlenie na mocy zarządzenia Komisarjatu Rządu? Czy jest mu wiadome, że przy rozmowach tych był obecny i dr. Zylberstejn, który „doradzał“ wspomnianym kolegom w takim interesie nie zwlekać ani doby nawet z przystąpieniem do pracy? Czy jest mu wiadome, że żądaniu lekarzy pokazanemu im na piśmie wspomnianego rozporządzenia Komisarjatu Rządu odmówiono, — dla tej prostej przyczyny, że takiego rozporządzenia wogóle nie było? A o ile mu to wszystko jest wiadome, to kto właściwie jest odpowiedzialny za to, co oświadczone lekarzom obcokrajowcom w Centrali Kasy Ch., w pokoju Nr. 32 wydziału lecnicztwa dnia 2.III. przed południem? Czy został ktoś pociągnięty do odpowiedzialności za tak dziwne „przekroczenie władzy“?

Ale są i szczegóły jeszcze jaskrawsze:

1. Czy dr. Kłuszyński przypomina sobie, że jeden z przytaczanych przez niego lekarzy, po rozmowie z wspomnianym urzędnikiem S., zgłosił się do niego, prosząc o pozwolenie przystąpienia do pracy nie tego samego dnia o godzinie 12-ej, jak żądano od niego, lecz po dwóch-trzech dniach (celem dania mu możności porozumienia się ze Związkiem) i uzyskał na to jego zgodę?

Czy dr. Kłuszyński przypomina sobie, że zapytany przez tegoż lekarza, czy takie rozporządzenie władz administracyjnych zostało aktycznie wydane, potwierdził to?

A więc była osobista rozmowa i wiedza o wydanem zarządzeniu.

2. Czy dr. Kłuszyński przypomina sobie, że w tymże dniu na telefoniczne zapytanie d-ra Arcta odpowiedział, że otrzymał on, dr. Kłuszyński, telefoniczną informację od Komisarza Rządu, że „lekarze obcokrajowcy nie mają prawa strajkować“, że w ciągu „2—3 dni musi być dana odpowiedź“. Ta telefoniczna rozmowa prowadzona była w obecności drugiego z przytoczonych lekarzy w gabinecie dyrektora — d-ra Arcta.

Wreszcie, w sprawie samych deklaracji:

Wobec tego, iż zwrot o „łożeniu“ przez wspomnianych lekarzy deklaracji na ręce d-ra Kłuszyńskiego mógłby nasunąć przypuszczenie, że lekarze ci sami, z własnej inicjatywy złożyli przytoczone deklaracje, stwierdzić należy, że lekarze ci zostali w tym celu specjalnie wezwani do Wydziału Lecznictwa i stwierdzili jedynie, że dr. Kłuszyński osobiście nie groził im wysiedleniem, przyczem prawdopodobnie przez pomyłkę w odpisie deklaracji d-ra Trachtenherca nie zostało umieszczone słowo „osobiście“, wi-

dniejące w oryginale; zgodne jest to zatem z przedstawionym przez nas stanem rzeczy.

Wszystkim świadomym zdawało się, że jedynym wyjściem dla d-ra Kłuszyńskiego będzie dążenie do zatarcia w pamięci społeczeństwa lekarskiego tego smutnego postępku. Ze zdziwieniem widzimy, że d-r. Kłuszyński z własnej woli wywołuje komentarze, które podkreślają wartość etyczną jego postępku.

— Zarząd Izby Warszawsko-Białostockiej, w myśli uchwały Rady Izby z dnia 14.XII.1924 r., wzywa kolegów do składania dobrowolnych ofiar na ufundowanie samolotu sanitarnego Izby Warszawsko-Białostockiej na konto czekowe w P. K. O. Nr. 10688.

wz. Naczelnka Izby **Wł. Jakowicki**.

Pisarz Izby **J. Sochacki**.

— W roku bieżącym projektuje się zwołanie w Amsterdamie kongresu międzynarodowego w sprawie leczenia wypadków nieszczęśliwych oraz chorób zawodowych przy pracy powstałych.

Lekarze specjaliści są proszeni o podanie swoich nazwisk i adresów do kancelarii Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Naczelnik Izby: w/z Dr. **Jankowski**.

Pisarz Izby: Dr. **Ignacy Sochacki**.

— Członkowie Polskiego Towarzystwa oto-laryngologicznego (Oddział Lwowski), stojąc na stanowisku wolnego wyboru lekarza, uchwalili nie przyjmować posad ryczałtowych w Kasach Chorych i zwracają się do ogółu Kolegów specjalistów z prośbą o nieprzyjmowanie ryczałtowych posad w Kasach Chorych, nie wyłączając Kas Chorych kolejowych.

Prof. Dr. **T. Zalewski** m. p.

— Medal **Lee uwanhoecka**, co 10 lat udzielany przez Amsterdamską Akademię Nauk, w r. bieżącym został przyznany prof. **D'Herelle**owi za odkrycie bakteriofagii.

— **Zmarli:** Dnia 16 b. m. zmarł były prof. Uniwersytetu Warszawskiego na katedrze anatomii patologicznej, **Edward Przeowski**.

— W Paryżu, gdzie bawił chwilowo, zmarł dnia 17 b. m. jeden z najbardziej znanych lekarzy warszawskich, wybitny specjalista chorób serca, **Józef Pawiński**. Życiorys obu zasłużonych przedstawicieli medycyny polskiej podamy w najbliższych numerach.

— Dn. 25 b. m. zmarł **Zbigniew Paderewski**, naczelnik wydziału szpitalnictwa i opieki społecznej magistratu m. Warszawy.

— W N'zzy zmarł znany rentgenolog warszawski **Bronisław Pułjanowski**.

— **Ksawery Jasiński**, wybitny lekarz łódzki.

— **Władysław Kopytowski**, ordynator szpitala śródleczarskiego w Warszawie.

SPROSTOWANIE.

W artykule prof. **Minkowskiego**, w Nr. 4

		wydrukowano:		powinno być:	
str. 124	szp. I	wiersz 37	od góry: białek	białka	
„ 125	„ I	„ 12	„ „ najczęściej	najcięższej	
„ 125	„ I	„ 15	„ „ kiedy byli	zdanie to na-	
				w stanie je	leży wykreślić.
				asymilować	
„ 125	„ I	„ 16	„ „ przepisowe	przejęc'owe	
„ 125	„ I	„ 38	„ „ węglowodanów	węglowodanową	
„ 125	„ I	„ 39	„ „ daniami	dniami	
„ 125	„ I	„ 40	„ „ płynami	płynowemi	

TREŚĆ: H. HIGIER. Czy i jak oddziałują mózg na układ wśnóczulny i odwrotnie w sferze somatycznej i psychicznej. — C. LEVADITI. Zagadnienie etiologii nagminnego zapalenia mózgowia. — W. MATECKI. Analiza psychologiczna w dwóch przypadkach schizofrenji. — D. KOHAN. — Uwagi w sprawie czynnościowego badania nerek i chromocystoskopji. — W. RÓBIN. Kilka uwag w sprawie patogenety i leczenia owrzodzeń żołądka. — I. WITTENBERG. Nowoczesne metody wykrywania jaj robaków pasorzytnicznych w kale. (streszczenie zbiorowe). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Zjazdy. — M. KACPRZAK. Prohibicja w Stanach Zjednoczonych. — L. Kasa Chorych m. Warszawy a tajemnica lekarska. — E. HERMAN. Ś. p. Prof. Dr. med. Antoni Feliks Mikulski. — Z. S. August Wassermann. — Wiadomości bieżące. — Sprostowanie.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. HIGIER. Le cerveau influence-t-il le système sympathique et comment? — Le système sympathique agit-il sur le domaine somatique et psychique? — C. LEVADITI. Le problème de l'étiologie de l'encephalite épidémique. — W. MATECKI. L'analyse psychologique dans deux cas de schizophrénie. — D. KOHAN. Remarques sur l'examen fonctionnel des reins et la chromocystoscopie. — W. RÓBIN. Quelques considérations à propos de la pathogénie et du traitement de l'ulcère de l'estomac. — I. WITTENBERG. Nouvelles méthodes pour deceler les oeufs des parasites dans les excréments (rev. gén.). — M. KACPRZAK. La prohibition dans les Etats Unis. — L. La Caisse des Malades et le secret médical.

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 6-iej do 8-iej pp.