

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 10

WARSZAWA, 31 PAŹDZIERNIKA 1925 R.

Rok II

## PRACE ORYGINALNE.

### Rozprawy.

#### Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby.

Podał

Henryk HIGIER (Warszawa).

(Dokończenie).

#### D. Choroby przewodu moczowydzielniczego.

Obok przewodu pokarmowego czyli aparatu recepcyjnego, stanowiącego pierwszy i najważniejszy etap w skomplikowanej gospodarce przemiany materji, nie mniejszej wagi jest krańcowa stacja, ostatnia jej faza, reprezentowana godnie przez liczne narządy wyprowadzające, głównie przez aparat moczowydzielniczy.

Narządów, embriologicznie wielce skomplikowany, daje się dokładnie zbadać wziernikiem endoskopowo (cystoscopia) oraz substancjami kontrastowymi rentgenologicznymi (cysto-graphia, pyelographia, pneumo-radiographia, nephrographia) i funkcjonalnie pod względem wydolności samoistnej (próbaindygokarminowa i chromocystoskopia) oraz sprawności zastępczej, całkowitej i częściowej.

Znaczne w tym kierunku postępy zrobiła mikrometodyka badania moczu, jakościowa i ilościowa (analiza kapillarna, kryoskopijna jakościowa i mikrochemiczna ilościowa). Ścisłe metody albuminometryczne i refraktometryczne odkryły obok zwykłego białkomoczu nefrytycznego postać fizjologiczną i ortostatyczną, na pograniczu normy stojącą (konstytucjonalną, lordotyczną, młodzieńczą, okresową, przepuszczającą).

Klasyfikacja nowoczesna chorób nerkowych najchętniej rozpatruje je z punktu widzenia anatomicznego, dzieląc na choroby kanalików czyli nabłonka, kłębuszków, naczyń i tkanki interstycjalnej. Volhard, biorąc słusznie za punkt wyjścia zachowanie się kanalików, od ukrwienia kłębuszków zależne, rozróżnia głównie dwie grupy: bez i z zajęciem kłębuszków, podział, który się najbardziej przyjął w klinice lat ostatnich.

Do pierwszej grupy zalicza: 1) pierwotne uszkodzenie poinfekcyjne miąższowe czyli Nephrosis i 2) krwotoczne, zakazne, emboliczne uszkodzenie czyli Nephritis localis.

W drugiej grupie rozróżnia: 1) postaci funkcjonalne (Glomerulonephritis acuta angiospastica, nerkę ciężarnoklampyctyczną) i 2) organiczne (Glomerulonephritis chronica, nerkę małą czyli Nephrosclerosis).

Gdyby istotnie wszystko szło zgodnie z szematem, wyszarczyłaby zupełnie klasyfikacja chemosekrecyjna, patofizjologiczna, a nade wszystko histopatologiczna. Mielibyśmy wtedy czyste: Glomerulonephritis kłębuszków, Tubulonephritis kanalików (dawną nefrozę Müllera) i Angionephritis

tętniczek (dawną Nephrosclerosis hypertonica). Niestety, w dalszym przebiegu choroby postaci się zacierają, formy mieszane są najczęstsze, a stare cechy Brighta (obrzęk, krwimocz, białkomocz, wzmożone parcie krwi) bywają, jak przed laty, decydujące.

Dążąc do uzgodnienia kliniki z podłożem anatomicznym i funkcją fizjologiczną, pamiętać jeno należy:

1) że zachorzenia nerek bywają ograniczone i rozlane, 2) pierwotne i wtórne, 3) przewlekłe od początku i przewlekłe jako zejście ostrego, 4) degeneracyjne i zapalne; 5) że aparat kanalikowy czyli nabłonkowy rządzi przeważnie sekrecją soli, aparat kłębuszkowy wydzieleniem wody, aparat naczyniowy ukrwieniem tkanki i dowozem substancji odżywczych miąższowi; 6) że w jednych wypadkach cierpi przeważnie zdolność wydzielnicza płynów (polyuria, oliguria), w innych soli (chloruraemia, azotaemia); 7) że stałe wzmożenie ciśnienia krwi niewiadomej etiologii (Hypertonia essentialis) jest wynikiem, a często zwiastunem ogólnej arteriosklerozy, zawsze prawie nerkowopochodnej, i w vasa effluentia kłębuszków pierwotnie usadowionej; 8) że wszystkie postępujące sprawy chorobowe nerek prowadzą stopniowo do marskości zanikowej narządu (Nephroclerosis), co jest prawidłem anatomopatologicznym ogólnym, obowiązującym nie tylko w dziedzinie nerek, i wreszcie 9) że obok nerek, głównego regulatora gospodarki wodnej ustroju, istnieje skóra, również usuwająca wodę ze krwi, i wątroba — według słusznego wyrażenia Volharda „przednercze“ —, dostarczające wodę krwi.

Nawiązując do ostatniego punktu, semiotyka nowoczesna rozróżnia zwykłą obrzęki wielorakiego pochodzenia.

a) Obrzęki nerkowe, nefrytyczne (Glomerulonephritis) i nefrotyczne (Tubulonephritis), przyczem obrzęki ostatniej kategorii są zazwyczaj bardziej rozległe, atakują jamy surowicze, odznaczają się większą albuminurią, mniejszą hydremją i znacznie większą podatnością na wpływ tyreoidyny i kalomelu; b) Obrzęki sercowe, spotykane częściej w chorobach zastawek, osierdzia, wsierdzia rzadziej śródpiersia i mięśnia sercowego; c) Obrzęki wątrobowe w cirrhosis, lues i atrophia fusca hepatis; d) Obrzęki anemiczno-kachektyczne w bezkrwistości złośliwej, charłactwie głodowym, awitaminowem i cukrzyczem i e) Obrzęki wewnątrzsekrecyjne, ujawniające się w chorobach tarczycy, w gotowości obrękowej przedmiesiaczkowej i u kobiet ciężarnych.

Co do mechanizmu wodowydzielniczego ustala się pogląd, że nerka jako specyficzny narząd, odczuwający pszetem izohydryje, wspólną wszystkim tkankom, czyli stan nasycenia wodą, stosownie do tego reguluje wydzielenie wody. Jasną wobec powyższego jest rzecza, że środki moczopędne różnoraką działają drogą, jedne, biorąc

za punkt wyjścia układ tętniczy, drugie układ żylny; jedne działając na parcie osmotyczne, drugie na wydzielanie gruczołów dokrewnych.

Badanie stopnia wydolności nerek, czyli funkcjonalne, mające przeważnie znaczenie prognostyczne, sprowadza się do określenia zdolności ustroju wydzielania z moczem: wody, soli, kwasów, związków azotowo-białkowych i ciał chemicznych obcych oraz utrzymania równowagi jonowej we krwi.

Z metod ogólnych najbardziej popularne są próby kryoskopowa, koncentracyjna i wodna; z metod specjalnych: próby określenia zatrzymania substancji solnych, azotu resztkowego i indykanu. Przy określeniu porównawczej wydolności obu nerek w schorzeniach chirurgicznych, kwalifikujących się do interwencji, przyjęty jest przeważnie próby barwnikowe z uraniną, błękitem metylowym i t. d.

Nauka o nefrozach i nefrosklerozach okazała się płodną w następstwa kliniczne, między innymi zwięzając stopniowo coraz bardziej zakres t. zw. krwimoczcu samoistnego, hematurji esencjalnej. Ogromna większość podostrych zapaleń nerek o typie mieszanym nefrozy i glomerulitis zdaje się być (Jungmann) pochodzenia paciorkowcowego. Bardziej różnorodny jest dział zakażenia miedniczek: obok najczęstszej pyelitis bakterii coli ustalono pyelitis, zależną od bacterium typhi, paratyphi, enteritidis, fluorescens, faecalis, alcaligenes, proteus, staphylococcus i streptococcus.

Co do stosunku samego procesu moczowydzielania do układu nerwowego stwierdzono tyle, że drażnienie n. błękitnego daje wzmożenie, n. współczulnego zmniejszenie ilości uryny. O związku chorób nerkowych z wzmożeniem ostrem i wtórnym ciśnienia krwi była mowa wyżej. Dodać chciałbym, iż nie jest wykluczone istnienie autonomii obu systemów naczyń (drobnych tętniczek i naczyń włosowatych — Krogh, Kylin) hipertynji tętniczkowej u arteriosklerotyków i hipertynji włosowatej u nefrytyków.

Na patogenezę moczówki prostej — Diabetes insipidus — często niesłusznie polidipsją zwanej, zmieniono zasadniczo poglądy po odkryciu przez Aschera ośrodka csmoregulacyjnego w podwzgórzu podstawnym. Piqûre u zwierząt w hypothalamus (Leschke), na dnie 4-ej komory (Kahler — Eckhardt), i ogniska zapalne w obrębie Substantiae nigrae (Berlinger) dają klasyczną moczówkę, tu i ówdzie ustępującą pod wpływem hypofizyny lub pituglandolu. Czy zależnie od lokalizacji ona raz nosi charakter hypochloremji, a innym razem mieszany, jest wielce wątpliwem.

Korrelacja czynnościowa między nerką a aparatem potowydzielniczym jest absolutnie pewna i otrzymała potwierdzenie przez nowsze badania farmakodynamiczne.

Przechodząc do terapii radykalnej spraw nefrytycznych, wspomnieć chcę jedynie o chirurgicznej, jako zupełnie nowej, ostatnio dopiero wprowadzonej i rozpowszechnionej (Volhard, Kummel). Dobre wyniki daje ona w postaciach zakaźnych i toksycznych, eklamptycznych i krwotocznych, niegorsze rezultaty zapowiadają się przy wczesnej interwencji w rozpoczynającej się nefrosklerozie, dawnej nephritis scleroticans s. interstitialis. Dekapsulacja nerki — o wiele rzadziej nefrotomia — działa znakomicie przez mechaniczne odciążenie uciśniętej nerki i przez usunięcie dzięki enerwacji czyli sympatektomji stałego angiospazmu.

Jasna rzecz, że medycyna wewnętrzna nie może i nie powinna lekceważyć doświadczenia chirurgów, jeśli ono da się stwierdzić na większym materiale klinicznym. Z nowych metod leczniczych wymienić należy obok dekapulacji i denerwacji jeszcze rentgenizację i proteinoterapię nerek, które, wszystkie razem, stanowią może tylko odmiane leczenia podnietowego (Reiztherapie) z wtórną leczniczą hyperemizacją tkanki nerkowej w przypadkach ostrego zapalenia kłębuszków nefrozv, anurji, oligurji i kolki.

W sprawie wśród fizjologów i chirurgów od lat kilku aktualnej, t. i. w sprawie wrażliwości aparatu moczowydzielniczego na bodźce bólowe, należy powiedzieć, że, jak każdy narząd wewnętrzny, nerka i moczowód normalnie nie odczuwają ani palca, ani noża chirurga, a mimo to, gdy podrażnienie ich przez kamieć

przekracza próg fizjologiczny, powstają najdotkliwsze bóle, łączące się z bólami kurczowymi muskulatury moczowodu, parciem na mocz i pasami (Zones hyperesthetiques), samoistnymi i uciskowymi, przeculicy skóry, mięśni i trzewi (jądro).

Co się zaś tyczy pęcherza, to dolny jego odcinek, będący w stałym kontakcie ze światem zewnętrznym, odczuwa podniety dotykowo-bólowe i termiczne, podczas gdy pozostały pęcherz reaguje bólem i parciem jedynie na swoiste, jemu współmierne bodźce, na rozciąganie i przepełnienie moczem jamy pęcherza, dając swoiste odruchy trzewnoruchowe i trzewnocuciowe.

\* \* \*

#### E. Narządy krwiotwórcze i dokrewne, krew i hormony.

Krew, rozpatrywana jako narząd, narząd najważniejszy, opływający prawie wszystkie bez wyjątku komórki, tkanki i organy, została w ostatnich latach najdokładniej ze wszystkich tkanek zbadana pod względem fizyczno-chemicznym oraz zmian zachodzących w niej na skutek zadziałania najróżnorodniejszych czynników zewnętrznych, poczynając od soli, alkaloidów, hormonów i sztucznych podniety sympatycznych i parasympatycznych, a kończąc na promieniach słonecznych, pozafijołkowych i radowych.

Nauczono się wyodrębnić zaczyn krwi i osocza (hydrolazę, oksydazę, zymazę, katalazę), poznano specyficzne i indywidualne elementy konstytucji krwi normalnej, stosunek izoaglutynacji, izolizyn do antyzolizyn i t. zw. heteroreakcji krwi itp. słowem, sprawy, nietylko teoretycznie ważne dla nauki o skazach, usposobieniach i dziedziczności, dla biologji uodpornień i biologji ras, dla etno-antropologji, ale i praktycznie ciekawe z jednej strony dla kliniki przy transfuzjach leczniczych, z drugiej dla medycyny stosowanej (sądowej).

Zasługą też ostatnich lat jest oświetlenie znaczenia eozynofilów, płytek Bizozzera, szybkości opadania krwinek, krzepliwości krwi, wypracowanie mikrometodyki określenia w surowicy ilości wolnych i związanych: cukru, bilirubiny, cholesterolu, chlorków, ciał białkowych, indykanu, azotu, lipazy, substancji mocznikowych i moczanowych w stanie normalnym, pod wpływem wzruszeń, w okresie miesiączkowania i przekwitania, w stanie hyper- i hypofunkcji gruczołów dokrewnych, przy działaniu promieni lub środków farmakologicznych.

Klasyczne badania hematologiczne Ehrlicha ustaliły dualizm aparatu leukopojetycznego, ściśle rozgraniczenie fizjologiczne tkanki limfatycznej i szpikowej. Patologja nie zna i dotąd przejścia między białaczką chłonną a myelogeną. Mimo to rozstrzygnięty ostatecznie dotąd nie został dawny spór o unitaryzmie i dualizmie w powstawaniu białych ciałek krwi.

W śledzienie, tym dziwnym, najobficiej w żelazo zaopatrzonym, do krwiobiegu misternie wplecionym rezerwu- arze o automatycznej regulacji, stwierdzono kilka funkcji pozornie niewspółmiernych: wytwarzania, magazynowania (Barcroft) i niszczenia czerwonych ciałek. Mniej pewne są jej czynności: wyławiania z krwiobiegu obcych organizmów i szkodliwych składników oraz wydzielania wewnętrznego, dokrewnego.

Hematologja eksperymentalna, ów wytwór laboratoryjny lat ostatnich, przerzuca umiejętnie most między dawnym okresem humoralnym a nowym komórkowym krwi, jako tkanki czynnej, w czem jej ułatwione zostało poniekąd zadanie przez bliższe poznanie rozwiniętego w śledzienie, wątrobie i gruczołach chłonnych (Schilling) układu siateczkowo-śródbłonkowego, czyli monocytowego w odróżnieniu od granulocyto-szpikowego i limfocyto-chłonnego. Białe ciała tworzą się istotnie głównie w szpiku kostnym, giną w śledzienie i wątrobie, ale wielką też rolę czynną wykazał w tem życiu krwinek układ histjocytowy czyli siateczkowo-śródbłonkowy, siedlisko nieraz drobnoustrojów, fagocytozy, odporności i siły immunizacyjnej (Singer, Adler), dające swoistą monocytosę.

Nowsze zastosowania praktyczne tych wiadomości do terapii (np. usuwanie bezkarne śledziona) brzmiałaby przed laty kilkunastu jako herezja w nauce

o krwi, w hematologii, która ostatnio z okresu morfologicznego stopniowo wkracza w okres biologiczny.

Klasyfikacja stanów patologicznych krwi czyli hemopatyj zmienia się w miarę postępu naszych wiadomości morfologicznych i biochemicznych.

Ze stanowiska patogenetycznego hemopatje objawowe (ogólne i miejscowe) są mniej ważne od t. zw. samoistnych, do których należą w chwili obecnej: erythraemia, anaemia pernicioza, leukoemia, myeloma, granuloma.

**Erythraemia idiopathica s. Polycythaemia rubra** (choroba Vacqueza i hypertoniczna odmiana Gaisböka) jest nacechowana przez współdziałanie ustrojowej hiperplazji szpiku i hipofunkcji śledziony pod względem jej czynności wewnątrzwydzielniczej i krwinkobójczej.

Niedokrwistość złośliwą czyli chorobę Biermera cechuje stale myelo-i megalocytoza, a w pierwszym okresie obfitość hemaglobiny i ubóstwo erytrocytów; zaś żółtaczkę przewlekłą hemolityczną czyli chorobę Minkowskiego cechuje mrok i anizocytoza. Ostatnie cierpienie nierazko wykazuje momenty konstytucjonalne. W jeszcze znacznie wyższym stopniu — prawie w połowie przypadków — wchodzi w grę czynniki dziedziczno-rodzinne w zachorzeniu układu siateczkowo-śródbłonkowego, w chorobie Gauchera (**Anaemia splenica**) ze splenomegalją, wybitną niedokrwistością, żelazistą pigmentacją bez zmian charakterystycznych we krwi. Najczęściej zaś, prawie zawsze, spotykamy dziedziczenie — według typu mendelistycznego z przenosicielami płci żeńskiej — w hemofilji z poważnymi zaburzeniami biochemizmu krwi.

Maladie de Gaucher przyczyni się niewątpliwie do oświetlenia czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego, stanowiąc obok cierpnie systemowych limfatycznych i myeloicznych grupę układową **Histiocytomatosis** (Einstein) czyli **Reticuloendotheliosis**, niewiele wspólnego mającą z również splenomegaliczną skazą krwotoczną, którą obok dużej śledziony cechują przedewszystkiem rozległe wybroczyny oraz trombopenja.

Jeszcze mniej wspólnego posiada ta rzadka choroba z kłopotem aparatu śledzionowo-wątrobowego, z którą ją identyfikowano. W tej ostatniej obok powiększonej śledziony i dużej gładkiej wątroby stwierdza się przeciwnie: leukopenję, limfemję i nieregularną przerywaną gorączkę.

W dziedzinie białaczek zgłębiono jej postać ostrą limfatyczną, stale śmiertelną, często w wieku dziecięcym spotykaną, tu i owdzie jako posocznica lub choroba Werlhofa rozpoznawaną, z powiększeniem gruczołów chłonnych i śledziony, objawami skazy krwotocznej, bólami kostnymi, szybkim nasilaniem się sprawy i typowym obrazem krwi.

Białaczkę przewlekłą w jej dwu głównych typach, chłonnym i szpikowym, oczyszczono stopniowo od całego szeregu białaczek wrzekomych, które ciągle gmatwały usiłowania klasyfikacyjne i dociekania terapeutyczne. **Morbns Hodgkini**, **Lymphoma malignum**, **Pseudoleukaemia chronica**, **Lymphogranulomatosis diffusa** w przeważnej swej części zdają się stanowić jedną jednostkę chorobową, ciężką gruczołową z wtórnym zajęciem krwi.

Terapia chorób krwi szybkimi krokami kroczy naprzód drogą proteinoterapii, przetaczania krwi i rentgenoterapii (erytrocytemja, białaczka). Coraz częściej dokonywa się też w ciężkich hemopatjach, zarówno samoistnych jak objawowych, usuwanie śledziony (splenektomję), z względnie pomyślnym skutkiem. Stosowano dotychczas ten zabieg nieraz ze znakomitym rezultatem w 60 do 80% przypadków w **anaemia splenica**, **splenomegalia malarica**, **icterus chronicus haemolyticus**, **polycythaemia rubra**, **trombopenia essentialis**, **anaemia pernicioza**, **Morbns Banti**, od sklerozy żyły wrotnej zależnym, i w guzach śledziony.

\* \* \*

Gruczoły dokrewne nie wiele wspólnego mają z gruczołami krwiotwórczymi, choć w przemianie materji nie mniejszą od nich odgrywają rolę. Nauka korelacyjna gruczołów wewnątrzwydzielniczych — problem zupełnie nowej daty — jest nauką o statyce i dynamice układu hormonalnego. Gdy zakłócony zostaje izohormonizm soków i krwi, to mamy do czynienia z chorobą, (**Dyshormonia**), jak to ma miejsce w zwykłym upośledzeniu izochemizmu krwi.

Operuje się w hormonologii pojęciami synergizmu i antagonizmu, raczej drażnienia i hamowania. W stosunku do przemiany materji dzieli się ten system gruczołowy grubo szematycznie na gruczoły: przyspieszające i zwalniające. Pierwsze (nadnercze, tarczyca, przysadka, jądra) drażnią układ sympatyczny, drugie (trzustka, przytarczyce, grasica) hamują go; przyczem w obu stwierdza się stany wzmoczenia i zmniejszenia czynności anabolicznych tłuszczu, węglowodanów, białka i substancji mineralnych. Rozwój nauk o hormonach i badaniu funkcjonalnem tychże (objaw Sergenta, Aschera, próba Kottmanna, Loewego, Goetscha) nie we wszystkich gruczołach szedł w jednakowo szybkim tempie.

Przysadka odznaczała się ze względu na liczne stany chorobowe, z jej dysfunkcją związane (**acromegalia**, **hyperobesitas**, **diabetes insipidus**, **dystrophia adiposogenitalis**), względnie z zaburzeniem czynności ośrodków vegetatywnych międzymózdzia, w jej bliskości usadowionych. Najnowszej daty tą dwie choroby, przez Simmondsa opisane: **Cachexia hypophysialis** i **Lipodystrophia progressiva**, przyczem u tegoż chorego się czasem stwierdza przejście jednego stanu w drugi, otyłość w wychudzenie i odwrotnie. Nader popularne w terapii są też dwa hormony lecznicze ostatnich lat: **hypofizyna** i **pituitrina**, działające zbawiennie w atonji macicy, nerek, żołądka i w pooperacyjnych gastroenteroplegjach jako środek leczniczy i zapobiegawczy.

Terapia endokrinowa atoli nie zawsze bywa jedynie i wyłącznie farmakologiczna, tu i owdzie wkracza rentgenolog, naswietlając gruczoły lub okolicę ośrodków dokrewnych w międzymózdzia, względnie chirurg, usuwając gruczoł lub część jego podczas hiperfunkcji oraz dokonywując przeszczepienia obcego gruczołu homioplastycznego podczas hipofunkcji.

Nadnercza nie tyle się wyróżniły jako śledzisko choroby Addisona, ile jako narząd układu chromochłonnego i wytworu jego, adrenaliny, tak wybitną rolę w patologiji autonomicznej i terapii naczynioruchowej odgrywającej.

**Status thymico-lymphaticus**, dawniej tak często rozpoznawany, w wielu przypadłościach od odpowiedzialności chorobotwórczej połączony i do dyshormonowych zespołów zaliczany, według nowszych badań (Joffe), zdaje się być nie rzadko stanem fizjologicznym, w większości przypadków absolutnie niewinnym.

Tego nie można twierdzić o zachorzeniu t. zw. **ciężkiej nabłonkowej**, dawniej często przez nieświadomość przy operacjach wola wraz z niem usuwanych. Faktem jest, że z funkcjonalnem lub organicznem uszkodzeniem tych ciałek czyli przytarczyc (**glandulae parathyreoidae**) związane jest powstawanie alkalozy krwi i jednoczesnej lub wtórnej tężyczki idjopatycznej, robotniczej, dziecięcej, żołądkowej doświadczalnej i chirurgicznej (**Tetania parathyrogenes s. parathyreopriva**).

W przytarczycach stwierdzono podłoże tężyczki i przemianę jonów wapnia, rządzących pobudliwością mięśniowo-nerwową.

Z chorób tarczycy nie wiele się zmieniło w patogeniezie i terapii śluzobrzęku (**myxoedema**), zależnego od hipofunkcji i znakomicie reagującego w każdym wieku na hormon tyreoidynowy.

W chorobie Basedowa, od hipertyreoidyzmu zależnej, antytyreoidyna działa o wiele mniej, tak iż przyjęło się: a) lżejsze przypadki leczyć konserwatywnie zwykłymi środkami wewnątrznymi; b) przypadki z obecnością objawów uciskowych leczyć rentgenologicznie lub rezekcją gruczołu i podwiązaniem naczyń; c) przypadki z przewagą ciężkich objawów ogólnych (crises bólowe kiszek, postępujące chudzenie, rozwolnienie dyspeptyczne, biegunka kiszko-i trzustkopochodna) poddawać tymostrumektomji.

W leczeniu wola endemicznego i sporadycznego oraz kretynizmu przyjętą została zasada minimalnych dawek jodu, około miligramu jodku potasu dziennie. Pod opieką zainteresowanych wolem rządów Austrii, Włoch, Szwajcarii i Bawarii, wyrabia się i sprzedaje po cenie kosztu t. zw. Bayerisches Vollsalz, czyli sól kuchenna do gospodarstwa domowego, zaprawiona homeopatyczną dawką jodu. Ma to usuwać wśród ludności endemicznej kretynizm.

Największy zgrozł zdołała ostatnio choroba trzustka dzięki głośnej trójcy objawów (**dyspepsja**, **diabetes**, **cachexia**), zaś zdrowa trzustka dzięki wyrabianemu z jej

wysepek Langerhansa wyciągowi hormonowemu, insulinie, która zbawiennie ma działać w cukrzycy, zwłaszcza, a może wyłącznie, w jej kwasicy i śpiączce.

W dziale gruczołów płciowych rozwinęła się bardzo intensywnie nauka o zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych, wrodzonych i nabytych, i stosunku tych gruczołów do innych dokrewnych (jak szyszynka, przysadka, tarczyca i nadnercze) również rządzących seksualizmem i rozrastaniem się kośćca i tkanki tłuszczowej, oraz do biologicznych podstaw wtórnych cech płciowych (owłosienie, głos, piersi, przekwitanie, eunuchoidyzm, infantylizm). Międzymózdze i ściśle z nim związany układ roślinno-hormonalny ma, jak wiadomo, duże znaczenie dla całego napięcia psychosomatycznego, dla afektów, temperamentu i charakteru. W przeciwieństwie do równomiernego, bardziej intelektualnego, korowego typu mężczyzny, istotę kobiety cechują wybitniejsza emocjonalność i większa skala wahań w świecie afektów, najbardziej uderzające w okresach związanych ze zmianami w sferze seksualnej i w czynności gruczołów rozrodczych (pubertas, menstratio, puerperum, climax).

W łańcuchu korelacji hormonalno-vegetatywnie — afektywnych gruczoły te o tyle zajmują stanowisko odrębne — zarówno u mężczyzn, jak u kobiet — od innych dokrewnych, o ile wydzielina ich specyficznie erotyzujący wpływ wywiera na mózg, co sprzyja zachowaniu instynktu i popędu płciowego, tak niezbędne w życiu zwierzęcem.

Popęd czyli instynkt płciowy przeto — w przeciwstawieniu do innych instynktów — nie jest od urodzenia swoisty ustrojowi zwierzęcemu, lecz rozwija się dopiero z czasem, gdy narządy odnośne się rozwinęły i gdy zdolność i potrzeba rozrodzenia wchodzi w grę.

Że istnieje pewna zależność czynności gruczołów — nie wyłącznie rozrodczych — od wieku, dowodzi wreszcie jedna z postaci, częstszych i przeto wyodrębnionych, niesprawności wielogruzołowej t. zw. *Insufficiencia thyrosexualis*, spotykana w różnych formach: młodzieńczej (Noorden, Hirsch), populogowej (Borchardt, Falta) i klimakterycznej (Hertoghe, Magnus — Levy).

Perturbacje i poważne modyfikacje czynności wewnątrzwydzielniczej jajnika i łożyska w ciąży uwydatniają się najdobitniej w tem, że przy stosowaniu reakcji Abderhaldena za pomocą metody interferometrycznej Hirscha lub alkoholowej Lüttge—Mertza udaje się w 90% przepowiadać płeć płodu (Rittershausen i Streck, Schmidt—Ott).

W sferze męskiego gruczołu wielkiej wrzawy narobiła sprawa odmładzania somatyczno-psychicznego (*rejuvenatio*), wysunięta ongi przez Miecznikowa, Loranda, Levyego i Parhona, ostatnio szczegółowo opracowana przez Steinacha i zmodyfikowana przez Woronowa.

Połączona ściśle z metodą Steinacha jest poważna kwestja prawa obywatelstwa fizjologicznego „gruczołu młodzieńczego“ (*Glandula pubertatis*). Dkrewne elementy gruczołów płciowych stanowią dotąd przedmiot sporny, podczas gdy jedni (Kornbach) bronią stanowiska, że hormon dokrewny wydzielają Leydiga Zwischenzellen jądra, a drudzy (Posner) winią o to komórki Sertoliego, większość autorów przypisuje sekrecję komórkom nasieniotwórczym.

To też osiąga Steinach regenerację gruczołu młodzieńczego przez przerwanie odwadzających dróg nasiennych, najchętniej między jądrem a główką przyjądrza, lub przez wycięcie nasieniotwórczym.

Mimo powszechnego niedowierzania swoistej tej koncepcji teoretycznej ostatnio dostarczono obfitego materiału klinicznego (Lichtenstein), dowodzącego zarówno niewności podwiązania *vasis deferentis* jak celowości tej metody (w 90% przypadków) oraz przeszczepiania jądra homojoplastycznego u osób, ciężko upośledzonych przez utratę urazową jąder, hypoplazję wrodzoną, hemoseksualizm konstytucjonalny.

O zaburzeniach wielogruzołowych była wyżej mowa, ich postaciach klinicznych i swoistem zachowaniu się psychiki w chorobach tego rodzaju. Struktura podstawowa afektywności i temperamentu osobowca oraz jej wzruszeniowe formy reakcji okazały się mocno zależnymi od funkcjonalnego układu dokrewno-vegetatywnego. Jak dalece aparat wielogruzołowy wpływa na

tę sferę w okresie powstawania i formowania się ustroju zwierzęcego, pouczają nas snadnie właśnie obserwacje nad życiem afektywnym, jego specyficznym zabarwieniem, stanem jego napęcia w przebiegu zachorzeń dokrewnych oraz następujących zaburzeń we współpracy mechanizmów sympatyczno-hormonalnego i vegetatywno-mózgowego.

Poznano też w ostatnich latach ostro powstałe hyperfunkcje tarczycowe (basedowoidy) przy obłężeniu mięs, psychicznie afektywne glykozurje wskutek wzmożonej produkcji adrenaliny i przesylenia krwi tym hormonem nadnerczowym, nagłe zatrzymanie się kładzenia jaj u kur pod wpływem silnych wzruszeń (przy otrzymaniu jako sąsiada i sa w klatce). Jak życie wzruszeniowe wpływa na czynność wewnątrzsekrecyjną, tak też odwrotnie zachorzenie gruczołów dokrewnych odbija się na świecie afektu, temperamentu, popędu i instynktu.

Wystarczy wspomnieć o apatii, braku inicjatywy i stopniu uczuciom chorych przysadkowych, o zaburzeniach afektywności Addisoników, stanie zlenierwienia i zapalczowości basedowoidów i spazmofilików, bezbarwności uczucowej parkinsoników współczkowych, o euforji dzieci mongołowatych, o podejrzliwości i stałym niezadowoleniu chorych z szluzobieżką, bogactwie afektu w przedczesnej dojrzałości dzieci z chorą szyszynką, o zaniku wzruszeniowości i obojętności afektywnej u rzezańców i eunuchoidów.

Wpływ więc układu wewnątrzwydzielniczego na świat wzruszeń jest również absolutnie pewny i dowiedziony.

\* \* \*

#### F. Choroby nowotworowe. Terapia promieniotwórcza.

Czy istnieje związek przyczynowy między wyżej omówionym układem dokrewnym a anaplazją i dysplazją rozwojową komórek i tkanek wogóle? Ogromny wpływ zaburzeń wewnątrzsekrecyjnych, zwłaszcza hipofunkcji dkrewnej w wieku podeszłym (Elsner) na powstawanie guzów złośliwych, o czem pisano przed laty bardzo dużo, okazał się wielce problematycznym.

Również niedowiedziany został ostatecznie dla nowotworów ich charakter zakaźny, drobnoustrojowy mimo ogromnego pśmiennictwa (Hanau, Lubarsch) o rakach doświadczalnych (raki parafinowe i smołowe) u zwierząt, stosunku ich do mięsaków oraz do czynników toksycznych i świetlnych (raki rentgenowskie). Mgła, otaczająca tę dziedzinę, nie została rozwiana i przez nowsze badania angielskie Gyea i Barnarda. Ich drobnoustrój niewidzialny (aphanozoon) dotyczy narazie nowotworu Rousa, spotykanego u kur i należącego do grupy sarkoz i blastoz. Możliwe, że te guzy mezenchymy widuje się czasem u ssaków, a nawet u człowieka (Teutschländer), ale napewno nie wiele mają wspólnego sensoryczne guzy angielskich autorów z istotnym mięsakiem lub rakiem ludzkim, jako takim.

Biologiczne właściwości raka ludzkiego na zasadzie — ex- i replantacji (Tischner) poznano dopiero niedawno. W surowicy rakowatych, naogół ubogiej w białko, występują wczesne zmiany w rozkładzie i ustosunkowaniu globulin i albumin. Przemiana materji komórki rakowatej jest w bilansie przeważnie rozszczepieniowo-fermentacyjna (Warburg, Kahn), mniej utleniająca i przez tę właściwość różni się zasadniczo od komórki normalnej. Odczyn rozpoznawczy (Botelho, Abderhaldena, Weisa, Mahna, meiostragminowy, heterohemolityczny, kobrowy, antytrypsynowy, kompleksentarny, skórny, komórkowy są naogół niepewne, zaś próby autoserolecznicze i autohemoterapeutyczne zbyt świeżej daty i mało wypróbowane, aby o nich się wypowiedzieć mogła klinika.

W sprawie klasyfikacji i terminologii guzów, w której panują dowolność i zamęt, zapowiada się powrót do czasów Remaka z pierwszej połowy ubiegłego stulecia, do prób embrioplastycznych według pochodzenia rozwojowego tkanki guza, prób, broniących dawniej przez Alberta i Zieglera, ostatnio u nas przez Hornowskiego i Browicza.

O ile nowotwory, pochodzące z listka zarodkowego zewnętrznego (*ectodermomata*) i wewnętrznego (*entodermomata*) mają określony ściśle charakter, o tyle brak pozornie tego ostatniego guzom, z listka środkowego pochodzącym. A tłumaczy się ten fakt tem, że środkowy listek, jedyny z wszystkich, składa się w późnym swym rozwoju z 2 części: a) mezodermy czyli listka sensu strictiori i 2) mezenchymy, czyli skupiska późniejszych komórek międzylist-

kowych. Mezoderma daje początek guzom (mesodermomata) mięśni, nerek, nadnerczy, narządów płciowych; mezenchyma — guzom (mezenchymomata) tkanki łącznej, tłuszczowej, chrząstki, kostnej, śledziony, naczyń i gruczołów chłonnych. Obok czystych histologia uznaje mieszaną z tkanek jedno- i kilkolistkowych, obok łagodnych klinika uznaje złośliwe, rugując małowzące terminy średniowieczne: raka i mięsaka, z którymi się łączy — nie zawsze słusznie — pojęcie absolutnej złośliwości. Praktycznie ważnym jest, że zapowiada się obok rewizji dotychczasowego manowictwa nowotworów, w którym istnieją chaos i zamęt, reforma w dziedzinie terapeutycznej, reforma poważna i podstawowa.

Co się tyczy leczenia guzów, to w dziale tym, obok terapii chirurgicznej nie mniej jak w dziale chorób krwi, gruczołów chłonnych i dokrewnych, ostatnimi czasami święci w pewnym stopniu triumfu terapia promienna (cieplina, świetlna, katodalna, radowa, elektromagnetyczna).

Nowoczesne, nader rozpowszechnione leczenie promienne najlepiej rozpatrywać ze stanowiska wspólnego, stanowiska energii promiennej poszczególnego gatunku fal fizycznych.

Promienie ciepłe mają największą długość fal (0,3 do 0,0007), minimalny okres utajenia, działanie termiczne na naskórek, biologiczne na krew, fotochemiczne na bakterje i pierwotniaki oraz koagulacyjne na protoplazmę komórek patologicznych.

Promienie świetlne (lamp kwarcowych, żarówkowych, spirozowych, uwiolowych, finsenowskich) o fali długości 0,0007 — 0,0004 posiadają poza działaniem na siatkówkę niszczący wpływ na drobnoustroje i pobudzający na komórki nabłonka skóry i narządów.

Promienie pozafioletkowe o fali 0,0004 — 0,00002 działają zabójczo na świat pewnych złośliwych drobnoustrojów.

Promienie radiacyjne, zwłaszcza rentgenowskie i radowe o fali długości 0,00002 — 0,0000001 zabijają mikroorganizmy, komórki nabłonkowe nowotworowe, komórki śledziony, gruczołów chłonnych, szpiku kostnego, jąder i jajników.

Działanie promieni elektromagnetycznych (diatermia, teslaizacja, termopenetracja), wnikających w głąb narządów, jeszcze nie jest dokładnie zbadane pod względem biologicznym, aczkolwiek pewnym jest ich wybitny wpływ na pewne sprawy chorobowe natury zapalnej i degeneracyjnej.

Nowymianowane w szeregu powyższym promienie odgrywają małą, albo żadną rolę w leczeniu wogóle, a zwłaszcza w terapii spraw chronicznych, zapalnych, zwyrodnieniowych i nowotworowych \*).

## Z powodu dwu zeszlórocznych książek:

G. RICKER. — Pathologie als Naturwissenschaft  
i R. KOCH. — Das „Als ob“ im ärztlichen Denken).

Podał

Prof. St. TRZEBIŃSKI (Wilno).

Wyżej wymienione książki wyszły jeszcze w roku zeszłym, nie mają więc żadnego prawa do uchodzenia za nowość literacką. Jednakże sprawozdania o nich nie znajduję w żadnym polskim czasopiśmie lekarskim, a że to rzeczy interesujące i zwłaszcza pobudzające do myślenia, pozwałam sobie nie tylko podać ich treść w najogólniejszych zarysach, lecz też wypowiedzieć uwagi, nasuwające się pod wpływem rozważania tej treści.

Przegląd najważniejszych zjawisk życiowych zwierząt wyższych oraz uzupełniające badania, wykonane przez Rickera i jego uczniów, wykazują, że podniety fizjologiczne działają zawsze prawie w pierwszym rzędzie na układ nerwowy, a dopiero za jego pośrednictwem, drogą nerwów naczyniowych, zwięzających i rozszerzających, na naczynia krwionośne rozmaitych narządów i na owe narządy. O ile te

ostatnie posiadają własne t. zw. „parenchymatyczne“ unerwienie (np. przewód pokarmowy), to podniety do nich się dostają, naturalnie, także tą drogą. Natomiast bezpośrednio działanie podniety na inne elementy tkankowe jest albo niedowiedzione (np. działanie podniety na mięsień po przecięciu odnośnego nerwu może się odbywać niekoniecznie bezpośrednio, lecz za pośrednictwem spłotów naczyniowych) albo nie ma większego znaczenia, jak np. ruchy leukocytów, które zresztą autor, nie wierzący w chemotaksję, skłonny jest tłumaczyć sobie jako przeważnie bierne. Dlatego też pierwszy, pośredni sposób działania podniety Ricker nazywa „fizjologicznym“, jako powszechny, ważny i nie ulegający kwestji, drugi bezpośredni — „metafizjologicznym“, jako raczej wyjątkowy, mniej pewny i nie tak ważny.

Ten pierwszy też tylko stanowi przedmiot rozważań autora. Otóż podnieta nerwowa, przeniesiona na ściany naczyniowe przez nerwy zwięzające (sympathicus) albo rozszerzające (parasympathicus), wywołuje w zależności od natężenia, rodzaju naczyń (tętnice, żyły, naczynia włosowate), ich kalibru i umiejscowienia, odpowiednio zmiany krwioobiegu, wyrażające się w zwiększeniu czy też zmniejszeniu dopływu krwi, a w dalszym ciągu w sprawach odżywiania, odradzania się lub zanikania komórek i tkanek, w przemianie materji, gospodarce cieplnej, wydzielaniu, jednym słowem, całej fizjologii.

Autor nie zapomina o tem, że podobną rolę odgrywać mogą też podniety nerwowe w stosunku do naczyń chłonnych, nie zajmuje się jednak tą sprawą, jako jeszcze niedojrzałą, podobnie jak sprawą działania nerwów parenchymatycznych.

W patologji, będącej tą samą fizjologją, tylko odbiegającą od przeciętnego typu, obowiązują prawa analogiczne. Podniety za pośrednictwem nerwów naczynioruchowych wywołują zmiany krwioobiegu rozmaitego natężenia i różnej trwałości: przekrwienia czynne i bierne, niedokrwistość i bezkrwistość, dapedezę płynnych i postaciowych składników krwi przez ściany naczyń, zastój, wysięki, naciekienia, zakrzepy, zawały, w stosunku zaś do innych elementów tkankowych: przerost, rozrost, zwyrodnienia, zaniki, nekrozę, zjawiska, zaliczane do pojęcia zapalenia, którego autor zresztą jako odrębną grupę zjawisk nie uznaje, zaburzenia przemiany materji i t. p. Należą tu też objawy, towarzyszące rozmaitym skazom, np. złogi dnawe, krzywica, skazy krwotoczne, miażdżycza tętnic, daleki wrzód okrągły żołądka, zmiany anatomiczne natury toksycznej, np. po zatruciu fosforem lub sublimatem, wreszcie nowotwory, a więc znowu cała patologia.

Zastrzegając się przeciwko podciąganiu tych poglądów pod kategorię „neuropatologii“ w nacenieniu nauki, obalonej niedgdy przez Virchowa, a uważającej układ nerwowy za najważniejszy czynnik fizjologiczny i patologiczny, Ricker widzi w nim tylko pierwsze chronologicznie ogniwo łańcucha zjawisk, kolejno występujących i stojących w przyczynowej od siebie zależności, choć co do znaczenia pomiędzy sobą różny. To też patologję swoją nazywa on „Relatjonspathologie“, patologją relacyjną, w przeciwstawieniu do celularnej patologji Virchowa, przyjmującej bezpośrednio działanie podniety na komórke.

Tłumaczenie jakiejś całej nauki jedną zasadą i z jednego tylko punktu widzenia, jak to czyni Ricker, nazywamy zwykle systemem, a nie chcąc wywoływać jakichkolwiek nieporozumień, zaraz na tem miejscu wypowiadam się na temat tego, jak pragnę, aby w niniejszej pracy czytelnik rozumiał ten termin w stosunku do innych pokrewnych, jak np. hipoteza, teoria. Hipoteza to przypuszczenie, które z czasem może się stać faktem naukowym, ogólnie uznanym albo, pozostając nadal przypuszczeniem, może przecieć się utrzymywać dlatego, że daje pewne korzyści nauce, albo wreszcie może pójść do archiwum na zawsze lub na czas jakiś.

Zastosowanie hipotezy jednej albo kilku, albo hipotez i faktów naukowych, jako zasad, do pewnego działu nauki, który się na ich podstawie tłumaczy, to teoria. Tak np. teoria zapalenia, albo teoria nowotworów Virchowa opiera się na zasadzie „omnis vita a cellula“, a zasadzie bezpośredniego działania podniety na komórke z drugiej strony. Natomiast patologję cellularną, przeprowadzającą owe zasady konsekwentnie w całej nauce patologji, mamy prawo nazywać już systemem. Tylko między systemem Virchowa a systemem Rickera istnieje ta różnica, że pierwszy obejmuje cały obszar biologji, drugi tylko fenomeny życiowe zwierząt wyższych, posiadających układ nerwowy i naczyniowy.

\* Działy chorób nerwowych i psychicznych (G. i H.) ukażą się w pierwszych numerach z roku 1926 (Red.).



Termin „system“ nie cieszy się w historii medycyny najlepszą renomą, gdyż to, co się nazywało dawniej systemem, prowadziło nieraz prostą drogą do doktrynerstwa, w imię którego przenoszono teoretyczne uogólnienia do praktyki lekarskiej, nie sprawdzwszy ich poprzednio drogą doświadczenia. Przypomnę tylko szybkie bankructwo systemu Browna. Z drugiej strony system, przezornie się utrzymujący w granicach teorii, tłumaczący w zadawalający sposób fakty, już znane, oraz ułatwiający wykrywanie i łączenie ze sobą faktów nowych, może być konstrukcją myślową, równie w nauce pożyteczną, jak hipoteza i teoria. Pomimo tego, że dziś patologia cellularna Virchowa przestała być aktem wariety ogółu patologów, największy jej przeciwnik nie odmówi jej wielkich zasług względem tej nauki.

System Rickera dziś nawet nie obejmuje bez reszty fenomenów życiowych choćby zwierząt wyższych, dla których go stworzono.

Argumenty, na których podstawie odrzucono w nim pojęcie chemotaksji, fagocytozy i t. p., nie wydają się całkiem przekonującym, a o zjawiskach ruchowych niewątpliwie bezpośrednich i czynnych, np. ruchu spermatozoidów, wzmianki w jego książce nie znajdujemy. Jednak da się w nim zmieścić w istocie większość fizjologicznych i patologicznych fenomenów. Odgraniczając aż nadto ściśle patologię od medycyny, nie narzuca on też tej ostatniej żadnych praktycznych wniosków ze swoich koncepcyj. Przytem, zwracając szczególną uwagę na stosunek spraw naczynioruchowych do fenomenów życiowych, system ten może się znakomicie przyczynić do wykrycia nowych faktów w tej dziedzinie. Z tych też względów raczej z zadowoleniem należy powitać Rickera w skł. punkcie widzenia, zaznaczony zresztą już w pracach jego wcześniejszych, a w myśl zasady: „*nihil novi sub sole*“, wiążący się w historii medycyny po przez Browna, Cullena i Hallera ze starożytnymi tradycjami metodyków. Zresztą, taka współczesna rehabilitacja, oczywiście „*mutatis mutandis*“, starej nauki o „*laxum*“ i „*strictum*“ wcale dziś nie jest odosobniona. Pozwolę sobie tytułem przykładu przypomnieć pracę J. Mackenziego, którą referowałem swojego czasu w Warsz. Czasop. Lekarsk. r. 1924 str. 21.

Tylko książka, obok czysto przyrodniczych kwestyj, porusza jeszcze cały szereg zagadnień filozoficznych, a niektóre z nich wymagają bacznego rozważania.

„Fizjologja, mówi autor w przedmowie, już się wyzwoliła ze służby medycyny, stając się nauką przyrodniczą samodzielną i niezależną. Czas, aby to samo uczyniła patologia, będąca dotychczas jeszcze służebnicą medycyny, a mająca przecież do wyodrębnienia i emancypacji takie same prawa, jak jej siostra — fizjologja“.

Co stanowi charakterystyczną cechę nauk przyrodniczych? Autor wychodzi z założenia, że istnieją dwie kategorie nauk (str. 305) 1. Geisteswissenschaften — nauki psychiczne — przedmiot ich: zjawiska sfery duchowej, a więc fenomeny myśli, uczucia, woli (dziedzina językowa, prawna, obywatelstwa etc.). Ponieważ dążenie, zamiar, cel odpowiadają pojęciu woli, operowanie celowością w tych naukach będzie uprawnione. 2. Natomiast w drugiej kategorii, w naukach przyrodniczych, zajmujących się wyłącznie lub prawie wyłącznie tylko badaniem spraw fizycznych, posługiwanie się pojęciami celowymi należy uważać za logicznie niedopuszczalne, a jedynym w tym razie uprawnionym sposobem wiązania faktów między sobą jest układ przyczynowy.

Myślę, że w tej argumentacji kryje się zasadniczy błąd logiczny. Autor mianowicie, a nie on jeden tylko, miesza pojęcie zjawiska, jako takiego, z pojęciem jego badania.

Fenomen może być fizyczny, np. trawienie, przemiana materji, albo psychiczny: myśl, uczucie, wola.

Badanie wszelkich fenomenów, bez względu na to, do jakiej kategorii zechcielibyśmy je zaliczyć, jest zawsze czynnością psychiczną — a takie badanie, to właśnie nauka w najszerszym znaczeniu.

W fenomenach fizycznych w istocie nie zawiera się pojęcie celowości, ale nie zawiera się w nich również pojęcie przyczynowości. Wprawdzie musimy się zgodzić z autorem (302), że egzystencję realną świata zewnętrznego należy uważać za postulat logiczny, z drugiej strony jednakże nic nie wiemy o tem, na jakich zasadach ten świat jest zbudowany, wiemy tylko, że umysł nasz z na zasadę przyczynowo-

ści i celowości. Dalsze dedukcje, np. twierdzenie, że świat koniecznie musi się rządzić temi samymi prawami, które rządzi się nasz umysł, to właśnie najczystsza Naturfilozofja, od której Ricker tak energicznie i tak często w książce swojej się odżegnywa, a któreby nas prostą konsekwencją doprowadziła do przekonania, że rządzić się on winien również celowością. Tak więc ta droga do celu nie prowadzi, a o tem, kiedy należy operować pojęciem celowości, kiedy pojęciem przyczynowości, kiedy można stosować i jedno i drugie, rozstrzyga nie dedukcja, lecz indukcja, nie logika danej nauki, lecz tylko doświadczenie, wykazujące pożyteczność stosowania w niej każdej z tych dwu metod. Pouczna nas w tym względzie dostatecznie historia. Świat starożytny, a może jeszcze w wyższym stopniu średniowieczny, zgodnie z wiarą w geo- i antropocentryzm układu światowego, uważał człowieka za cel całego stworzenia. Stąd prawie wyłącznie panowanie celowości w nauce średniowiecznej. Natomiast my żyjemy jeszcze w epoce reakcji przeciwko średniowiecznym koncepcjom, i nie jeden z nas gotów jest brać à la lettre sławne zdanie Bakona z Werulamu: „*In quieto causarum finalium sterilis est, tanquam virgo, Deo consecrata, nihil parit*“. Tymczasem już Blane, autor pierwszej, jak się zdaje, logiki medycyny, przed stu przeszło laty zwracał uwagę na to, że Bakon przecież nie całkiem miał rację. Harvey bowiem możeby nie był dokonał wiekopomnego odkrycia, gdyby nie był szukał odpowiedzi na pytanie, p o c o istnieją zastawki w żyłach. Bo pierwotna, naiwna koncepcja celowości, według której księżyc istnieje poto, aby nam świecić, kiedy wracamy późno do domu, zapewne dziś zlikwidowana bezpowrotnie, dlatego, że okazała się całkiem nieużyteczną w nauce, nie można zaś tego potwierdzić o rozważaniu stworzenia, jako celu dla siebie samego. Doświadczenie mianowicie wykazuje, że w zastosowaniu do zjawisk martwej przyrody postępowanie takie do niczego nie prowadzi, dając przecież nieraz widoczne korzyści tam, gdzie chodzi o fenomeny życiowe, które rzecząmy pod kątem widzenia ich znaczenia dla ustroju. Wiemy, że tak, jak to miało miejsce w przypadku Harveya, ogromną większość fenomenów fizjologicznych i patologicznych pierwotnie właśnie ze stanowiska celowości rozważano. Gdyby poprzednio ktoś nie był zwrócił uwagi na przerosł serca, jako na wyraz jego dążenia do podolania zwiększonej pracy, to dziś Ricker i jego uczniowie nie mieliby może naukowego materiału do stwierdzenia związków przyczynowych pomiędzy tem zjawiskiem a sprawami naczynioruchowymi. Ale może ktoś powie, że refleksje tego rodzaju posiadają dziś czysto historyczne już tylko znaczenie, że, jeśli w samej rzeczy nawet finalne poglądy są ewolucyjnie starsze od kauzalnych, które dopiero na gruncie tamtych wyrosły, to przecież uświadomiliśmy sobie dziś już dostatecznie znaczenie kauzalności w dziedzinie fizjologii i patologji, aby mózdz zupełnie się obywać bez finalnych koncepcyj. Jednak nauka o odporności swoistej — to przecież nauka zupełnie współczesna, która w znacznej części powstała za naszej pamięci (mówię o starszym pokoleniu, sam doń należąc), a nauka ta istnienie swe zawdzięcza najkompletniej celowemu pojęciu samoobrony organizmu. Ricker (str. 310) chce z patologji zupełnie wyrzucić takie koncepcje, jak „Aktivität“, „Regulierung“, „Selbsterhaltung“, gdyż dają one, jego zdaniem, pozorne tylko tłumaczenia, powstrzymując tem samym ludzi od jedynego racjonalnego badania w kierunku przyczynowym. Na tę propozycję wolno się zgodzić tylko w takim razie, gdyby autor „Pathologie als Naturwissenschaft“, po wypowiedzeniu wojny finalności, jednocześnie potrafił nam zagwarantować, że nauka, której on jest tak zasłużonym przedstawicielem, już nigdy nie będzie potrzebowała nowych idei. Łatwo bowiem mogłoby się zdarzyć, że, na wzór nauki o odporności, taka nowa idea zechciałaby wyrosnąć znowu właśnie na zabronionym terenie koncepcyj celowych. „*Spiritus flat, ubi vult*“.

I jeszcze jedno. Ricker powada, że patologia różni się od fizjologii tem tylko, że druga bada fenomeny zwyklesze, regularne (regelmässig), a więc nazwane normalnemi, podczas, gdy pierwsza, sztucznie odgraniczona od tamtej, fenomeny rzadsze, zwane anormalnemi (321). Wynikałoby z tego, że, w myśl Rickera, zwykłość byłaby synonimem prawidłowości, a rzadkość nieprawidłowości. Nieraz w istocie tak bywa, ale czasem dzieje się inaczej. Gdybyśmy np. podzieliłi wszystkich mieszkanców, dajmy na to Europy, na dwie wielkie grupy: takich, co kiedyś cierpieli na próchnicę zębów, i takich, co na nią nigdy nie cierpieli,

to bez wątpien a liczniejszaby była grupa pierwsza. Czy z tego wynika, że próchnica to fenomen prawidłowy, a brak jej należy nazwać anormalnością? Jeżeli zaś nie, to już do samego pojęcia tego, co jest fizjologiczne i patologiczne, należy także jeszcze pojęcie tego, co się nie sprzeciwia interesom organizmu, jako całości, i tego, co tym interesem szkodzi. Jakże więc wyrzucać z obu tych nauk pojęcie pożytku i szkody? W epoce scholastyki średniowiecznej niepoimierna przewaga koncepcyj celowych w nauce doprowadziła do kompletnego jej wyjałowienia. Gdyby kiedykolwiek miały się zrealizować pragnienia Rickerera oraz innych ekskluzywnych kauzalistów, to możnaby się obawiać również wyjałowienia fizjologii i patologji, nie z racji nadmiaru idei niepożytecznych, lecz, przeciwnie, z braku nowych myśli ożywczych. Szczęściem niebezpieczeństwo jest niewielkie. Wększość kauzalistów „robi przecież teleologję, nie wiedząc o tem“. Mnie samemu zdarzyło się słyszeć, że szanujący się patolog nie powinien mówić o „samoobronie“ organizmu, bo to celowość, ale ma prawo twierdzić, że nastąpiło „przystosowanie“, bo to już kauzalność. Ricker, co prawda, jest konsekwentniejszy. „Przystosowanie“ dla niego jest takim samym „tabu“, jak „samoobrona“, a uważnie przeglądając jego książkę, nigdzie nie zauważyłem nawet zapachu takiego mimowolnego finalizmu.

Znalazłem jednakże coś innego, a mianowicie ustęp tak charakterystyczny, że nie mogę odmówić sobie przyjemności przytoczenia go w oryginalnem brzmieniu. Oto, co pisze on na stronie 316. „Wir würden ein gut Teil der historischen Erfahrung vernachlässigen und vielen Forschern der Gegenwart nicht gerecht werden, wenn wir den persönlichen heuristischen Wert der teleologischen Betrachtungsweise, als Antrieb zur causalen Forschung leugnen oder missachten wollten; es handelt sich indessen um ein persönlich wertvolles, der Naturphilosophie entstammendes Motiv zur Forschung, nicht um ein der Logik der Naturwissenschaften angepasstes“.

Zestawiwszy ustęp, dopiero co zacytowany, z tem, co powiedział na innem miejscu (310), mianowicie, że koncepcje teleologiczne nie tylko nie są pomocne, lecz przeciwnie szkodliwe w patologji, nie możemy nie widzieć w tych zdaniach sprzeczności. Źródło zaś leży w tem, że autor z jednej strony jest zanadto rozumny, aby nie dostrzec rzetelnych usług, jakie koncepcje teleologiczne oddały i oddają fizjologii i patologji, a zarazem zanadto uczciwy, aby je pominąć milczeniem, z drugiej zaś, pozostając pod wpływem pewnej konstrukcji rozumowej, i to konstrukcji pozornie tylko słusznej, nie może pogodzić doktryny z faktami. Stąd to szczególne twierdzenie, że w przypadkach, gdzie celowość przyniosła pożytek badaczom przyrody, chodziło o motyw osobiście wartościowy, pochodzący z Naturfilozofji, nie zaś o motyw badania, przystosowany do nauk przyrodniczych. Mówię „s z c e g ó l n e“. Bo, jeśli jakaś metoda przynosi notoryczny pożytek, to odrzucanie jej ze względów natury czysto formalnej przypomina lekarza z pamiętników Franka, który, będąc ciężko chory, powiedział, że woli umrzeć, niż wyzdrowieć dzięki metodzie, polecanej przez swego nieprzyjaciela.

Problemat zastosowalności, czy też niezastosowalności koncepcyj teleologicznych w naukach biologicznych (nie myślę tu o biologji w pojęciu Rickerowskiem, a więc o czemś prawie identycznym z Naturfilozofją, lecz poprostu o naukach, zajmujących się badaniem ożywionego świata), nie jest ani łatwy, ani prosty. Łamał sobie nad nim głowę nasz Biegański w ciągu ostatnich lat dwudziestu swego pracowitego życia, zmieniając kilkakrotnie zdanie. Zatrzymał się on wszelako ostatecznie na opinji, że o tej kwestji decydować winien wzgląd na użyteczność odnośnej metody w danej dziedzinie wiedzy. Zaznaczyłem już powyżej, że, jak mi się zdaje, w istocie ten wzgląd jedynie, nie zaś argumenty dedukcyjne winny to rozstrzygać.

## II.

Ciekawą jest rzeczą, co w sprawie przyczynowości i celowości oraz samodzielności patologji mówi inny autor niemiecki, poświęcający, co prawda, swą książkę wyłącznie

roztrząsaniu zagadnień treści filozoficznej. Na str. 85 dziełka R. Kocha „Das Als ob im ärztlichen Denken“, czytamy, co następuje: „Pomijając już nasze stanowisko, jako lekarza, człowiek chory, żyjące stworzenie, nie jest zrozumiałe kauzalnie, a nawet nie do zrozumienia jest natura martwa, skoro tylko żywe stworzenie gdziekolwiek w świecie poruszy ziarnko piasku na odległość nie większą od ziarnka piasku. Czyniąc to, złało ono przyczynowość, wprowadzając błąd nieobliczalny, dający się poznać tylko drogą doświadczenia, do tego, co było obliczalne. Czysta patologia chemiczno-fizyczna, sprowadzona z tego, co żyje, do tego, co martwe; jest dla nas niezrozumiała, zrozumiałszyby już był chyba stosunek fizyki i chemji do tego, co żyje...“. A nieco dalej (na stronie 87): „Otóż z całym przyrędcznawstwem i całą filozofją i historją możeby mogła istnieć patologia, nauka o chorowaniu, gdyby ta patologia nie stanowiła w medycynie ze sprawą pomagania w chorobie jedności, którąśmy sztucznie podzielili na patologję i terapię“. Widzimy więc, że autorowie, z których książek zdaję obecnie sprawę, stoją na dwu przeciwległych stanowiskach, chociaż Koch sprawą stanowiska patologji w szeregu pokrewnych nauk oraz sprawą kauzalności i finalności zajmuje się tylko mimochodem. Głównym przedmiotem jego zastanowienia jest co innego, mianowicie uprawnienie fikcyjności w myśleniu lekarskiem. Uprawnienie, wpływające z tego punktu widzenia, z którego wszystkie kwestje metodologiczne roztrząsać należy, i z któregośmy też rozważali uprawnienie celowości, a mianowicie z punktu widzenia pożytku. Chodzi o to, że często rozumiemy w ten sposób, „jak gdyby“ pewnikiem było to, co pewnikiem nie jest, albo jakby istniało coś, o czem wiemy, że, ściśle rzecz biorąc, nie istnieje. Czynimy to zaś dlatego, że inaczej nie moglibyśmy dojść do żadnego praktycznego wyniku w rozumowaniu. Autor z tego powodu mówi o „jak gdyby“, zamiast mówić poprostu o fikcji, że istnieją przecież pomiędzy temi pojęciami pewne różnice. Fikcja z a w s z e zawiera pojęcie czegoś nie istniejącego, podczas, gdy „jak gdyby“ może być pojęciem jednej z całego szeregu możliwości, nie dającej się dowieść podobnie, jak pozostałe. A przecież lekarz, mający choremu radzić, musi się na jedną z nich zdecydować, o ile mu się nie uda wynaleźć takiej rady, któraby uwzględniała do pewnego stopnia wszystkie przypuszczalne ewentualności.

Na str. 43 autor daje nam konkretny przykład pacjenta z zaburzeniami czynności serca, u którego mielibyśmy prawo myśleć o 9 różniących się między sobą dajnozach (zawpewne możnaby ich znaleźć jeszcze więcej), a każda z nich wydawałaby się mniej w cęej jednakowo uzasadnioną. Tu więc nie pozostaje nic innego, jak przyjąć jedną z nich i oprzeć na niej wskazania lekarskie tak, jakby się było pewnym, że właśnie ona tylko jest trafna. Na takim „jak gdyby“ opierają się również t. zw. „zasady“, ogólne reguły postępowania lekarskiego, np. traktowanie każdego zapalenia wzrostka robaczkowego tak, „jak gdyby“ miało ono dawać zawsze koniecznie przedziurawienie i rozlane zapalenie otrzewny. Podobnie takim „jak gdyby“ bywa nieraz zasada, że rozpoczęcie niezbędne jest dla leczenia (na co w swoim czasie zwracał już uwagę nasz E. Biernacki). Nie inny charakter ma pojęcie „początku choroby“, dalej pojęcie tego, co normalne i nienormalne, wreszcie pojęcie chorób funkcjonalnych w przeciwstawieniu do organicznych.

Wszystkie te refleksje zaś zdają nie do wprowadzenia jakichś nowych metod do sprawy myślenia lekarskiego, lecz do zdania sobie sprawy z tych, które się od niepamiętnych czasów praktykują. Zresztą, uświadamiano sobie także dawniej niejedno z takich „jak gdyby“ we właściwy sposób. Wszelka hipoteza, czy pomocnicza, czy też uzupełniająca, to właśnie uświadamione „jak gdyby“, mające na celu pożytek dla nauki.

Jeżeli pozwoiliem sobie wyjść w tych ocenach z ram, w których zamykać się zwykły recenzje książek, to uczyniłem to w znacznej mierze z zamiarem zwrócenia uwagi na to, że kierunek filozoficzny, którego potrzebę w medycynie u nas uświadamiano sobie już kilkadziesiąt lat temu, również w innych krajach zaczyna zyskiwać sobie coraz liczniejszych zwolenników.

## Wykłady kliniczne.

### O roli pierścienia chłonnego gardzieli w patologii \*).

Podał

MIECZYŚLAW GANTZ (Warszawa).

Zamierzając w szkicu niniejszym omówić rolę pierścienia chłonnego gardzieli w patologii, zaznaczyć muszę na wstępie, że nie wyczerpię sprawy całkowicie; — nie pozwalają na to bowiem ani ogrom materiału, ani rozmiary pracy.

Nie będę chyba daleki od prawdy, jeśli stwierdzę, że niema niemal w medycynie działy praktycznego czy specjalności, w którychby pierścień Waldeyera nie był brany bardziej lub mniej pod uwagę. Wspomnę tylko o zakażeniach wsierdzia czy stawowych w chorobach wewnętrznych, o meningo-cocccemji w neurologji, o anginach septycznych w gorączkach pńłogowych, o ropieniach na szyi i ropniach w chirurgji, o objawach drugo-, a nierazko trzecio- i pierwszorzędowych kiły w chorobach wenerycznych i t. p. Nic więc dziwnego, że rola pierścienia chłonnego gardzieli bywa niemal stale przedmiotem licznych prac naukowych. Jak zwykle jednak w tych razach, przedmiot staje się „modnym“ w literaturze, i na równi z faktami, mnie lub więcej uzasadnionemi rzeczowo i stojącemi w istotnym związku z przyrządami chłonnymi gardzieli, spotykamy całą masę spostrzeżeń i uwag, nie wytrzymałych ścisłej krytyki i nie przyczyniających się do wyjaśnienia rzeczywistej roli pierścienia chłonnego. Przypisywanie migdałkom czy pierścieniowi chłonnemu wszelkich spraw chorobowych, których powstania nie potrafimy sobie wytłómaczyć, dyskretnie tylko daną hipotezę i sposoby, zmierzające do usunięcia cierpienia tym lub innym sposobem traktowania pierścienia gardzielowego.

Pierścień ten, jak wiadomo, składa się: 1) z migdałki gardzielowego, inaczej zwanego trzecim migdałkiem (*tonsilla pharyngea*, *nasalis*, *tert'a*, *Luschka*) na stropie jamy nosogardzieli, 2) z dwu migdałków trąbkowych u wejścia do trąbek Eustachjusza, 3) z dwu migdałków podniebiennych między łukami, 4) z migdałki językowego u podstawy języka, 5) z t. zw. grudek (*granula*) rozmaitej wielkości na tylnej ścianie gardzieli, 6) z t. zw. fałd bocznych (*plicae salpingo-pharyngeae*), wreszcie 7) z tkanki chłonnej sięgającej nieraz aż do więzów fałszywych krtni (*tonsilla laryngis*) i do zatok gruszkowatych, a także 8) z tkanki chłonnej, rozproszonej w śluzówce całej gardzieli i w tylnych odcinkach jam nosowych.

Cały szereg badań doprowadza do wniosku, że pierścień ten przedstawia pod względem anatomicznym, a więc niewątpliwie i pod względem fizjologiczno-patologicznym jedną całość, że twory wspomniane przypominają zupełnie t. zw. *folliculi solitarii* i blaszki Payera w k'szkach (co np., według niektórych autorów, ma tłumaczyć powstawanie zapalenia wyrostka robaczkowego po zapaleniu gardzieli), że więc np. migdałki podniebienne nie są jakimś odrębnym organem, lecz tylko częścią składową wyżej opisanego aparatu chłonnego gardzieli. Zaznaczyłem już, że o owej jedności fizjologicznej wnioskujemy na zasadzie jednakowej budowy drobnowiczkowej (*Cordes*, *Levinstein*, *Schlemmer* i inni). Jak zobaczymy niżej, sprawa czynności fizjologicznej pierścienia chłonnego nie jest do dnia dzisiejszego rozstrzygnięta, trudno więc mówić o ściśle określonej i wspólnej roli fizjologicznej wszystkich części pierścienia gardzielowego. Zarówno jednak budowa anatomiczna, jak i szereg spostrzeżeń klinicznych pozwalają na wypowiedzenie powyżej wspomnianego przypuszczenia.

Pokrótce wspomnę przy okazji, że wszystkie wymienione części pierścienia chłonnego składają się jednakowo z tkanki chłonnej, jako tkanki podstawowej, nabłonka i tkanki włóknistej i że prawie wszystkie posiadają zagłębienia, którym *Levinstein* nadał nazwę „*fossulae*“. Jedy-

nie co do wielkości i wyglądu zewnętrznego różnią się te twory chłonne pomiędzy sobą. Godzi się przy tem zaznaczyć, że nawet normalne migdałki np. mogą być tak rozmaitego wyglądu (półkuliste, płaskie, głęboko lub płytko osadzone, z licznymi widocznymi zagłębieniami i bez wyraźnych dołków i t. p.), iż cechy te zewnętrzne bynajmniej nie upoważniają do wyprowadzania wniosków co do stanu patologicznego migdałków. Naogół tkanka chłonna w gardzieli, zwłaszcza migdałki gardzieli i podniebienne, są bardziej rozwinięte w wieku dziecięcym, z czasem zaś ulegają stopniowemu zanikowi. Ale i pod tym względem istnieją niekiedy wyjątki, opisywano bowiem duże migdałki podniebienne, a nawet i gardzieliowe u starców (*Frank*—*Arch. f. Lar.* 1906).

Jeżeli teraz przejdziemy do znaczenia fizjologicznego pierścienia gardzielowego, to zaznaczyć musimy, że usiłowania, dążące do skryształizowania jego roli w ustroju, jak dotąd nie doprowadziły do wyników zupełnie jasnych. Ani anatomja porównawcza, ani badania anatomopatologiczne, doświadczenia na zwierzętach i ludziach, ani wreszcie klinika nie dostarczyły nam dotąd faktów niezbitych, któreby bez wszelkiej wątpliwości pozwoliły na ostateczne wyświeślenie roli pierścienia Waldeyera. Jasne, że w badaniach tych szczególną uwagę zwracano na migdałki gardzieli i podniebienne już chociażby z tego powodu, że łatwiej je było obserwować. Fakt wyżej wspomniany, że pierścienie chłonne szczególnie jest rozwinięty w latach dziecięcych i później stopniowo zanika, zdawałoby się przemawiać za tem, że jest on jakgdyby szczególnie potrzebny ustrojowi we wczesnych latach naszego życia, kiedy spełnia swą funkcję specjalną, z wiekiem zaś, jako mniej potrzebny, ulega zanikowi.

Prób objaśnienia czynności fizjologicznej pierścienia Waldeyera mamy sporo. Zaczniemy od wypowiedzianego w r. 1833 przez *Köllikera* zdania, że tkanka chłonna w gardzieli nie ma żadnego znaczenia fizjologicznego, służy natomiast tylko do wypełnienia pustej przestrzeni na wzór tkanki tłuszczowej. *Rosbach*, *Bosworth*, *Pex* i inni byli mniemania, że pierścień chłonna, zwłaszcza zaś migdałki podniebienne, dzięki swej wydzielinie, sprzyjają mechanicznemu przesuwaniu się kęsów pokarmowych ku dołowi, częściowo zaś biorą udział w trawieniu przez działanie chemiczne zaczynów, przez te twory wydzielanych.

*Harrison*, *Allen*, *Kayser* i inni widzą w migdałkach organ krwiotwórczy przez analogję z śledzioną i gruczołami chłonnymi. *Pluder* wyraża się pod tym względem ostrożnie, mówiąc, że migdałki wytwarzają i wydzielają tylko limfocyty. Nie brak i hipotezy o wydzielaniu wewnętrznym. Nawiązywano mianowicie (*Harrison*, *Allen*, *Calderin*, etc.) objawy, wywołane przez wyrośla adenoidalne, do działania wydzieliny wewnętrznej, pochodzącej z przerostego gruczołu gardzielowego.

*Masini* twierdził na zasadzie swych doświadczeń, że migdałki zawierają substancję, podnoszącą ciśnienie krwi. *Scheier*, który również przeprowadzał odpowiednie badania, wypowiadał zdanie co do istnienia w migdałkach ciała, obniżającego ciśnienie krwi. Wreszcie *Pugnat*, który powtórzył te doświadczenia, nie mógł stwierdzić działania wyciągów z migdałków w tym względzie ani w jednym ani w drugim kierunku. *Kelemenigara* (*Z. f. H. N. O.*, 1924 z. 4) stwierdzili na zwierzętach, że tkanka migdałkowa przyspiesza krzepnięcie krwi. Wypowiadano również zdanie (*Flak*), że migdałki są organem szczałkowym na podobieństwo wyrostka robaczkowego, są więc nietylko zbyteczne, lecz nawet szkodliwe przez swą obecność. *Zarniko* i inni autorowie, którzy wspominają wprawdzie również o analogji z wyrostkiem robaczkowym, nie uważają jednak migdałków za organ zbyteczny lub szkodliwy. Co więcej, *Peter* (*M. m. W.* 1918 Nr. 48) przypuszcza, że i wyrostek robaczkowy spełnia jakąś nieznaną dotąd czynność szczególną. O wiele więcej zwolenników, niż poprzednie, posiada hipoteza o t. zw. obronnej roli pierścienia gardzielowego, której przedstawicielami są: *Briegger*, *Goerke* i inni. Hipoteza ta opiera się na dawno już stwierdzonym przez *Stöhr*a zjawisku, polegającym na ciągłym ruchu,

\*) Według odczytu, wygłoszonego dn. 24 stycznia 1925 r. w Sekcji Klin. Pol. Tow. Med. Społ.



a właściwie emigracji białych ciałek krwi z migdałków poprzez nabłonek na zewnątrz. Zjawisko to jest, jak się wyraża Goerke, „stałe w wszystkich przypadkach, — w migdałku normalnym i przerosłym, — w każdym wieku i przewyższa odpływ limfocytów do dróg odprowadzających“, nie tedy dziwnego, że zostało wykorzystane dla objaśnienia czynności fizjologicznej migdałków. Gulland i Romane wdzili w tej emigracji celową fagocytozę obronną. Brieger wprowadził poprawkę, która dbierała podstawę przypuszczeniu autorów, dopiero co wymienionych. Zwrócił on bowiem uwagę, że owe emigrujące ciała białe nie są to wszelkie ich rodzaje, lecz li tylko limfocyty, które poza tem są w rzeczywistości wymywane na zewnątrz przez stały prąd chłonki. Ten oto stały prąd płynny, kierujący się od wewnątrz ku zewnątrz, ma, zdaniem zwolenników hipotezy o roli obronnej pierścienia, wykonywać ową czynność obronną.

Przeciwnicy tej teorii widzą specjalnie w migdałkach „a menace to the organism“ (Winslow) — niebezpieczeństwo dla ustroju. Liczne zagłębienia w migdałkach, pełne częstokroć zawartości, składającej się z rozpadających się elementów morfologicznych i drobnoustrojów — są, zdaniem tych autorów, wrotami, przez które przedostaje się zakażenie (Citron i wielu innych). Niepodobna na tem miejscu krytycznie przeciwstawić wszelkich wzmiankowanych hipotez: zajęłoby to zbyt dużo miejsca. Interesujących się bliżej tą sprawą odesłać muszę do prac Goerkego (Arch. f. Lar. 1907), Feina (wyd. Urban u. Schwarzenberg 1921), u nas Laskiewicza (Pol. Gaz. Lek. 1922 Nr. 24).

Schlemmer, który drogą nadzwyczaj dokładnych badań anatomicznych starał się dotrzeć do wyjaśnienia roli pierścienia chłonnego gardzieli (Z. f. Hals., Nas., Ohr. 1923 t. IV), stwierdza, że migdałki posiadają li tylko drogi odprowadzające w kierunku ku wnętrzu ustroju. Fakt ten pozbawia głównych podstaw hipotezę szeregu autorów, według której zapalenia gardzieli t. zw. anginy mają powstawać na skutek przedostawania się zarazków z nosa przez drogi chłonne do migdałków (Fränkel, Henke). Schlemmer sądzi, że, dzięki swoistym właściwościom anatomicznym migdałków (dołki, do których nie otwierają się gruczoły śluzowe, mnóstwo drobnoustrojów w złożach, uszkodzenie nabłonka skutkiem emigracji limfocytów) łatwiej mogą przedostawać się przez migdałki niż przez pozostałe części śluzówki do ustroju zarazki chorobotwórcze i substancje toksyczne. To samo może zresztą nastąpić wszędzie w gardzieli, gdzie istnieją nieco większe skupienia tkanki chłonnej. W każdym razie nie ulega, zdaniem Schlemmera, wątpliwości, że pierścień gardzieliowy nie spełnia czynności gruczołu chłonnego i że jest on tylko częścią składową śluzówki gardzieliowej, którą należy uważać za organ jednolity o czynności bardzo złożonej.

Ciekawe, że Calmette (L'infection bacil. 1920) w tych samych „zagłębieniach i zamkniętych przestrzeniach, wypełnionych limfocytami i białymi ciałkami wielojądrowymi“, widzi „na skutek ich położenia u wejścia do narządów trawienia i oddychania nader ważny aparat obronny przeciwko zakażeniu drobnoustrojowym wogóle, a przeciwko zakażeniu gruźliczemu w szczególności“, choć, rzecz jasna, nieraz twory te mogą ulec w walce z zakażeniem.

W ostatnich czasach probowano i w migdałkach stwierdzić istnienie histjocytów w czyli elementów układu siateczkowo-śródbłonkowego. Pol (C. f. allg. Path. t. 33, z. 21) notuje w swej pracy, że t. zw. ośrodki Flemminga (Keimzentren) nie występują przed 3-m miesiącem po urodzeniu, że znikają prawie zupełnie w białaczce, że stają się szczególnie wyraźnymi po zakażeniach, by następnie ulec rozpadowi, że wreszcie środek tych skupień różni się od ich obwodu pod względem morfologicznym i czynnościowym (fagocytoza). Pol nie uważa tych ośrodków za miejsce powstawania limfocytów, lecz za t. zw. przez Hellmanna ośrodki reakcji (Reaktionscentren), i sądzi, że różnicowanie owo jest zależne od obecności elementów układu siateczkowo-śródbłonkowego. Z tego też powodu, zdaniem Pola, czynność migdałków polega prawdopodobnie na unieszkodliwieniu pewnych czynników w ujemnych, przedostających się z zewnątrz.

Dla całości dodam, że niektórzy autorowie (Levinstein i inni), wobec występującego niekiedy po wyluszczeniu migdałków uczucia suchości, wypowiadają przypuszcze-

nie, że migdałki mają za zadanie zwilżać jamę gardzieliową.

Wreszcie Richter, Fleischmann mieli stwierdzić, że tkanka migdałków posiada własności redukujące, podobnie do tarczycy przysadki.

Krótkie zestawienie powyższe rozmaitych prób wytlómaczenia roli pierścienia Waldeyera w ustroju wykazuje, że nie posiadamy dotąd hipotezy, którąby można uznać za trafną. Dwie główne, posiadające najliczniejszych zwolenników — o roli obronnej i infekcyjnej — nie przestają walczyć o palmę pierwszeństwa. Gdy np. przeciwko teorii obronnej wysuwają fakt częstego powtarzania się anginy u jednego i tego samego osobnika, przeciwnicy teorii infekcyjnej powiadają, że angina winna być o wiele częściej cierpieniem, jeśli migdałki są istotnie „niebezpieczeństwem dla ustroju“. Teoria obronna powiada, że pierścień chłonny do pewnego kresu opiera się przedostawaniu się zarazków chorobotwórczych do ustroju, zatrzymuje je i stara się je wyeliminować (Schönemann, Lenart, Henke), teoria infekcyjna, jak już wyżej zaznaczono, widzi źródło zakażeń w t. zw. kryptach i ich zawartościach. Badania wcześniejsze Menzera (B. kl. W. 1902) i ostatnie Anthona i Kuczyńskiego (Z. f. Hals. 1923), wykazały, że drobnoustroje — przeważnie paciorkowce — można stwierdzić li tylko w wypocinie na powierzchni migdałków i w ich zagłębieniach, nigdy zaś prawie w głębi migdałków. Menzer znów znajdował u chorych, którzy w związku z anginą zapadali na gościec stawowy, drobnoustroje w tkance, sąsiadującej z migdałkami, od powierzchni aż do naczyń krwionośnych, co przemawiałoby za tą drogą generalizacji cierpienia.

Zdaniem Anthona i Kuczyńskiego, normalna śluzówka gardzieli zazwyczaj opiera się przedostawaniu się zarazków niezbyt złośliwych (szczególnie złośliwe przedostają się i poprzez zdrową śluzówkę, powodując np. t. zw. anginę epidemiczną). Dopiero uszkodzenie śluzówki powoduje powstawanie anginy zwykłej podobnie, jak to ma miejsce również w zapaleniu gardzieli Vincenta. By zaś wywołać owo uszkodzenie śluzówki, wystarczy nieraz, według tych autorów, w wypadku istnienia szczególnej wrażliwości osobniczej, nawet wciągnięcie zimnego powietrza, powodujące odruchowe przekrwienie śluzówki gardzieli: powstają warunki, sprzyjające rozwojowi paciorkowców hemolizujących, i występują objawy anginy. Normalnie bowiem paciorkowców hemolizujących Anthon i Kuczyński nie znajdowali na powierzchni migdałków i w t. zw. kryptach, stwierdzając natomiast prawie stale paciorkowce zieleniejące, laseczki Friedländera i inne drobnoustroje saprofityczne w warunkach normalnych. Nawasem dodam, że paciorkowca zieleniejącego, uważanego np. za zarazek endocarditis lentae, znajdowano również na skórze, w jamie ust i w pochwie (Krieger i Friedländer — D. m. W. 1924 Nr. 20), że przekonano się poza tem, iż paciorkowce hemolizujące mogą w pewnych warunkach przystać się w zieleniejące i odwrotnie (Morgenroth u. Neufelda D. m. W. 1924, Nr. 1, Schnitzer i Pulvermacher M. m. W. 1923, Freund D. m. W. 1923). Paciorkowce hemolizujące, które udaje się zazwyczaj stwierdzić w przypadkach anginy, znikają wraz z ustąpieniem choroby, choć niekiedy można je wyhodować i w pewien niewielki czas po przejściu zapalenia. Zastanawiającym jest przy tem fakt, już cytowany wyżej, że zarazki owe znajdowano wyłącznie niemal na powierzchni i w zagłębieniach, co autorowie powyżsi objaśniają porażającym działaniem czynników, znajdujących się w wypocinach surowicznych. Że, istotnie, sama obecność zarazka nie wystarcza, by wywołać zapalenie gardzieli, nie jest faktem odosobnionym w patologii chorób zakaźnych. Ostatnio ogłoszone doświadczenia, które Waldapfel (Mon. f. Ohr. 1923) przeprowadził na sobie samym, przekonują również o słuszności tego znanego oddawna twierdzenia, skoro nie udało mu się przenieść anginy z chorych migdałków na własne, zdrowe. I te spostrzeżenia nie przemawiałyby na korzyść hipotezy, według której pierścień chłonny miałby być szczególnymi wrotami zakażenia. Zdaniem Feina, hipoteza ta stanowczo nie posiada dostatecznych podstaw, ani gdy mowa o powstawaniu anginy, jako takiej, ani dla wyjaśnienia pewnych zachorowań ogólnych i miejscowych, łączonych z anginami. Twierdzi on, że zapalenie pierścienia chłonnego gardzieli (a nie można, według niego mówić li tylko o zapaleniu migdałków, skoro bierze

w niem udział cały pierścień w mniejszym lub większym stopniu, a nawet cała śluzówka gardzieli) nie jest ani cierpieniem czysto miejscowym, ani też nie jest ogniskiem pierwotnym dla innych spraw chorobowych. Winniśmy właściwie, jak powiada Fein, mówić o „anginozie“, która jest tak dobrze ogólną chorobą zakaźną, jak płonica, odra, grypa i t. p., o charakterze posocznicy, której pierwsze widoczne objawy usadawiają się w pierścieniu chłonnym i w której przebiegu nieraz u w i d a c z n i a j ą się nieco później objawy i w innych organach. Objasnienie Feina nie jest pozbawione cech słuszności, jeżeli uwzględnimy między innymi, nie-rzadkie przypadki zapalenia gardz.eł: w przebiegu posocznicy czy ropnicy poporodowych, niekiedy spostrzegane podczas lub w końcu innych zakażeń posocznicznych, jak to zresztą niedawno miałem znów możność sam zaobserwować. Byłaby w tem pojmowaniu może i pewna analogia do występowania drugorzędowych, a także i trzeciorzędowych objawów kiły w gardzieli.

Na uwagę zasługują również ogłoszone przez Neufelda (D. m. W. 1924 Nr. 1) wyniki badań nad zmiennością zarazków chorobotwórczych. Twierdzi on, mianowicie, że wszystkie bez wyjątku zarazki, nie wyłączając paciorkowców złośliwych, przedostają się, bez jakiegokolwiek różnicy, do ustroju wszelkimi możliwemi drogami, a więc przez skórę lub śluzówkę dróg oddechowych czy pokarmowych. Podczas przedostawania się do ustroju zarazki owe doznają szczególnego przekształcenia w sensie osłabienia złośliwości, co, zdaniem Neufelda, jest głównym środkiem obronnym ustroju w walce z zarazkami, przedostającymi się drogami naturalnymi. Jeśli obrona ta zawodzi zupełnie, występuje cierpienie ostre, analogiczne do sztucznie wywołanego przez wprowadzenie zarazka pod skórę czy do otrzewny; jeżeli jest ona niedostateczną — rozwija się cierpienie przewlekłe. Jedynym z czynników, uszkadzających tę własność obronną, bywa przeziębienie. Nie posiadamy przytem, zdaniem Neufelda, żadnych przekonujących dowodów na korzyść przypuszczenia, jakoby istotnie grudki chłonne (Lymphfollikel) były właściwemi wrotami zakażenia. Wogóle zaś zarazki, zdolne do zakażenia ustroju drogą przez usta, również łatwo mogą dostać się do ustroju przez gardz.eł, jak i przez przewód pokarmowy, — zależnie od czynników mechanicznych. Jeżeli badania te zestawimy z wspomnianymi już badaniami Schlemmera, który w tkance chłonnej gardzieli widzi tylko część składową błony śluzowej, to należy przyjąć do wniosku, że i pierścień chłonnej gardzieli bierze udział w owej czynności obronnej śluzówki, a w każdym razie dziwnem byłoby w tem oświetleniu przypisywanie tkance chłonnej wręcz przeciwnych własności w postaci stałych niemal wrót zakażenia.

Czy tkanka chłonna gardzieli jest bardziej, naprzykład, wrażliwa na atak drobnoustrojów, niż pozostałe części błony śluzowej, — na to pytanie nie dają odpowiedzi i najnowsze badania nad gruźlicą. Niedawno ogłoszone w tym względzie prace J. Kocha i Möllera (Veröff. d. Rob. Koch. Stift. 1921) J. Kocha i Baumgartena (D. m. W. 1922 Nr. 33), Puppego (Beit. z. Klin. d. Tub. 1923) przekonują, że poprzez jamę ustną i górne drogi pokarmowe udaje się wywołać u zwierząt doświadczalnych gruźlicę gruźliczo chłonną na szyi, analogiczną do zółzów u dzieci, a nawet gruźlicę płuc, usadowioną w górnych płatach, a więc również przypominająca gruźlicę płuc u ludzi. Laseczniki gruźlicze przedostają się przez niezmienną śluzówkę, nie pozostawiając żadnych śladów w miejscu przedostawania się do ustroju. Czy i migdałki również bezkarnie przepuszczają zarazki gruźlicze, — trudno orzec. Jak już wspominałem, Calmette sądzi, że migdałki, a więc i pierścień chłonna miałyby bronić „contre l'infection tuberculeuse en particulier“. Bądź co bądź, gruźlica pierwotna migdałków spotyka się w 5 — 6% badanych przypadków, w których np. usuwano migdałki z innych powodów, gruźlica zaś wtórna, o czem zresztą jeszcze niżej, w 60—70% przypadków, które zakończyły się zgonem.

Nie można, rzecz jasna, odmawiać migdałkom wartości korzystnej dla ustroju na tej zasadzie np., że niezliczone wprost przypadki usunięcia migdałków nie prowadzą do jakichś szczególnych braków ustrojowych. Ponieważ migdałki są tylko częścią pierścienia chłonnego, samo ich więc usu-

nięcie niekoniecznie i niezawsze musi prowadzić do pewnych rezultatów szkodliwych.

Lecz najważniejszym motywem do przypisywania przynajmniej migdałkom, jeśli nie całemu pierścieniowi, roli ujemnej w patologji, są liczne spostrzeżenia, z którychby można było wnioskować o ścisłym związku, jaki zachodzi między cierpieniem migdałków i zachorowaniami ogólnemi czy umiejscowionemi w organach bardziej oddalonych. Dawno już zwrócono uwagę, że istnieje jakiś związek między anginami a gośćcem stawowym, zapaleniem wsierdzia czy nerek. Tłómaczono sobie, że owe cierpienia stawów, wsierdzia i nerek są następstwem zapalenia gardzieli, i poczęto we wszystkich przypadkach wspomnianych zachorzeń doszukiwać się w wywiadach zapalenia gardzieli. Z czasem zrobiono jeszcze jeden krok naprzód i zaczęto objaśniać sobie wszelkie wznowy cierpień stawowych, wsierdziowych i nerkowych usadowieniem się zarazka czy jądów przez czas dłuższy w migdałkach, skąd od czasu do czasu następuje przedostawanie się ich do organów bardziej oddalonych, powodujące recydywę lub obostrzenie sprawy chorobowej. Poparcie kliniczne znalazły te przypuszczenia między innymi w spostrzeżeniach Curschmana (M. m. W. 1910), który na podstawie ich twierdził, że nieraz wystarczy oczyścić migdałki od zalegających w nich czopów, ewentualnie z pomocą rozcięcia mieszków migdałkowych, by tą drogą wyleczyć lub znacznie poprawić przewlekłe lub recydujące cierpienie nerek. No dziwnego, że pogląd ten rozpowszechnił się niezmiernie szybko. Po pewnym jednak czasie ten sposób leczenia przestał zadawalniać, skoro okazało się, że nie zapobiega on wznowom, i że bynajmniej niezawsze bywa tak skuteczny, jak sądzono początkowo. Rozumowano, że ten sposób leczenia jest niewystarczający, zarzek bowiem a wraz z nim i jady, przezeń wytwarzane, częstokroć tkwią jakoby nietylko w zagłębieniach, lecz w mięszsu, — konserwatywne więc leczenie musiało ustąpić miejsca bardziej radykalnemu. Bo i cóż istotnie może pomóc w tych razach rozszczepienie zagłębień, jeżeli migdałki, jak to często bywa, są niewielkie, posiadają mało t. zw. krypt lub gdy są one mało dla oka dostępne? Gdy zaś z biegiem czasu doszukiwano się w migdałkach już nietylko źródła zapalenia osierdzia, stawów i nerek, lecz widziano w nich przy czynę przewlekłych zapaleń miedniczek nerkowych, stanów podgorączkowych bez wyraźnej innej przyczyny, gdy dalej nerwicę serca, zapalenia nerwu kuluszowego, wyrostka robaczkowego, przewlekłe stany anemiczne i cały szereg innych zachorzeń ogólnych i miejscowych zaczęto wiązać z t. zw. przewlekłym zapaleniem migdałków, rozpoczęto wtedy pochod krzyżowy przeciwko migdałkom, z szczególną zawziętością przez czas pewien prowadzono w Ameryce. W każdym niemal przypadku o niejasnej etiologii, w każdym, w którym rozmaite sposoby lecznicze nie prowadziły do celu, usuwano całkowicie migdałki, jako prawdopodobne źródło cierpienia. Jak zwykle, i tym razem początkowo zaczęły się mnożyć przypadki uleczenia. Zdawało się wtedy, że klinika naocześnie potwierdziła ujemne znaczenie migdałków w ustroju. Lecz stopniowo zaczęto ogłaszać artykuły mniej entuzjastyczne: odsetek wyników ujemnych — przy tak nieustalonych i obszer-nych wskazaniach — musiał być spory; wznowy zachorzeń, które miały być radykalnie uleczone wraz z wyluszczeniem migdałków, notowano coraz częściej. Było to zresztą do przewidzenia dla trzeźwego obserwatora: jeśli bowiem dane zapalenie wsierdzia nastąpiło nawet na skutek ostrego czy obostrzonego przewlekłego zapalenia migdałków, to jasne, że wraz z wyluszczeniem migdałków nie zostały usunięte owe złośliwe drobnoustrojowe, jakie nieraz tkwią w brodawkach czy owrzodzeniach na wsierdziu w *endocarditis verrucosa*, *ulcerosa* czy nawet *lenta*. Drobnoustroje te, przy lada okazji, może i rzadziej po usunięciu migdałków — są w stanie prowadzić dalej swoje niszczące działanie. To samo odnosi się, niewątpliwie, do całego szeregu spraw zapalnych stawowych, nerkowych i t. p., gdzie proces anatomopatologiczny trwa niekiedy przez czas bardzo długi w postaci ognisk zapalnych z obecnością, jak niemyśli się wyrażają, drzemiącego zarazka. Podobnie, co najmniej wątpliwa być musi skuteczność usunięcia migdałków w przypadkach ostrego zakażenia czy ropnicy ogólnej (*Septiconyaemia kryptogenetica*), jak tego chcą niekótrzy autorowie. Trzeba mieć istotnie pewność zupełną, że li tylko w migdałkach tkwi ognisko chorobowe, by je z całą stanowczością usuwać w celu leczenia czy m. Podkreślam umyślnie wyrazy ostatnie, inaczej, bowiem można się zapatrywać na zabieg ten w celu zapo-

biegawczym w przypadkach częstych nawrotów angin i ropni okołomigdałkowych. Przypominam przy tej okazji wspomniane już badania Menzera, które wskazują na możliwe przedostawanie się zarazków poprzez śluzówkę gardzieliową.

Czy jednak posiadamy jakieś sposoby przekonania się, że migdałki w danym przypadku są istotnie chore, a w tym razie czy są napewno przyczyną interesującego nas cierpienia ogólnego czy miejscowego? I tu z góry muszę odpowiedzieć na to pytanie przecząco.

Przez czas długi, a i obecnie jeszcze bardzo rozpowszechnione jest pojęcie wśród lekarzy innych specjalności, lecz i wśród specjalistów, że jednym z niewątpliwych objawów cierpienia przewlekłego migdałków jest obecność czopów. Stwierdzenie ich wystarcza, według utartego zdania, by wytyłmaczyć sobie stany podgorączkowe, cierpienia przewlekłe wśierdzia, nerek, stawów i t. p. Obecność czopów w migdałkach — to wskazanie niemal bezwzględne dla wielu autorów i lekarzy do radykalnego usunięcia migdałków. Nic bardziej błędnego! Pomijam już fakt, że udaje się niezmiernie często stwierdzić obecność czopów w migdałkach u ludzi, którzy nigdy nie skarżą się na przypadłości gardzieliowe. Jakżeż często w dużym ludzi, którzy sami od czasu do czasu palcem lub językiem uwalniają się od czopów, wywołujących niekiedy nieznaczne dolegliwości na drodze mechanicznej, a którzy przatem cieszą się najdoskonalszym zdrowiem! Obecność czopów w migdałkach a nieraz i w innych częściach pierścienia gardzieliowego, jako objaw zupełnie normalny, bynajmniej nie chorobowy, doskonale ujmuje Fein, który stawia je w związku z opisaniem już spostrzeżeniem Stöhr'a, a które tylokrrotnie zostało potwierdzone przez licznych badaczy (Cordes, Görke i inni). Zrozumiałe, że stały ów prąd płynny z wewnątrz migdałków czy innych części pierścienia chłonnego ku powierzchni ku t. zw. kryptom zwiększa i normalnie odbywające się łuszczenie nabłonka. O ile z powierzchni nabłonek ten zazwyczaj rychło zostaje usunięty, odbywa się to o wiele wolniej w dołkach migdałkowych, w których pozatem mogą się zbierać resztki pokarmowe. W miarę powstawania większych złogów, wysiępują one na powierzchnię migdałków w postaci czopów, których wielkość zależy od indywidualnych warunków anatomicznych. Fein przeprowadza nawet analogię między zbieraniem się czopów w migdałkach i nawarstwieniami pod paznokciami. Stopniowo czopy, które, jak już wspomniano, niekiedy na skutek swej wielkości mogą mechanicznie powodować pewne dolegliwości, same wypadają z zagłębienia migdałkowych. Że czopy łatwiej powstają w migdałkach, znajdujących się w stanie zapalnym — nie ulega wątpliwości. Na to składają się rozmaite czynniki, a więc przedewszystkiem ból przy połykaniu, który nie sprzyja wydalaniu czopów, następnie zaś wzmoczone, wskutek zapalenia, łuszczenie się nabłonka. Unikanie pokarmów twardych w pewnych stanach chorobowych prowadzi nieraz do wzmoczonego występowania czopów. Sama więc obecność czopów nie wystarcza, by można było rozpoznawać zapalenie migdałków, zwłaszcza ostre. Do tego ostatniego rozpoczęcia musimy mieć i inne objawy zapalenia ostrego, a więc przekrwienie, obrzmienie, ból przy łykaniu, podniesioną ciepłotę i t. p.

Wspomnieć należy, że i drobnowidowe badanie migdałków nie daje właściwie wyraźnych wskazówek co do znajdowania się tych tworów w stanie zapalenia przewlekłego. Trudno bowiem orzec z pewnością, czy zmiany stwierdzone nie są nieraz pozostałością po poprzednich zapaleniach wielokrotnych. Już Sokółowski i Dmochowski (Gaz. Lek. 1891) nie mogli wywnioskować cech charakterystycznych t. zw. zapalenia przewlekłego migdałków. Dietrich, który w maju 1923 r. na kongresie w Kissingen wygłosił referat o obrazie anatomopatologicznym zapalenia przewlekłego migdałków, kończy swój odczyt słowami następującymi: „Zaden wogóle objaw morfologiczny nie jest miarodajnym dla rozpoznania przewlekłego zapalenia migdałków, jedynie uwzględnienie wszystkich zmian wraz z wzięciem pod uwagę warunków klinicznych może w każdym poszczególnym przypadku doprowadzić do orzeczenia właściwego“. Nawiasem mówiąc, nie należy zapominać, że stwierdzenie owych zmian anatomopatologicznych nie stanowi jeszcze o ich szkodliwości dla ustroju. Stojąc na gruncie badań Menzera, można wszak przypuścić, że zarazki przedostają się do ustroju niemal jednocześnie i przez śluzówkę i ewentualnie przez migdałki, powodując jednocześnie lub nieco spóźnione co do cza-

su zmiany w innych organach. W świetle nowych badań zaczyna się nieco inaczej, niż dotychczas, przedstawiać sprawę zapalenia stawów i wśierdzia. Krogus np. (M. m. W. 1923) uważa sprawy zapalne w stawach, jako wtórne, powstające na skutek zatorów drobnoustrojowych, wychodzących z ognisk pierwotnych na zastawkach sercowych. Isaac — Krieger i Friedländer (D. m. W. 1924) uważają, że stosunek między zaatakowaniem wśierdzia a ostrym zapaleniem stawów nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniony i nie można jeszcze z pewnością powiedzieć, czy ognisko pierwotne zachorzenia znajduje się we wśierdzu, czy w stawach, czy też, zgodnie ze zdaniem Ehrströma, nie mamy tu do czynienia z przejawami zakaźnej choroby przewlekłej o nieznanym jeszcze zarazku.

O stwierdzeniu drogą kliniczną, czy migdałek jest istotnie chory, dotąd mówić nie można. Uciekano się w tym celu do badania krwi, które, rzecz naturalna, nie mogło dawać żadnych wskazówek co do umiejscowienia spraw chorobowych właśnie w migdałkach: (zmiany we krwi z ewentualną leukocytozą nic a nic nie mówią o umiejscowieniu cierpień). Zjawianie się przy wyciskaniu na powierzchni migdałków czy z ich zagłębienia mniej lub więcej mętnego płynu nie jest bynajmniej objawem chorobowym, skoro nie ulega wątpliwości, że i z zupełnie zdrowych migdałków często udaje się wycisnąć czy wyssać pompką nieco płynu, — rzecz również zrozumiała na zasadzie znanego zjawiska Stöhr'a. Kahler w dyskusji na kongresie w roku zeszłym przytaczał wyniki swych badań, że jakoby w zawartości krypt u chorych z cierpieniem ogólnym, zaleźnym od migdałków, czy też z recydującymi anginami częściej (w 80%) stwierdzić można białe ciała krwi niż u chorych, u których migdałki nie zawierały źródła chorobowego. Pomijam, że objaw ten też nie jest decydujący, skoro zjawia się tylko „częściej“, ale ciekawe, skąd Kahler wie z pewnością, że w wspomnianych przypadkach mamy właśnie do czynienia z zakażeniem migdałkowym. Nie daje podobnie wyników pożądanych badania bakterjologiczne powierzchni migdałków i ich zagłębienia. Kümmel, który na zjeździe laryngologów niemieckich w r. 1923 wygłosił referat o przewlekłym zapaleniu migdałków z punktu widzenia klinicznego, jest w wielkim kłopotcie, chcąc ustalić objawy, któreby pozwoliły postawić to rozpoznanie z pewnością. „Przedewszystkiem — powiada on — klinicznie wogóle trudno stwierdzić, czy migdałek jest normalny czy chory“ i w innym miejscu „poważnie winniśmy się zabrać do migdałków, chociażby na oko wydawały się bardzo zmienionymi, dopiero wtedy, kiedy istnieją objawy, które z prawdopodobieństwem można odnieść do zachorzenia migdałków“. Trudno o bardziej mglistą definicję. Bo też istotnie trudno ściślej zdefiniować, co to jest zapalenie przewlekłe migdałków, choć nie ulega wątpliwości, że zasadniczo może się zdarzać podobnie, jak i zapalenie przewlekłe gruczołów chłonnych wogóle. Rozpoznanie to jest tylko zbyt często stawiane choćby dla wytyłmaczenia — jak już niedługo wspomniano — rozmaitych stanów chorobowych. Przewlekłe stany podgorączkowe u dorosłych i dzieci, uporczywe zapalenia miedniczek nerkowych czy nerek i t. p. Leczni lekarze gotowi są uważać za skutek czy też przejaw t. zw. toksynemji, t. j. stałego przedostawania się jądów z ognisk, usadowionych w migdałkach. Usunięcie migdałków ma w tych razach radykalnie wpływać na cierpienia wspomniane. Kümmel przestrzega przed podobnie bezwzględny optymizmem, choć jest naogół zwolennikiem wyłuszczenia migdałków i kilkakrotnie powtarza, że zabieg ten nie gwarantuje wyleczenia wymienionych zachorzeń, że może spowodować poprawę, że zmniejsza szanse recydyw, że jednak nie zapobiega całkowicie nawrotom angin, a więc i ich ewentualnym następstwom. Każdy z specjalistów ma napewno takich chorych, którzy, mimo doszczętne usunięcie migdałków, po pewnym okresie, wolnym od zwykłych dolegliwości, znów zaczęli zapadać na poprzednie cierpienie: wracają więc owe przewlekłe stany podgorączkowe, zjawiają się również, aczkolwiek rzadziej, zapalenia gardzieli, naturalnie, bez zwykłego obrazu na migdałkach. Objawianie podobnych faktów niezupełnie doszczętnem usunięciem migdałków nie może być brane na serjo w rachubę wobec tego, że, jakśmy już wspomnieli, pozostaje cała masa tkanki chłonnej w gardzieli, która nie przestaje ulegać zapaleniu. Z tego też powodu i sam zabieg doszczętny nie może rozwiązać ostatecznie sprawy zakażenia gardzieliowego. Co jednak zasługuje na szczególną uwagę, to fakt, że bynajmniej nie są rzadkie przypadki, w

których, po doszczętnym wyluszczeniu migdałków zjawiają się od strony bocznych części języka twory, które wrastają ku górze w kierunku przestrzeni między łukami podniebienne — na podobieństwo migdałków. Norsk (Z. f. Hals. t. 2) stwierdził po pewnym czasie ich obecność prawie w 50%, bo 35 razy na 72 przypadki. Badana drobnowidowe tych tworów stwierdzają w nich tkankę chłonną. Różnica w porównaniu z migdałkami polega na braku zagłębienia (krypt). Odbiera się wrażenie, że niekiedy ustrój odczuwa potrzebę obecności tej tkanki chłonnej, skoro odtwarza ją po usunięciu migdałków: prawdopodobnie spełnia ona jednak jakąś czynność korzystną w ustroju ludzkim. Że nowe te twory nie posiadają zagłębienia — ma to, bez wątpienia, tylko względne znaczenie dla powstawania tą drogą zakażeń.

Lecz sprawa znaczenia pierścienia chłonnego wogóle a migdałków w szczególności dla patologii wikła się, jak niebawem zobaczymy, jeszcze bardziej. Przez pewien czas zdawało się, bowiem, że sprawa stanów podgorączkowych pochodzenia niewiadomego, zapaleń miedniczek nerkowych i t. p. cierpienie została rozwiązana, że źródło ich tkwi w pewnej części aparatu chłonnego gardzieli w migdałkach, że wreszcie w usunięciu migdałków posiadamy sposób usuwania tych zachorzeń. Lecz oto literatura medyczna lat ostatnich, zwłaszcza amerykańska, upatruje częstokroć powód tego rodzaju zachorzeń ogólnych czy umiejscowionych w ropieniach okołozębowych. Lekarz angielski Hunter (wedł. Allerhanda — p. Gaz. Lek. 1924 Nr. 4 i 5) obejmuje nazwą „oral sepsis“ zakażenia okołozębowe, mające, jego zdaniem, być przyczyną wymienianych już tyłokrotnie i wielu innych zachorzeń. Gorączki niejasnego pochodzenia, ogólne złe samopoczucie, uporczywe stany niedokrwistości, częste zapalenia migdałków i wogóle gardła, zapalenia gruczołów chłonnych, cierpienia układu trawiennego i nerek, zapalenia stawów, stany posocznice i t. p. — wszystko to ma zależeć od ropienia okołozębowego. Lekarze amerykańscy jeszcze bardziej rozszerzyli ramy tej „oral focal infection“. Nie mogą rozwozić się tu obszerniej nad tem zagadnieniem, mającym już bardzo obfitą literaturę, odsyłając do wyczerpującego referatu Allerhanda na zjeździe internistów polskich w Wilnie. Muszę tylko zaznaczyć, że teorią, upatrującą przyczynę bardzo różnych cierpień ogólnych i miejscowych — w pierścieniu chłonnym gardzieli, w pierwszej linii w migdałkach, znalazła rywala w teorii o pochodzeniu zębowym tych cierpień, przytem rywala bardzo poważnego. Tacy, bowiem, autorzy, jak Mayo w Ameryce, Benda w Niemczech, rozważają poważnie znaczenie zakażenia okołozębowego. Antonius Czepa z oddziału Falty w Wiedniu (że przytoczę dla ilustracji) w przypadku posocznicy niewiadomego pochodzenia z ciepłotą do 40°, trwającym 3 miesiące, a w którym, jak powiadają, w migdałkach nie było jakoby zmian (?), nie można było osiągnąć poprawy ani przez podawanie nowatofanu, urotropiny, maści Credego, ani elektrargolem. Badanie promieniami Roentgena wykryło ognisko ropne nad górnymi zębami trzonowymi. Po wyjęciu tych zębów ciepłota spadła i chory wyzdrowiał. Chorzy, dodam, miał ropotok zębodołowy, a w wywiadach zaznaczono przed kilku miesiącami obrzęk twarzy z nagromadzeniem ropy wokoło zębów. Ci sami dwaj autorowie w 92% przypadków zapalenia nerek stwierdzić mieli zmiany wierzchołkowe zębów. Usunięcie zębów dawać miało często dobry wynik. Podobnie rzecz się miała w przypadkach gośca i zapalenia wsierdza. Fischer, fizjolog z Cincinnati, obwinia sprawę zębową w wywoływaniu choroby Basedowa, wrzodu żołądka, zapalenia pęcherzyka żółciowego, wyrostka robaczkowego, gośca stawowego, zaburzeń klimakterycznych, objawów starczych, stanów nerwowo-hipochondrycznych, miazdżycy, choroby Brighta i t. p.

Jasne, że i tego rodzaju spostrzeżenia dały powód do szalonej przesady, zwł. w Ameryce. Rozpoczęto się usuwanie zębów en masse, — a wyniki, rzecz zrozumiała, były w porównaniu z liczbą wskazań i zabiegów — niemal żadne. Kierunek ten przerzucił się do Europy i znalazł liczny zastęp zwolenników. Względnie niedawno Dor (La Presse méd. 1924 Nr. 71) wygłosił z dużą pewnością zdanie, że znaczny odsetek zapaleń nerwu wzrokowego i stwardnienia wieloogniskowego wywołany zostaje przez zakażenie okołozębowe.

Pozwoliłem sobie odbiec nieco od tematu właściwego, by uwidocznić, że hipoteza umiejscowienia źródła zakażeń t. zw. utajonych ogólnych czy miejscowych w migdałkach, wzgl. w pierścieniu chłonnym gardzielowym — nie jest jeszcze by-

najmniej tak bezwzględnie pewną i wykończoną, za jaką ją chcieliby mieć dość liczni przedstawiciele świata lekarskiego. Jeżeli nawet częściowo uznać za słuszne przypuszczenie, że sprawy zębowe czy okołozębowe mogą spowodować cierpienia ogólne lub mniej czy więcej oddalone (przeciwno czemu stanowczo powstaje Schottmüller D. med. Woch. 1922 Nr. 6), jeśli przyjąć hipotezę o pochodzeniu migdałkowym całego szeregu zachorzeń (co w pewnych przypadkach, może i udaje się ustalić istotnie), jeśli dalej pamiętać o tem, że w pewnej liczbie przypadków przyczyną zmiękania ogólnego i stanów podgorączkowych ma być skrycie przebiegające przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego lub również przewlekłe i skrycie przebiegające zapalenie wsierdzia t. zw. endocardis lenta i t. p. — to zdać sobie należy sprawę z trudności, z jakimi związane jest stwierdzenie ogniska zakażenia w każdym poszczególnym wypadku. Schottmüller (l. c.), który pierwszy określił posocznice, jako zależną nie od zmnożenia się drobnoustrojów w krążącej krwi, lecz od tego, że z istniejącego gdzieś w ustroju ogniska stale lub od czasu do czasu przedostają się do krwiobiegu zarazki, sądzi, że ognisko wspomniane musi się znajdować w związku z krwiobiegiem. Takie ogniska septyczne nie istnieją pod postacią thrombo- lub endophlebitis, lymphangitis lub na skutek usadowienia się w systemie tętniczym. Zdaniem jego jednak, do wywołania objawów posocznicy niezbędne jest zaatakowanie większych naczyń. Z tego powodu nie uważa on za możliwe, by zęby mogły być przyczyną posocznicy. Czy jednak drobnoustroje nie mogą stąd przedostać się do większych naczyń i tu wywołać powstawania ogniska, jak to, może, ma miejsce i z migdałkami, w których również bezpośrednio niema większych naczyń? Możliwoby wtedy jeszcze mówić o wspomnianej już toksynemji pochodzenia migdałkowego czy zębowego.

W każdym razie, wobec trudności, z jakimi jest związane rozpoznanie sprawy przewlekłej chorobowej w części pierścienia chłonnego gardzieli — w migdałkach, powstaje podobna trudność zastosowania odpowiedniego leczenia, o którym zresztą na tem miejscu mówić nie zamierzam. Wyśiłki nasze winny być skierowane w stronę ułatwienia czy wogóle umożliwienia rozpoznawania zapaleń przewlekłych pierścienia gardzielowego, zwłaszcza zaś dwóch większych skupień tkanki chłonnej — migdałków. Zaobserwowane przeze mnie przed kilkunastu laty wystąpienie anginy u gruźlików, leczonych swoiście, musiało nasunąć myśl o t. zw. odczynie ogniskowym, wskazującym na ukryte prawdopodobnie w migdałku ognisko gruźlicze. Badania anatomiczne, przeprowadzone wtedy przeze mnie przedmiotnie na pewnej liczbie migdałków, wyjętych zmarłym na gruźlicę płuc, wykazały to, co zresztą jest znane powszechnie od czasów zwłaszcza badań Dmochowskiego. Wiadomo już teraz bowiem z pewnością, że w znacznym odsetku zmarłych na gruźlicę, a więc i za życia w migdałkach, zewnętrznie wcale niezmiennych, stwierdzić możemy obecność gruzełków, a jakem sam zdolał się przekonać, nawet w nieobecności gruzełków, prątki Kocha. Świeżo podaje Fischer (M. m. W. 1924 Nr. 27), że w 66% przypadków gruźlicy w badaniu postmortem spostrzegali gruzełki w migdałkach (w jednym tylko istnieć miało prawdopodobieństwo gruźlicy pierwotnej, której częstotść naogół notują jako 5—6%—Turner, Lewin). Nicby więc w tem nie było dziwnego, gdyby w czasie leczenia swoiste go występowały anginy, jak to zresztą opisywał szereg autorów (Kramer i inni). Powstaje tedy myśl, czy nie dałoby się w podobny sposób za pomocą odczynu ogniskowego, wywoływanego przez jakikolwiek przetwór białkowy na wór proteinoterapii, upewnić się co do obecności ogniska chorobowego w migdałkach. Skoro w przypadkach np. przewlekłego gośca stawowego, leczonego ciałami białkowymi, występują przemijające obrzmienia i bóle w stawach dotąd pczornie zdrowych, wskazując ukryte w nich cierpienie, skoro wstrzykiwanie ciał białkowych w celach leczniczych wykrywa nieraz — przez wystąpienie objawów chorobowych — źródło cierpienia zupełnie w dotąd niepodejrzanym organie np. wątrobie, dlaczegoż tedy nie uciec się do tego środka i w sprawach przewlekłych migdałkowych? Przyszłość przekona, czy sposób ten okaże się pomocnym. Dotychczasowe własne moje spostrzeżenia są tak jeszcze nie liczne z powodu opornego zachowania się chorych, że na ich zasadzie nie jeszcze ścisłego powiedzieć bym nie mógł. Zdaję sobie sprawę z tego, że: 1) istnieje obawa uruchomienia gdzieindziej w ustroju ogniska chorobowego (np. w wsi-

dzi w *endocarditis lenta*), co zresztą, niekiedy, może być i niekoniecznie szkodliwym dla chorego, 2) że możliwym jest, iż wstrzyknięcie owego przetworu białkowego nic nam w kierunku pożądanym nie da, garączka bowiem, trwająca czas dłuższy, lub dane cierpienie, którego źródła szukamy, może ustąpić pod wpływem efektu leczniczego proteinoterapii. Obie te ewentualności mam na względzie i, mimo to, sądzę, że warto byłoby przekonać się o wartości tego sposobu na większym materiale. Kto wie, czy spory odsetek stałych czy przemijających wyzdrowień w rozmaitych cierpieniach organów wewnętrznych po całkowitem wyłuszczeniu migdałków nie jest również tylko skutkiem stosowanej w tej postaci proteinoterapii radykalnej? Nie ulega bowiem dla mnie żadnej wątpliwości, że niemal wszystkim naszym zabiegom chirurgicznym towarzyszy, używając modnej obecnie nomenklatury, wstrząs kolloidoklastyczny. Zastrzegam sę, że nie występuję tu bynajmniej przeciwko stosowaniu tego czy innego zabiegu chirurgicznego na migdałkach czy pierścieniu chłonnym, gar-

dzielowym, często niezbędnego, mem zdaniem, w interesach życia ludzkiego.

Reasumując powyższe rozważania, rzec muszę, że:

1. dotychczasowe badania teoretyczne i spostrzeżenia kliniczne nie doprowadziły nas do wyjaśnienia roli układu chłonnego gardzielowego, a więc i migdałków.
2. teoria „obronna“ migdałków nie upoważnia do traktowania ich, jako noli me tangere, najpotrzebniejszy bowiem organ może stać się szkodliwym lub niebezpiecznym dla ustroju i musi być wtedy usunięty (krtań, śledziona etc.).
3. teoria „infekcyjna“ nie upoważnia do dokonywania zabiegu radykalnego w każdym przypadku bez ścisłych wskazań.
4. klinika musi nam dostarczyć odpowiednich wskazań do zabiegów na pierścieniu chłonnym mimo, że usunięcie poszczególne jego części z powodów zrozumiałych (nie można usunąć wszak całej tkanki chłonnej z gardzieli) nie prowadzi do złych następstw dla chorego.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warsz.  
(Ordynator E. FLATAU).

### Wyłysienie plackowate na tle zaburzeń w układzie dokrewnoroślinnym w przypadku padaczki. Zarazem przyczynek do okresowej nieruchomości źrenic \*).

Podał

Eufemjusz HERMAN.

Z pośród obszernej grupy wyłysienia rozmaitego pochodzenia, wyodrębniają dermatolodzy, jako osobną postać nczologiczną, t. zw. wyłysienie plackowate (*alopecia areata*), polegające na występowaniu na zdrowej skądinąd skórze głowy łysych wysepek o kształcie owalnym, okrągłym lub też nieregularnym, z brzegiem łukowatowypukłym, zwróconym zazwyczaj nazwewnątrz. Zależnie od przebiegu, rozprzestrzenienia się oraz zejścia sprawy chorobowej, odróżniają postać łagodną wyłysienia plackowatego (t. zw. *alopecia areata benigna*), która ogranicza się zazwyczaj do owłos onej skóry na czascie, trwa tygodnie, miesiące a nawet i lata bez w dotychczasowej skłonności do postępowania, wreszcie kończy się dość nagle ponownem, przeważnie całkowitem odrastaniem włosów, i drugą postać t. zw. wyłysienie plackowate złośliwe (*alopecia areata maligna*), o przebiegu szybkim, obejmujące coraz to inne okolice i doprowadzające do bezpowrotnej, zwykle całkowitej utraty włosów, a nawet i meszka ra całym ciełe (*alopecia areata universalis maligna*). W niektórych przypadkach dojść może atoli do ogólnego wyłysienia (*alopecia universalis*) nie wysepkami, lecz na skutek szybkiego przerzedzenia włosów na całym ciełe, tak, że wówczas mowa być może jedynie o wyłysieniu ogólnem.

Niedawno dzięki uprzejmości kol. Merenlendera mogłem wspólnie z nim obserwować na oddziale dr. Flatau a 17 l. młodzieńca, u którego bez jakiegokolwiek uchwytnej przyczyny doszło w ciągu miesiąca do ogólnego wyłysienia na całym ciełe, przyczem włosy wypadają nie plackowato, lecz szybko przerzedzając się. Tego rodzaju postacie ogólnego wyłysienia należy, zdaniem naszym, wyodrębnić z grupy wyłysień plackowatych.

Ponieważ w przypadkach, dotyczących czy to plackowatego, czy to ogólnego wyłysienia, nie udało się przeważnie stwierdzić żadnej uchwytnej przyczyny twrzpośredniej, to też poglądy na etiologję tego schorzenia do dziś dnia nie są, jak wiadomo, ustalone.

Teoria pasorzytnicza, opierająca się z jednej strony na epidemicznem niekiedy występowaniu tego schorzenia w szko-

łach, rodzinach, zaś z drugiej — na wykryciu różnych drobnoustrojów (Gruby, Malasser, Kasanli, Buchner i in.), które zresztą nie okazały się swoistem, została ostatnio całkowicie zarzucona. Natomiast najwięcej zwolenników posiada t. zw. teoria trofoneurotyczna, opierająca się na znanych doświadczeniach Josepha z r. 1886, potwierdzonych w r. 1887 przez Mibelli, a następnie przez szereg badaczy, jak Moskalenko, Ter-Grigorianz, Köster i in., doświadczeniach, polegających na przecięciu tylnej gałęzi II nerwu szyjnego bezpośrednio poza zwężeniem i następczem wywołaniu wyłysienia w odcinku odpowiednim. Zapatrywanie Jacqueta z r. 1900 (teoria dystroficzna), iż mamy tu do czynienia z pierwotnym stanem podrażnienia zębów, który przenosi się za pośrednictwem nerwów do skóry, ujmuje Bernhardt nie, jako zjawiska przyczynowe, lecz współrzędne, zależne od zaburzeń dokrewnych. Szereg autorów jako moment wyzwalający przytaczają wstrząs psychiczny (Tyson, Bryant, Lelois, Gebert, Wl. Sterling). Dużą zasługę w sprawie wyświeślenia etiologji cmawianego cierpienia posiada Sabouraud, który pierwszymi spostrzeżeniami swemi z r. 1913 zwrócił uwagę na zaburzenia gruczolów dokrewnych, odgrywające tutaj rolę niepoślednią. Śród opisów autora tego znajdujemy przypadki wyłysienia, zależne od zaburzeń gruczolów płciowych, od ciąży, od hyper- i hypothyroidismus. Od tego też czasu datują się spostrzeżenia odnośnie szeregu innych badaczy (jak Walsh, Berliner, Asahi, Jacqueta i Gaumerais, Barber, Boinet i in.), dotyczące wyłysienia ogólnego lub plackowatego w związku z chorobą Paselową, Balzera i Barthelemy w niedomodze nadnerczy, Chargina, Meantena i Prowisa — w ciąży, wreszcie Sterlinga Wl. in. w niedomodze wielogruzcłowej). W jednej z najnowszych prac odnośnego piśmiennictwa, Lévy-Frankel i Juster śród spostrzeżanych przez nich przypadków mogli stwierdzić następujące zaburzenia: hypo i hyperthyroidismus, zaburzenia jajnikowe, przysadki, nadnerczy, wreszcie naczynio-ruchowe.

Ta różnorodność przytoczonych spostrzeżeń obok niejednoznacznych zapatrywań na etiologję skłoniła nas do ogłoszenia niniejszego przypadku, tem bardziej, że mogliśmy, jak to zobaczymy poniżej, przez dokładne badanie stwierdzić wyraźne zaburzenia w całym układzie dokrewnoślinnym, a nadto pewne niezwykle objawy ze strony źrenic, objawy, dające się powiązać z ogólnym obrazem klinicznym naszej choroby.

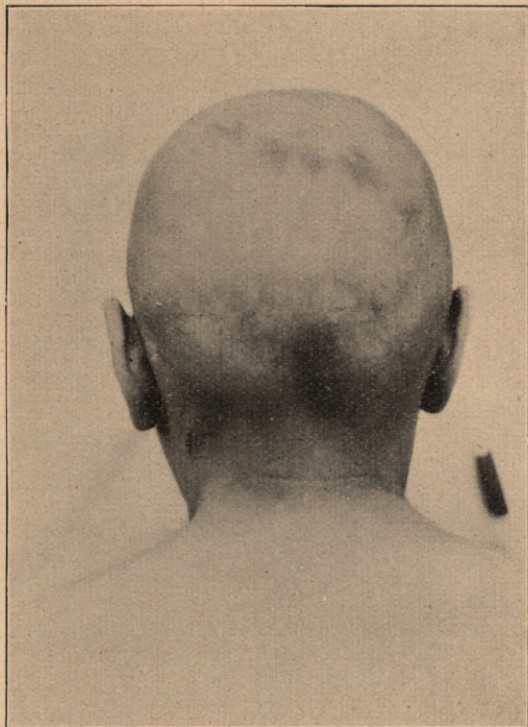
Chora J. N., l. 14. Wywiady zebrane od rodziców: Rodzice zdrowi. Żadnego obarczenia niema. 4-ro zdrowych rodzeństwa. Owłosienie na głowie miała zupełnie dobre (długie warkocze); tak samo brwi i rzęsy były dobrze rozwinięte; pod pachami i koło sromu skąpe włosy. Dotychczas nie mieszczowała. Przeł 3-ma luty została przestraszona silnie przez csmolonych ludzi. W 2 tygodnie po tem zdarzeniu wystąpił pierwszy napad drgawek z utratą przytomności, pierną na ustach, skaeczeniem języka. Napady te powtarzały się w ciągu 3 lat kilka razy na tydzień. W którymś czasie

\*) Przypadek demonstrowany w Warsz. Tow. neurolog. w dn. 21 lutego 1925 r. i Warsz. Tow. Dermatol. w dn. 5 lutego 1925 r.



po wystąpieniu napadów drgawek, wypadają jej zaczęły placzkami włosy, nadto przerzedzały się. Po pewnym czasie włosy odrosły częściowo, lecz wkrótce ponownie wypadły.

Po raz I-szy zgłosiła się z chorą nauczycielka w sierpniu 1924 r. jedynie z powodu napadów drgawek. Wówczas można było stwierdzić plackowate wyłysienie na głowie. Pod wpływem luminału i bromu napady niemal zupełnie ustąpiły. W listopadzie 1924 r. straciła prawie że całkowicie włosy na głowie, pod pachami i koło sromu, oraz częściowo z brwi i rzęs.



Zdjęcie dokonane w czasie pobytu w szpitalu.

Badanie przedmiotowe na oddziale wykazało: wzrost 125 cm. Sięg.—126 cm.; długość górna—63,5 cm.; dolna 66,5 cm.. Czaszka: obwód — 50,5 cm.; od nosa do guzowatości potylicowej — 31 cm., od ucha do ucha 27 cm. Pozatem budowa ogólna prawidłowa i proporcjonalna. Skóra — blada, dookoła brwi nieco ciastowata. Nigdzie nie wykazuje żadnych zmian.

Owłosienie: na czaszce wyłysienie niemal całkowite, pozostały tylko wysepki niewielkie cienkich, osadzonych jednak mocno, włosów na wierzchołku głowy, koło guzowatości potylicowej i nieco na czole. Brwi wyłysiały, pojedyncze włoski na górnych brzegach. Rzęsy jakby powyrwane, miejscami niby sklejone. Na wyprostnych powierzchniach przedramion zachowany meszek. Poza tem na ciele, zwł. pod pachami i koło sromu owłosienia brak <sup>1)</sup>.

Paznogie suche, mało potyskujące, podłużnie prążkowane.

Narządy wewnętrzne — bez zmian.

Tarczycza wyczuwalna, niewielka.

Zdjęcie rentgenowskie (dr. Mesz) cienia grasicy nie wykazuje; siodło tureckie o kształtach prawidłowych, bardzo małe.

Badanie ginekologiczne (dr. Fryszberg) stwierdza niedorozwój narządów rodnych, które odpowiadają narządom 8 letniej dziewczynki.

W moczu 0;05% białka, osad — bez zmian. Płyn m. rdz. — bez zmian. Odczyn Wassermanna we krwi i płynie ujemny. Badanie krwi (dr. Rozentalowa) — Hb — 56%; wskaźnik 0,7; ciałek białych — 13,800; czerwonych — 4,100,000. Pirquet — dodatni. W układzie nerwowym zwierzęcym — żadnych zmian nie stwierdza się z wyjątkiem osobliwego zachowania się źrenic.

<sup>1)</sup> W międzyczasie po 6 m. włosy na głowie zaczęły odrastać.

Stan źrenic: — zmienny nawet w tych samych warunkach. W świetle dziennym źrenice są równe, okrągłe, jednakowej i średniej wielkości. Na światło i przystosowanie oraz zbieżność oddziaływują wówczas sprawnie. W pewnych jednak, nie dających się ściśle ustalić okresach, gdy chora znajduje się w zwykłych warunkach, bez zadziaania jakimkolwiek bodźcem oraz bez uchwytnych wzruszeń, źrenice rozszerzają się wybitnie, przyczem zadziaanie światłem sztucznym (lampą elektryczną) nie powoduje najmniejszego zwężenia źrenic; oddziaływanie na zbieżność jest wówczas zachowane. Ta nieruchomość źrenic utrzymuje się niekiedy przez kilka lub więcej minut, poczem odruch świetlny zjawia się, a źrenice powracają do normalnej wielkości. Oddziaływanie na światło dzienne jest w tym czasie zachowane, jednak wybitnie upośledzone — ospałe i mało obszerne. Niekiedy zaś oddziaływanie na światło dzienne wydaje się być również zniesione. Ten brak oddziaływania źrenic na światło nie jest wywołany bynajmniej nagłym oświeczeniem źrenic, gdyż zależnie od okresu, w jakim źrenice się znajdują, albo oddziaływają one, albo też nie. W okresach wolnych od utraty oddziaływania nawet kilkukrotnie szybko po sobie następujące oświecenie silnym światłem elektrycznym nie pociąga za sobą braku odruchu świetlnego. Gdy chora znajduje się w pokoju zupełnie zaciemnionym, zjawisko to występuje daleko intensywniej, aczkolwiek jest również zmienne i zależne od pewnych okresów. Brak oddziaływania na światło zjawia się jedynie przy maksymalnym rozszerzeniu źrenic, nigdy zaś przy normalnej wielkości źrenic. Niekiedy zdarza się, że w wymienionych okresach każda źrenica zosobna nieco odmiennie zachowuje się, mianowicie: prawa jest szerszą od lewej, oddziaływanie na światło źrenicy tej jest zniesione całkowicie, lub też jest niedostateczne, zaś lewej zupełnie dobre. Wówczas oddziaływanie konsensualne zarówno z prawej na lewą, jak i z lewej na prawą wydaje się być zachowanym, chociaż z prawej na lewą daleko gorsze, niż odwrotnie. Zaznaczyć jednak wypada, że dobre zwężanie się źrenic w czasie zbieżności jest tutaj przeszkodą w ocenie tych wyników.



To odmierne zachowanie się źrenic zależne od pewnych okresów sprawia, iż dwaj badający otrzymują wręcz odmierne wyniki.

Co do innych objawów źrenicznych — objaw m. okrężnego oka (Piltza) — prawidłowy; przy badaniu objawu Redlicha w chwilach wolnych od nieruchomości samoistnej otrzymuje się rozszerzenie źrenic, jednak z zachowaniem oddziaływaniem.



Pozostałe objawy źreniczne są uwzględnione w badaniu uki. roślinnego.

Badanie układu nerwowego roślinnego:

I. Próba Danielopolu i Carniot (atropinowa i ortostatyczna):

Tętno w położeniu leżącym — 84.

Po wstrzyknięciu dożylnym I dawki atropiny (1/10 mgr.) otrzymano odrazu maksymalne przyspieszenie (140 uderzeń), za pomocą dalszych dawek atropiny (3 razy po 0,5 mgr.) większego przyspieszenia tętna nie osiągnięto.

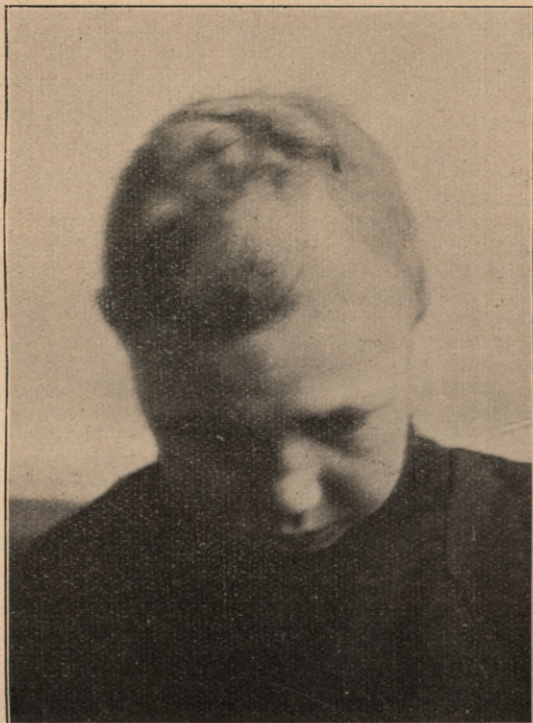
Otrzymane liczby przedstawiają s.ę następująco:

1) napięcie bezwzględne n. współczulnego (liczba wyrażająca maksimum przyspieszenia tętna po zupełnym porażeniu n. błędnego): — 140 (normalnie 116 — 128);

2) napięcie bezwzględne n. błędnego (dawka atropiny niezbędna dla zupełnego porażenia n. błędnego) — 1/10 mgr. (normalnie 1,5 mgr.);

3) własność hamująca n. błędnego (t. j. różnica między liczbą tętna największą a pierwotną) 140 — 84 = 56 (normalnie 48 — 58);

4) Tachycardia ortostatyczna przed podaniem atropiny — 100 (normalnie 84);



Zdjęcie dokonane w 4 lata po wystąpieniu pierwszych objawów chorobowych w 5 miesięcy po I zdjęciu.

5) Tachycardia ortostatyczna po porażeniu n. błędnego — 148 (normalnie — 130);

6) przyspieszenie tętna za pomocą małej dawki atropiny — 140 (normalnie 90);

Wniosek: **sympatykotonia istotna.**

II. Próba **adrenalinowa** — dodatnia (zastrzyk podskórny 1 cm.<sup>3</sup> adrenaliny (1/1000)).

III. Próba **pilocarpinowa** — normalna (zastrzyk 0,0075 cm.<sup>3</sup> pilokarpiny (1%)).

I. Próby Czermaka, Erbena, Ortnera, — ujemne.

V. Próba **Aschnera** wątpliwa — nieznaczne zwolnienie tętna (o 8 uderzeń).

VI. Próba **Leviego** (2 krople 1/1000 roztworu adrenaliny do worka spojówkowego) — dodatnia: po 30 min. prawa źrenica do maksimum rozszerzona, lewa mniej. Na światło sztuczne obie źrenice nie oddziaływają, na dzieńne prawa nie oddziałują, lewa — ospale.

VII. Odruch splotu trzewnego (Claude, Thomas i Roux) — ujemny.

VIII. Próba **Leviego** — zastrzyk śródskórny adrenaliny 1/250 tysięczna dodatni: plama biała na czerwonym tle utrzymuje się długo.

IX. Odruch włosoruchowy (A. Thomas) — wyraźny.

X. Odruch źreniczny bólowy — wyraźny. Dermografizm — wyraźny.

Streszczając przypadek powyższy okazuje się, że u 14 letn. dziewczynki w 11-ym roku życia wystąpiły po przestrachu napady drgawkowe o charakterze padaczkowym i jednocześnie wyłysienie plackowate, które doprowadziło do całkowitej prawie utraty włosów na czaszce, z brwi, oraz częściowa z rzęs nadto z pod pach i okolicy mons publis. Badanie przedmiotowe wykazało wyraźne objawy niedomogi wielogruzołowej (w znaczeniu Claudea i Gougerota): ogólny niedorozwój cielesny, niedorozwój jajników, mała przysadka, tarczycza(?). Badanie układu roślinnego stwierdza sympatykotonję istotną (postać czysta): napięcie n. współczulnego jest wyraźnie zwiększone (140 według Danielopolu i Carniot); pobudliwość tego nerwu jest równie wzmocniona: dodatnia próba adrenalinowa podskórna, Leviego o śródskórna, dermatografizm, wreszcie zaburzenia ze strony źrenic (o czym poniżej). Natomiast pobudliwość nerwu błędnego nie jest wzmocniona (ujemne próby Czermaka, Erbena, Ortnera, Claudea, normalna własność hamująca tego nerwu według Danielopolu i Carniot, normalna próba pilokarpinowa, słaby Aschner), zaś napięcie n. błędnego jest nawet zmniejszone (0,5 mgr. atropiny według Danielopolu i Carniot — nawet po u. względnienu wieku chorej).

Mamy tu zatem do czynienia z wyraźnie zaznaczonym, rzadko się zdarzającym, izolowanym zespołem sympatykotonji, której odosobnione występowanie jest przez wielu autorów wogóle podawane w wątpliwość. Obok tego wyraźne zaburzenia w układzie wielogruzołowym.

Musimy zatem przyjąć, że istotnem podłożem dla powstania naszkicowanego obrazu klinicznego u naszej chorej był konstytucjonalny stan całego układu dokrewnoroślinnego, mianowicie pozostające w ścisłym związku **niedomoga wielogruzołowa i sympatykotonja istotna.** Rzecz oczywista, że niedomogę wielogruzołową uważać raczej wypada za zjawisko pierwotne, a już układ roślinny jest od gruczołów dokrewnych w wysokim stopniu zależny i vice versa. Nie należy jednak rozumieć, że wszystkie gruczoły były tutaj w swych czynnościach upośledzone, aczkolwiek korelacja pomiędzy nimi zawsze musi być znaczna. W pierwszym rzędzie trudno jest rozstrzygnąć, jak się zachowuje tutaj gruczoł tarczowy. Objawów klinicznych wzmoczonej działalności jego w każdym razie nie można było stwierdzić, raczej przeciwnie. Jakże pogodzić wybitną sympatykotonję wobec utartego poglądu podniecającego działania wydzieliny tarczyczej na układ współczulny? Zastanawiać się nad związkiem padaczki, która się tu zjawiała niemal że bezpośrednio po wstrząsie psychicznym, z ogólnym obrazem klinicznym, a zwł. ze stanem układu dokrewnoroślinnego, nie mamy odwagi.

Bezpośrednim momentem wywołującym dla powstania wyłysienia należy w naszym przypadku przyjąć, być może, wstrząs psychiczny, który dotknął osobnika obarczonego wadą konstytucjonalną — układu dokrewnoroślinnego.

W końcu zająć się musimy również nieco szczegółowiej **okresową nieruchomością źrenic**, której etiologia częstokroć pozostaje ciemną, a który to stan w danym przypadku możemy śmiało wtłoczyć w ramy istniejącej sympatykotonji istotnej.

Ze względów rozpoznawczych mogłyby w danym przypadku wchodzić w grę następujące postaci patologiczne oddziaływania źrenic.

1) odruch myotoniczny Saengera: długotrwałe zwięźlenie źrenic, nieoddziaływających na światło przy odruchu na zbieżność (pupilloton'a według Kehrera — dłuższy czas utajenia dla wszelkich ruchów źrenic przy utrzymanym odruchu świetlnym);

2) odruch neurotoniczny Piltza: przedłużenie zwięźlenia a zwłaszcza następowego rozszerzenia źrenic przy odruchu świetlnym;

3) odruch toniczny Goldflama: ospały skurcz zwieracza, a zwłaszcza rczwieracza — w pierwszym rzędzie przy odruchu na zbieżność, w stopniu mniejszym przy odruchu świetlnym oraz odruchu powiekowym.

Odruch ten różni się od odruchu Saengera tem, iż w przypadkach Saengera chodzi o nieoddziaływające na światło źrenice, które jedynie przy wyjątkowej zbieżności zwiężają się, podczas gdy odruch Goldflama dotyczy źre-



nic na światło jeszcze oddziaływających; odruch Piltza odnosi się głównie do zaburzeń, towarzyszących odruchowi świetlnemu, zaś w odruchu Goldflama dominują zaburzenia a odruchu na zbieżność.

4) odruch paradoksalny Piltza — zamiast zwiężenia źrenic przy odruchu świetlnym następuje bezpośrednie rozszerzenie; Kehrler uważa, iż chodzi tu o przeoczenie pierwotnego słabo wyrażonego zwiężenia, tak, że fizjologiczne następuje, lecz intensywne rozszerzenie źrenicy pozoruje paradoksalność odruchu;

5) odruchy opaczne (perwersyjne) (Brunton, Vysin): odwrotne oddziaływanie źrenicy na zbieżność lub światło.

6) nieruchomość mydriatyczna — brak oddziaływania na światło rozszerzonych ad maximum źrenic na skutek nadmiernej pobudliwości rozwieracza — przy bodźcach psychicznych, przy wywoływaniu objawu Redlicha lub Meyera. Tu należy również — t. zw. zmienna nieruchomość źrenic Westphala — określana przez Kehrera jako „spasmus mobilis pupillae“; jest to samoistnie występująca i przemijająca nieruchomość źrenic o średniej wielkości (u katatoników i parkinsoników).

Cechami charakterystycznymi dla opisanych zaburzeń źrenic naszej chorej były: samoistne występowanie nieruchomości na światło, rozszerzonych również samoistnie ad maximum źrenic, oraz nie dające się bliżej określić okresowe występowanie tej nieruchomości. Nieruchomość ta na światło sztuczne była całkowita, na światło dzienne wydawała się być niecałkowitą. Rozszerzanie się źrenic ad maximum nie było zależne jedynie od ciemności, gdyż występowało również i w świetle dziennym oraz w oświetlonych sztucznie źrenicach. Brak oddziaływania na światło nie był zależny ani od żadnych bodźców czuciowych, ani uchwytnych wzruszeń, i występował zupełnie samoistnie oraz napadowo; nie był wreszcie skutkiem wyczerpywania się odruchu świetlnego przez szybko po sobie następujące kolejne oświetlenie źrenic (na co zwrócił uwagę Goldflam), gdyż w okresach wolnych od nieruchomości nawet kilkakrotne oświetlenie nie obniżało sprawności odruchu świetlnego, zaś przeciwnie w „napadzie“ nieruchomości źrenic oddziaływanie było od razu zniesione, nawet przy łagodnym i stopniowym oświetleniu źrenicy. Wszystkie inne odruchy źreniczne były wówczas zachowane. Odruch konsensualny zachowany, może nieco osłabiony.

Widzimy zatem, że spostrzegane u naszej chorej zaburzenia źrenic nie mają nic wspólnego z odruchami Piltza, Saengera, Goldflama. Na ściślejsze różniczkowanie odnośnie do przypadku naszego zasługują 2 ostatnie z wymienionych postaci patologicznych reakcji źrenic, mianowicie ruchomość mydriatyczna i stojąca z nią w związku t. zw. przemijająca nieruchomość źrenic (Westphala) u katatoników i parkinsoników.

Zarówno nieruchomość mydriatyczna, mówiąc ogólnie, jak i nieruchomość przemijająca Westphala polegają głównie na łatwej pobudliwości rozwieracza. Jest to zależne od całego szeregu czynników psychicznych, tak że Kehrler w końcu swej wyczerpującej i dokładnej pracy o patologii źrenic wypowiada następujące dwie tezy: 1) nieruchomość mydriatyczna źrenic w podobnych przypadkach, do których mogą, lecz nie muszą należeć katatonicy jak i parkinsonicy, lub t. zw. przez niego „pupillotonicy“, jak wreszcie i wyjątkowo wrażliwi „psychogenicy“, — jest najwrażliwszym i najczulszym wyrazem duchowych i cielesnych stanów napięcia; 2) każda źrenica posiada w zasadzie skłonność do nieruchomości względnej, o ile fizjologiczne bodźce mogą w ogóle wprowadzić ją w stan największego rozszerzenia lub zwiężenia. Różnorodność dróg, za pośrednictwem których u rozmaitych osobników jest to możliwe, zależna widocznie jest od osobniczych różnic w sympatycznoparasympatycznej pobudliwości źrenic. — W naszym przypadku mieliśmy do czynienia z sympatykotonią istotną, a zatem z panowaniem przeważającym układu współczulnego, który to stan przy łatwej jego pobudliwości doprowadzał do wybitnego czynnego skurczu rozwieracza, skurczu, który wyrażał się w rozszerzeniu u maksymalnym źrenic oraz nieruchomości ich na światło. Spostrzeżenie to przemawia zarazem za tem, iż rozszerzenie źrenicy następuje również drogą czynnego skurczu rozwieracza, a nie jak sądzi Hess jedynie przez zahamowanie unerwienia zwieracza.

Od czego zależna była pewna okresowość nieruchomości źrenic, trudno orzec. Ostatnio Piotrowski opisał 3 przypadki napadowej zwrotnej nieruchomości źrenic spowodowanej ciężkim urazem głowy.

### Piśmiennictwo.

- 1) Asahi. Prager Med. Woch. 1905, Nr. 24/25; 2) Barber. Ref. Revue Neurologique, 1920 p. 1233; 3) Berliner. Monatschr. für prakt. Dermatol. Bd. 23 p. 543, 1896; 4) Bernhardt. Podręcznik chorób skórnych; 5) Buchner. Virchows. Arch. v. 74; 6) Balzer et Barthelémy. Rev. Neur. P. 502, 1921 ref.; 7) Chargin. Centralblatt für Derm. Bd. IX; 8) Danielopolu i Carriot. Archives des maladies du coeur Nr. 3, 1925; 9) Gregorianz. Ref. des Arch. f. Dermat. u. Syph. 68, p. 461; 10) Gebert. Verhandl. der Berl. dermat. Gesell. 1897 5 Jan. 11) Goldflam, Wien. Kl. Woch. Nr. 26 i 27, 1912; (—) Klinische Monatsbl. für Augenheilk. Bd. 69, 1922 p. 407; 12) Hess. Cyt. u. Dresela w podr. Krausa i Brugscha. T. X; 13) Hermani Merenlender. Pokaz w Tow. Neurol. z dn. 21. II. 1925; 14) Joseph. Vir. Arch. 116; 15) Jaquet. Annales de Dermat. Syph. 1900 p. 1189, 1902 p. 97, 1902 p. 180; 16) Kehrler. Ztschr. f. die ges. Neur. u. Psych. Bd. 81, 345; 17) Meantoni i Provis. Royal Soc. Med. 20. VI 1912, ref. w Arch. f. Derm. 112 p. 555; 18) Lévy-Fränckel et Juster. Presse Méd., 1922 Nr. 79, p. 855; 19) Mibelli cyt. u. Joseph; 20) Piltz. Neurol. Centralblatt. P. 40, 93, 22, p. 255, 19 p. 437; 21) Piotrowski A. Nowiny Psychjatriczne 1925, zeszyt. 1, str. 92; 22) Sänger. Neurol. Centralblatt. 1896, p. 1007; 23) Sterling Wl. — Zschr. f. de ges. Neur. u. Psych. Bd. 34, p. 130; 24) Sabourau Ann. de Derm. et Syph. Mai 1913, Nr. 2, Nr. 3; 25) Tyson. Lancet 1886 p. 357; 26) Welsh. Lancet 1907 p. 1080; 27) Westphal A. 99 Vers. d. psych. Ver. Bonn 1924.

### Z oddziału chorób skórnych i wenerycznych szpit. na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr. Wacł. STERLING).

### O wydalaniu bizmutu z ustroju z moczem \*).

Podał

Paweł BERLIS (Warszawa).

Od czasu, gdy Sazeraci i Levaditi zapoczątkowali leczenie przymiotu bizmutem, w piśmiennictwie dermatologicznym bardzo często ukazują się prace, w których autorowie zdają sprawę ze swych badań nad własnościami bizmutu. Ostatnio coraz więcej dermatologów zajmuje się sprawą wydalania bizmutu z ustroju. Kwestja ta jest tem ważniejsza, że, jak stwierdził Kollé, różnica działania rozmaitych przetworów bizmutowych zależy nie od ich chemicznego składu (nie ma w nim żadnego jądra, wywierającego działanie lecznicze, jak w salvarsanie), lecz od intensywności wchłaniania ich i wydalania przez ustrój. Lacapère, Restoux i Bugeard podkreślają, że wydalanie bizmutu z ustroju zależy od zawartości bizmutu metalicznego w odczynnym przetworze i od stałości preparatu, t. zn. od zdolności przekazywania tkankom zawartego w nim bizmutu. Lomholt zaznacza, że przebieg wydalania bizmutu z ustroju daje mniej lub więcej prawdziwy obraz wchłaniania bizmutu.

Wobec tego, że w piśmiennictwie polskim niema ani jednej pracy o wydalaniu bizmutu, w miarę zaś rozwoju polskiego przemysłu chemicznego coraz częściej ukazują się przetwory bizmutowe krajowego wyrobu, przeprowadziliśmy badania nad tą sprawą. W badaniach posługiwaliśmy się moczem, gdyż bizmut przeważnie wydala się z moczem; z kałem wydala się b. nieznaczna ilość bizmutu, jak stwierdzili Christiansen, Hevesy i Lomholt; przytaczają oni, między innymi, obserwowany przez siebie zastanawiający fakt, że, gdy ilość wydalanego z moczem bizmutu wzrasta stop-

\*) Praca zgłoszona na XII zjazd przyrodników i lekarzy polskich.

niowo w ciągu kuracji bizmutowej, w kale natomiast wzrastania zawartości bizmutu nie stwierdzono; ze śliną zaś i z potem wydają się znikome ilości bizmutu.

Do badań posługiwaliśmy się metodą *L e g e r a*; zmodyfikowaną przez *Aubry*, inne bowiem metody chemiczne, jak naprz. siarkowodorowa, używana zwykle w chemii analitycznej do wykrywania bizmutu, zawodzą, jak słusznie zaznaczał *L a f a y* i *F e r r a n d* w badaniach nad wydalaniem bizmutu z ustroju, gdyż warunki badania są tu zupełnie odmienne; metody zaś spektroskopowe, jak naprz. metoda *F a b r e a* i *C h e r a m e g o* lub metoda *A u t e n r i t t e r a*, pomijając trudności techniczne przy ich wykonywaniu, dają wyniki bardzo niepewne.

Próba *L é g e r a - A u b r y* przebiega następująco: 50—100 cm.<sup>3</sup> moczu należy parować w parownicze porcelanowej tak długo, dopóki nie otrzymamy masy węglistej; zbieramy ją i tak długo prażymy w małej miseczce, dodając od czasu do czasu 1—2 krople wody przekrojonej, dopóki nie otrzymamy białego proszku; po ostygnięciu proszku, dodajemy doń 5 cm.<sup>3</sup> wody przekrojonej, potem 10 kropek czystego kw. azotowego i po kilku chwilach filtrujemy do próbówki zawierającej 2 cm.<sup>3</sup> odczynnika; gdy badany mocz zawiera najmniejszą bodaj ilość bizmutu, każda kropla, padając do próbówki, powoduje csad koloru pomarańczowego. Odczynnik robimy w sposób następujący: bierzemy 2 butelki; I napełniamy płynem według następującej recepty:

Chinini sulfurici 1,0  
Acidi sulfurici gtt. IV  
Aq. destill 50,0.

(*Ac. sulfuricum* przyspiesza tworzenie się roztworu). II butelka zawiera 50 cm.<sup>3</sup> 4% roztworu jodku potasu.

W chwili wykonywania próby nalewamy do próbówki 1 cm.<sup>3</sup> roztworu I i 1 cm.<sup>3</sup> roztworu II.

W czasie wykonywania badań naszych ukazała się praca *F a b r e g u e a* i *B r e s s i e r a*, którzy twierdzą, że odczynnik *L é g e r - A u b r y* b. szybko żółknie, gdyż uwalnia się wolny jod, i z tego powodu utrudnione jest wysnuwanie wniosków z zabarwienia osadu. Wobec tego *F. i B.* modyfikują metodę *L e g e r - A u b r y* w sposób następujący: 1 gr. siarczynu chininy rozpuszczają w 10 cm.<sup>3</sup> wody przekrojonej, dodają 20 kropek kwasu octowego lodowatego, wsypują 2 gr. jodku potasu i uzupełniają roztwór wodą przekrojoną do 100 cm.<sup>3</sup>.

Przeprowadziliśmy więc kilka badań również metodą *F a b r e g u e - B r e s s i e r a*, lecz nie obserwowaliśmy żadnej różnicy w wynikach między tą metodą i metodą *L é g e r - A u b r y*.

Poniżej przytaczamy przebieg naszych badań:

I. — lat 20. **Lues II.** 13.III Luatol Spiesa I (o godz. 11 m. 30) o godz. 15 Bi w moczu —; o godz. 21 Bi w moczu + 14.III — 18.III Bi w moczu + 19.III Bi w moczu — 20.III Luatol II (godz. 12); o godz. 14 Bi w moczu +; 21.IV Luatol XX; 29.IV Bi w moczu + 12.V Bi w moczu + 14.V Bi w moczu — 19.V Bi w moczu —

II. — lat 32 **Lues II** 20.III Luatol I (godz. 12); o godz. 16 Bi w moczu —; o godz. 20 Bi w moczu +; 21.III — 24.III Bi w moczu +; 25.III Bi w moczu —; 26.III Luatol II (godz. 10 r.); o godz. 14 Bi w moczu + 2.IV Bi w moczu —; 10.V — Luatol XX. Chory wypisał się ze szpitala i więcej się nie zgłaszał.

III. — lat 27 **Lues recidivans.** 1.IV Luatol I o godz. 11); o godz. 24 Bi w moczu —; 2.IV — o godz. 13 Bi w moczu —; o godz. 15 Bi w moczu + 2.IV — 5.IV Bi w moczu +. 6.IV Bi w moczu —. Chorv przerwał kurację i wypisał się z szpitala.

IV. — lat 29. **Lues I** 12.III — Luatol I (o godz. 18); o godz. 24 Bi w moczu — 13.III o godz. 6 Bi w moczu +; 13.III — 18.III Bi w moczu +; 19.III Bi w moczu —; 20.III Luatol II o godz. 15; o godz. 19 Bi w moczu +; 25.III Bi w moczu —; 25.IV Luatol XX; 12.V Bi w moczu +; 16.V Bi w moczu —; 19.V Bi w moczu —.

V. — lat 30. **Lues II** 5.IV Luatol I (o godz. 16); o godz. 21 Bi w moczu —; o godz. 24 Bi w moczu +; 6.IV — 10.IV Bi w moczu +; 10.IV Bi w moczu —; 11.IV Luatol II (o godz. 19); o godz. 24 Bi w moczu +; 18.IV Bi w moczu —; 31.V Luatol XX; 18.VI Bi w moczu +; 21.VI Bi w moczu —; 24.VI Bi w moczu —.

VI. — lat 25. **Ulcera cruris (Lues III?)** 2.III Rubyl Spiessa I (o godz. 10); o godz. 22 Bi w moczu —;

3.III o godz. 8 Bi w moczu +; 6.III Bi w moczu —; 6.III Rubyl II; 7.III Bi w moczu +; 10.III Bi w moczu —; Obserwacja przerwana z powodu wypisaną się chorego ze szpitala.

VII. — lat 70. **Lues III.** 6.III o godz. 11 Bubyl I; 7.III o godz. 7 Bi w moczu —; o godz. 10 Bi w moczu +; 11.III Bi w moczu —; 12.III Rubyl II; 13.III Bi w moczu +; 17.III Bi w moczu —. Obserwacja przerwana z powodu wyjazdu pacjenta.

VIII. — lat 26. **Lues lateas.** 15.III o godz. 17 Rubyl I; 16.III o godz. 12 Bi w moczu —; o godz. 15 Bi w moczu +; 19.III Bi w moczu —; 20.III Rubyl II; 21.III Bi w moczu +; 24.III Bi w moczu —; 19.V Rubyl XXIX; 5.VI Bi w moczu +; 9.VI Bi w moczu +; 11.VI Bi w moczu —.

IX. — lat 41. **Lues II.** 19.II skończył ostatnią kurację (24 iniekcje Rubylu Spiessa); 28.II Bi w moczu +; 10.III Bi w moczu +; 15.III Bi w moczu —; 20.III Bi w moczu —.

X. — lat 22. **Lues II.** 20.V o godz. 11 Rubyl I; o godz. 24 Bi w moczu —; 21.V o godz. 8 Bi w moczu +; 24.V B w moczu —; 25.V Rubyl II o godz. 12; o godz. 24 Bi w moczu +; 31.V Bi w moczu —.

XI. — lat 30. **Lues III.** 20.III o godz. 11 Quinby I; 21.III o godz. 6 Bi w moczu —; o godz. 13 Bi w moczu +; 27.III Bi w moczu —; 28.III Quinby II o godz. 12; o godz. 24 Bi w moczu —; 29.III o godz. 6 Bi w moczu +; 5.IV Bi w moczu —; 22.V Quinby XXIV; 10.VI Bi w moczu +; 2.VII Bi w moczu +; 4.VII Bi w moczu —.

XII. — lat 21. **Lues lateas.** 26.III Quinby I o godz. 12; 27.III o godz. 11 Bi w moczu —; o godz. 13.30 Bi w moczu +; 3.IV Bi w moczu —; 4.IV Quinby II o godz. 10; o godz. 24 Bi w moczu +; 12.IV Bi w moczu —.

XIII. — lat 29. **Lues latens.** 2.II o godz. 19 Quinby I; 3.II o godz. 15 Bi w moczu —; o godz. 20 Bi w moczu +; 10.II Bi w moczu —; 6.IV Quinby XXIV 26.IV Bi w moczu +; 12.V Bi w moczu +; 22.V Bi w moczu +; 29.V Bi w moczu —; 3.VI Bi w moczu —.

XIV. — lat 25. **Lues latens;** 15.IV o godz. 11 Quinby I; 16.IV o godz. 6 Bi w moczu —; o godz. 12 Bi w moczu +; 23.IV Bi w moczu —.

XV. — lat 37. **Lues III;** 29.III Quinby I o godz. 12; o godz. 24 Bi w moczu +; 2.IV Bi w moczu —; 3.IV Quinby II o godz. 16; o godz. 19 Bi w moczu +; 6.IV Bi w moczu —.

XVI. — lat 25. **Lues latens.** 12.II o godz. 16 Quinby I; 13.II o godz. 12 Bi w moczu —; o godz. 18 Bi w moczu +; 20.II Bi w moczu —; 21.II Quinby II o godz. 19; 22.II o godz. 12 Bi w moczu —; o godz. 16 Bi w moczu +; 2.III Bi w moczu —; 16.IV Quinby XXIV; 12.V Bi w moczu +; 26.V Bi w moczu + 7.VI Bi w moczu +; 12.VI Bi w moczu —.

XVII. — lat 50. **Lues III.** 5.III o godz. 10 Bismogenol (Tosse) I; o godz. 16 Bi w moczu —; o godz. 24 Bi w moczu +; 9.III Bi w moczu —; 10.III Bismogenol II o godz. 11; o godz. 15 Bi w moczu —; o godz. 19 Bi w moczu +; 14.III Bi w moczu —.

XVIII. — lat 30. **Lues III.** 2.V Bismuthoidol (Robin) I o godz. 10; o godz. 12 Bi w moczu —; o godz. 13 Bi w moczu +; 5.V Bi w moczu —; 6.V Bismuthoidol II o godz. 10; o godz. 11 Bi w moczu —; o godz. 13 Bi w moczu +; 9.V Bi w moczu —.

XIX. — lat 35. **Ulcus cruris (Lues III).** 2.V Bismuthoidol I o godz. 10; o godz. 12 Bi w moczu —; o godz. 14 Bi w moczu +; 5.V Bi w moczu —; 6.V Bismuthoidol II o godz. 10; o godz. 12 Bi w moczu +; 9.V Bi w moczu —.

XX. — lat 56. **Lues III (gumma ventriculi).** 5.VII Bismuthoidol I o godz. 11.30; o godz. 16 Bi w moczu +; 8.VII Bi w moczu —; 9.VII Bismuthoidol II o godz. 10; o godz. 12.30 Bi w moczu +; 12.VII Bi w moczu —.

XXI. — lat 25. **Iritisluetica.** 6.VII Luatol I o godz. 11; o godz. 18 Bi w moczu —; o godz. 22 Bi w moczu +; 10.VII Bi w moczu —; 11.VII Luatol II o godz. 11; o godz. 24 Bi w moczu +; 13.VII Bi w moczu —.

XXII. — lat 19. **Lues I;** 8.V o godz. 16 dożylna iniekcja Bismuthoidolu; o godz. 17 Bi w moczu +; 9.V o godz. 18 Bi w moczu nie stwierdzono.

Z powyższego widzimy, że zachodzą dość znaczne różnice w wydalaniu bizmutu z ustroju po zastosowaniu rozmaitych jego przetworów. Różnice te zależą przede wszystkim

kiem od tego, czy zastosowane zostały rozpuszczalne, czy nierozpuszczalne sole bizmutu.

Rozpatrzmy te różnice.

A) sole rozpuszczalne: z pośród soli rozpuszczalnych przeprowadziliśmy badania z luatolem; na zasadzie wyżej przytoczonych badań przychodzimy do wniosku, że po I domięśniowej iniekcji luatolu wydalanie bizmutu z ustroju rozpoczyna się po 8 — 12 godzinach i kończy się po 5 — 6 dniach. Po II domięśniowej iniekcji luatolu wydalanie bizmutu rozpoczyna się już po 3 — 5 godzinach i kończy się po 7 — 8 dniach. Po skończonej kuracji (20 iniekcji luatolu) wydalanie bizmutu kończy się po 20 — 22 dniach.

B) sole nierozpuszczalne: z pośród soli nierozpuszczalnych przeprowadziliśmy badania z przetworami Rubyl Spiessa i Quinby Aubry.

a) Po I domięśniowej iniekcji Rubylu wydalanie bizmutu z ustroju rozpoczyna się po 20 — 23 godzinach i kończy się po 4 dniach. Po II domięśniowej iniekcji Rubylu wydalanie bizmutu kończy się po 4 — 6 dniach. Po skończonej kuracji (24 iniekcje Rubylu) wydalanie bizmutu kończy się po 23 — 24 dniach;

b) Po I domięśniowej iniekcji Quinby wydalanie bizmutu z ustroju rozpoczyna się po 24 — 26 godzinach i kończy się po 8 — 9 dniach. Po II domięśniowej iniekcji Quinby wydalanie bizmutu rozpoczyna się po 9 — 14 godzinach; kończy się również po 8 — 9 dniach. Po skończonej kuracji (24 iniekcje Quinby) wydalanie bizmutu kończy się po 43 — 57 dniach;

c) bizmut kolloidalny: do badań używaliśmy przetworu Bismuthoidol, wyrabianego przez laboratorium Robina w Paryżu. Po domięśniowej iniekcji wydalanie bizmutu rozpoczyna się po 3 — 6 godzinach, kończy się po 3 dniach. Po dożylniej iniekcji Bismuthoidolu wydalanie bizmutu rozpoczyna się po 1 godzinie, kończy się w ciągu doby.

Widzimy więc, że, gdy stosujemy rozpuszczalne sole bizmutu, wydalanie zaczyna się wcześniej i kończy się wcześniej; natomiast, gdy stosujemy nierozpuszczalne sole bizmutu, bizmut zostaje w ustroju przez znacznie dłuższy czas.

Pozostawanie bizmutu przez dłuższy czas w ustroju zależy również od zawartości w odnośnym przetworze bizmutu metalicznego: im większa jest zawartość, tem dłużej pozostaje bizmut w ustroju, za dowód czego może służyć to, że z pośród badanych przez nas przetworów najdłużej w ustroju pozostaje Quinby Aubry, gdyż zawiera on najwięcej bizmutu metalicznego (35%, gdy Rubyl zawiera 19,5%, Luatol zaś 32%). We wszystkich zatem przypadkach, gdzie chcemy osiągnąć trwalsze wyniki leczenia, należy stosować nierozpuszczalne sole bizmutu, wzgl. sole, posiadające większą zawartość bizmutu metalicznego. Bizmut w ustroju ulega znacznej kumulacji, czego dowodem może być ta okoliczność, że po II iniekcji bizmutu, zastosowanej wówczas, gdy w moczu bizmut już nie został wykryty, wydalanie jego zaczyna się wcześniej, niż po pierwszej iniekcji, i trwa dłużej; zjawisko to należy tłumaczyć w ten sposób, że, aczkolwiek bizmut z moczem już nie wydalał się, resztki jego krążyły jeszcze w ustroju. Nie wszyscy osobnicy jednakowo wydalają bizmut (patrz naprz. przypadek III); według Lacapèrea, Restoux i Bugearda różnice wchłaniania i wydalania bizmutu zależą od większego lub mniejszego stopnia odczynu zapadłego tkanek danego osobnika. wiadomą bowiem rzeczą jest, że sole bizmutowe prędzej ulegają rozkładowi w środowisku alkalicznym.

Jeżeli porównamy otrzymane przez nas wyniki ba-

dań nad wydalaniem bizmutu z wynikami badań nad wydalaniem rtęci, otrzymanymi przez Buchtałę; Lomholta i Mayera, przekonamy się, że wydalanie bizmutu odbywa się znacznie regularniej i niebezpieczeństwo kumulacji jest tu znacznie mniejsze, pozatem w żadnym przypadku nie stwierdziliśmy, aby wydalanie bizmutu, raz skończone, znowu się wznowiło, co bywa często przy stosowaniu rtęci i prowadzi może do ciężkich zatruc.

Na zasadzie naszych danych przychodzimy do następujących wniosków:

1) w przypadkach, gdy chcemy osiągnąć trwalsze wyniki leczenia należy stosować nierozpuszczalne sole bizmutu;

2) w przypadkach, gdy chcemy osiągnąć bardzo szybko wyniki leczenia (np. w leczeniu poronem), należy stosować bizmut kolloidalny.

3) bizmut ulega w ustroju kumulacji;

4) po kuracji bizmutowej solami nierozpuszczalnymi należy zalecić pacjentowi dłuższą przerwę w leczeniu, niż po kuracji solami rozpuszczalnymi, gdyż w I przypadku bizmut znacznie dłużej wydala się z ustroju;

5) wchłanianie i wydalanie bizmutu zależy od zawartości bizmutu metalicznego w odnośnym przetworze;

6) w procesie wydalania bizmutu z ustroju odgrywa rolę czynnik indywidualny;

7) wydalanie bizmutu odbywa się regularniej, niż wydalanie rtęci.

### Piśmiennictwo:

- 1) Hugo Müller, Wismutbehandlung der Syphilis, Zentralbl. f. H. u. G. B. VII H. VI. 1923;
- 2) Jeanselme, Sur l'élimination du bismuth par les urines. Bull. de la Soc. Fr. de derm. et de syphil. 1924 Nr. 7;
- 3) Lafay, Sur l'élimination du bismuth. Bull. de la Soc. Fr. de derm. et de syphil. 1924 Nr. 9;
- 4) Lacapèrea, Restoux et Bugeard, Recherches sur l'élimination du bismuth. Bull. de la Soc. Fr. de derm. et de syphil. 1924 Nr. 6;
- 5) Lafay et Ferrand, Elimination du bismuth injecté à l'état d'oxyde. Bull. de la Soc. Fr. de derm. et de syphil. 1925 Nr. 3;
- 6) Christiansen, Hevesy et Lomholt, Recherches par une méthode radicchimique sur la circulation du bismuth dans l'organisme. Ct. rend. acad. des sciences. 1924 T. 178 Nr. 15. P. 1324;
- 7) De Moraes Cardoso, Bemerkungen über den Wismutnachweis im Urin. Klin. Woch. 1924 Nr. 37;
- 8) Swend Lomholt, Elimination du bismuth dans l'urine. Ann. de derm. et de syph. 1925 Nr. 3;
- 9) Lomholt, Die Zirkulation des Quecksilbers im Organismus. Arch. f. Derm. und Syphilis 1918 Bd. 126. S. 154;
- 10) Lomholt und Christiansen, Bestimmung kleiner Mengen von Quecksilber in organischer Substanz. Biochem. Ztschr. 1917 Bd. 81 S. 356;
- 11) Fournier, Louis et Guénot, Annal. de l'inst. Past. 36 Nr. 1;
- 12) Müller, Blass und Kratzseisen, Experimentelles, Mikroskopisches und Klinisches zur Wismutbehandlung bei Syphilis Münch. Med. Woch. 1923 Nr. 20;
- 13) Kurt Boas, Über toxische Hauterscheinungen im Verlaufe der Wismutbehandlung der Syphilis. M. Kl. 1924 Nr. 44;
- 14) Fr. Herzog, Pharmakologie der Wismutpräparate in Bezug auf die Therapie der Lues. M. Kl. 1924 Nr. 38;
- 15) W. Kollé, Chemotherapeutische Studien über Wismut. M. Kl. 1924 Nr. 32;
- 16) H. Bauer, Zur Chemie der Wismutverbindungen M. Kl. 1924 Nr. 33;
- 17) Aubry, Recherche du bismuth dans les urines. Journ. de Pharm. et de Chimie 1922 T. XXV p. 15;
- 18) Fabrégué et Bressier, Note sur les recherches du bismuth dans les urines. Journ. de Pharm. et de Chimie. 1924. T. XXIX Nr. 13.

## Z praktyki prywatnej.

### O znaczeniu objawu Gordona.

(Paradoksalny odruch zginaczy, paradoksalny objaw palcowy lub łydkowy Auerbacha).

Podał

S. GOLDFLAM (Warszawa).

Każdy klinicysta przyznać musi, że semiotyka nerwowa wogóle, zwłaszcza mózgu, jest jeszcze uboga. Przecież

całe zrazy mózgowe uważane są za nieme; właściwie rzecz się ma tak, że dotąd nie posiadamy sposobów poznania ich funkcji, a zatem i zaburzeń patologicznych. I dlatego odczuwamy potrzebę wykrywania nowych objawów i metod badania.

W ostatnich czasach ogłoszono mnóstwo nowych objawów, zwłaszcza w zakresie odruchów, które przeważnie zawiody oczekiwania ich autorów. Czy objaw Gordona wzbogaca semiologję, pokaże się z poniższego przedstawienia.



W roku 1904 Alfred Gordon<sup>1)</sup> zwrócił uwagę na nowy odruch, spostrzegany w przypadkach, w których jest wzmocnienie odruchów ścięgnistych niekiedy w połączeniu z objawem Babińskiego, częściej bez ostatniego. Objaw polega na tem, że występuje rozgięcie palucha, ewentualnie wszystkich palców przy obejmowaniu podudzia objema rękami tak, iż paluchy znajdują się na przedniej powierzchni goleni, pozostałe zaś palce mocno obejmują i uciskają z tyłu na mięśnie łydki. Gordon obserwował objaw, przez siebie podany, u 30 chorych z różnymi cierpieniami organicznymi systemu ruchowego rozmaitej patogeny. U ludzi normalnych, zarówno jak i w innych cierpieniach objawu swego nie spostrzegął.

U 12 chorych z objawami porażenia połowicznego Gordon swój „odruch paradoksalny zginaczy grzbietowych“ obserwował przeważnie po stronie nieporażonej, co ma wskazywać na lekkie uszkodzenie szlaku piramidowego strony nieporażonej.

W pracy następnej Gordon<sup>2)</sup> usiłuje uzasadnić znaczenie objawu, przez siebie spostrzeganego, badaniami natomopatologicznymi. W przyp. dotyczącym 64 letniego lekarza, u którego stwierdzono wzmocnienie odruchu kolanowego i objaw paradoksalny po stronie lewej (bez Babińskiego, Oppenheima i bez stopowstrząsu), które znikły po usunięciu skrzepu podoponowego w obrębie okolicy Rolda, ponowne zjawienie się skrzepu na prawej półkuli wywołało znowu objaw paradoksalny Gordona po stronie lewej. W drugim przypadku, dotyczącym młodego człowieka ze skargami na bóle w prawym ciemieniu w następstwie urazu z bliźną na miejscu uderzenia, badanie odruchów dało te same wyniki, co i w pierwszym przypadku. Po zabiegu operacyjnym, podczas którego znaleziono tkankę męzgową w stanie napózór prawidłowym lecz napiętym, objaw paradoksalny stopniowo osłabł i na szósty dzień zupełnie znikł.

Gordon utrzymuje, że objaw Babińskiego oddaje nieocenione usługi w przyp. z daleko posuniętym i ustalonym już porażeniem dróg piramidowych, jego zaś objaw paradoksalny jest objawem podrażnienia, ewentualnie lekkiego bardzo porażenia tychże dróg piramidowych. W tej samej pracy podany jest przypadek duru z objawami oponowymi, w którym po drgawkach był niedowład prawych kończyn; w przypadku tym wzmocnienie odruchów ścięgowych i objaw paradoksalny po stronie prawej ustąpiły po wyzdrowieniu. Obustronny objaw paradoksalny i obustronne wzmocnienie odruchów ścięgowych Gordon spostrzegął w przyp., który był badany bezpośrednio po napadzie epileptycznym.

Na poparcie swego twierdzenia, że podrażnienie ośrodków ruchowych daje objaw paradoksalny, zniszczenie zaś objaw Babińskiego, Gordon<sup>3)</sup> powołuje się na obserwację, w której nie było objawów o charakterze spastycznym (brak Babińskiego, Oppenheima i t. d.), był natomiast objaw paradoksalny. Podczas operacji znaleziono we wzmiankowanej okolicy wylew krwawy, po którego usunięciu i części uszkodzonej substancji mózgowej znikł objaw Gordona i zjawiał się objaw Babińskiego.

Meyerson<sup>4)</sup> ogłosił dwa przypadki z kontralateralnym objawem paradoksalnym Gordona i objawem Oppenheima. W jednym ze spastyczną paraparezą były one jedynym objawem ze strony palucha; w drugim przypadku był objaw Babińskiego, Oppenheima i Gordona po stronie równobocznej, po stronie przeciwnej był objaw Gordona i Oppenheima.

Gordon<sup>5)</sup> po ogłoszeniu spostrzeżeń Meyersona zwraca ponownie uwagę, że objaw paradoksalny stwierdzamy wówczas, kiedy są lub rozwijają się w dalszym przebiegu i inne objawy porażenia piramidowego. Objaw paradoksalny ustępuje z ustąpieniem innych objawów spastycznych i należy

go uważać za wczesny objaw porażenia dróg piramidowych, wywołany przez podrażnienie nieskrzyżowanych włókien szlaku piramidowego.

Prace Gordona nie wzbudziły wielkiego zainteresowania w literaturze. Oppenheim<sup>6)</sup> uważa objaw paradoksalny Gordona, wywołany przez mocny ucisk mięśni łydki w 1/3 dystalnej, jako odmianę objawu Babińskiego, jako rozszerzenie jego odruchowopochodnej sfery. Tego samego zdania jest Dejerine<sup>7)</sup>. W La pratique neurologique (r. 1911. Direction Pierre Marie) niema wzmianki o objawie paradoksalnym Gordona.

Auerbach<sup>8)</sup> natomiast w odczycie swoim i w ogłoszonej pracy paradoksalnemu objawowi Gordona (Wadendruckphänomen) przypisuje ważne znaczenie rozpoznawcze. Objaw paradoksalny Gordona, według Auerbacha, wypada dodatnio, kiedy niema ani stopowstrząsu, ani Babińskiego, Oppenheima, Mendel — Bechterewa lub Rossolimo. Zwykle towarzyszy, ale nie konieczne musi być obecne wzmocnienie odruchu rzekopowego. Auerbach paradoksalny objaw Gordona obserwował we wczesnych okresach stwardnienia wieloogniskowego, naprz. w przypadkach stwardnienia wieloogniskowego, kiły układu nerwowego, również w cierpieniach, w których drogi piramidowe pośrednio, przez działanie na odległość lub przez sąsiedztwo w słabym stopniu ucierpiały (napad epileptyczny). Wyjątkowo często objaw paradoksalny Gordona wypada dodatnio w przypadkach urazowych głowy i kręgosłupa bez jakichkolwiek bądź innych patologicznych objawów stopowych.

Odruch paradoksalny spostrzegął Auerbach również w cierpieniach, umiejscowionych w zrazach czołowych mózgowia (urazy, nowotwory, ropnie), w powikłaniach wewnątrzczaszkowych usznego pochodzenia (ropnie przyoponowe, meningoccephalitis purulenta, zapalenie surowicze rozlane i ograniczone opon, ropnie mózdzku). Auerbach często obserwował objaw paradoksalny, jako jedyny objaw działania contrecoup przy ranach postrzałkowych tangencjalnych czaszki po tejże stronie, wreszcie w trzech przypadkach myelasthenia lumbosacralis na skutek ekscesów seksualnych. Auerbach uważa objaw paradoksalny Gordona za wstępny do objawu Babińskiego i przypisuje mu ważniejsze znaczenie rozpoznawcze, niż objawowi Mendel — Bechterewa, Rossolima, a nawet Oppenheima. Ma to być odruch skórny z grupy odruchów obronnych zginaczy. Zarówno jak objaw Oppenheima i Babińskiego jest reakcją podkorową na bodźce, filogenetycznie starszą, występującą przy upośledzeniu funkcji hamującej kory.

Już po przystąpieniu do opracowania niniejszego tematu kol. E. Herman, zwrócił moją uwagę na pracę Dr. Rothfelda<sup>9)</sup>, która omawia wprawdzie objaw Oppenheima, ale ściśle związana jest z interesującym nas tematem. Godzi się wobec tego pracę tę obszernie przytoczyć. Otóż w roku 1917 Stähle ogłosił swoje obserwacje, dotyczące występowania objawu Oppenheima w przebiegu niezbadanej jeszcze dostatecznie choroby, zwanej „pięciodniową gorączką“ (Fünftagsfieber). Objaw spostrzegął on w okresie dokuczliwych bólów w kościach piszczelowych. Stähle<sup>10)</sup> nie przypuszcza zmian organicznych w ośrodkach nerwowych, ale przeistoczenie odruchów na skutek bolesnego procesu w okostnie. Praca ta skłoniła Rothfelda do ogłoszenia swoich spostrzeżeń. Zwrócił on między innymi uwagę, że na obrazach i rzeźbach, ilustrujących ból fizyczny, paluch przedstawiony jest w rozgięciu. Rothfeld spostrzegł objaw ten podczas wywoływania objawu Laségua w ciężkich przypadkach rwy kulszowej, również przy ucisku na bolesny nerw kulszowy. Podczas wojny Rothfeld obserwował rozgięcie palucha w przypadkach hysterji podczas stosowania silnego prądu elektrycznego niezależnie od miejsca przykładania elektrod, również podczas wprowadzania zgłębnika lub cystoskopu do cewki moczowej. Rothfeld przypuszcza, że mamy tu do czynienia ze współruchem podczas

6) Oppenheim. VII. Ausgabe. 1923 S. 74.

7) Semilogie 1914 S. 956.

8) Neurolog. Centralbl. 1917 S. 713 i Zeitschr. f. aezrtl. Fortbild. 1922.

9) Münchner med. Wochenschr. 1918, Nr. 1.

10) Münchner med. Wochenschr. 1917, Nr. 44.

1) Reflexe paradoxal des flechisseurs, leurs relations avec le reflexe patellaire et le phenomène de Babiński. Rev. neur. 1904 Nr. 21 p. 1083.

2) Preuves anatomiques de la valeur du reflexe paradoxal. Rev. neur. 1906 Nr. 22 p. 1025.

3) New York Medical Journal 1907 Ref. Neur. Centralbl. 1909 s. 435.

4) Journal of nerv. and mental diseases 1913 Nr. 9 Ref. Neur. Centralbl. 1914 s. 708.

5) A propos of the contralateral Oppenheim and Gordon reflex Ibidem.

skurczu grup mięśniowych w miejscu stosowania bodźca bolesnego, częściej atoli z ruchem obronnym, spowodowanym przez bolesne podrażnienie. Stąd wynikałoby, według Rothfelda, że zjawisko to nie ma nic wspólnego z objawem Babińskiego i Oppenheima.

Ze względu na różnorodność zdań co do znaczenia klinicznego objawu Gordona wskazane było przeprowadzenie badań na większym materiale, zebranych przeważnie na oddziałach kol. Flatau i Lublinera.

Co się tyczy techniki, to nie należy się ograniczać do jednorazowego krótkotrwałego ucisku na mięśnie podudzia. Należy dłużej i mocno uciskać, układając kłębuszki na kości goleniowej, pozostałe cztery palce na tylnej powierzchni podudzia, jak to stosuje przy badaniu na odruch skrócenia<sup>11)</sup>. Jest to ważne z tego względu, że tak zwany objaw Gordona może wystąpić z pewnym opóźnieniem, że jego cechy dopiero przy tej metodzie badania się ukazują.

Przypadki, badane zapomocą metody dłużej trwającego ucisku, możemy podzielić na dwie grupy:

1) W pierwszej grupie występuje leniwe, krócej lub dłużej trwające, ale przemijające rozgięcie palucha ze zgięciem lub rozczapierzeniem (éventail) pozostałych palców, wraz ze zgięciem, mniej lub więcej wydatnym, w stawach stopowym, kolanowym, biodrowym (triple retrait) — objaw, znany nam przy wywoływaniu objawu skrócenia, sposobem Marie Foix, zapomocą klucza, szczypania i drażnienia ciepłikowego grzbietu stopy i głębszych tkanek. Przy dłuższym trwaniu ucisku u osobników ze wzmoczoną pobudliwością odruchową części łądźwiowej rdzenia, objaw ten może się powtarzać i w odpowiednich przypadkach przyjmuje postać przestankowego odruchu skrócenia, jak to w powyższej pracy opisałem. Jest to odruch patologiczny, równoznaczny z odruchem skrócenia, który spotrzegamy w cierpieniach organicznych przeważnie dróg piramidowych, umiejscowionych powyżej nabrzmienia łądźwiowego, w szczególności w sprawach uciskowych części grzbietowej rdzenia. Wywołanie tego objawu nie jest połączone z bólem, albo też jest bardzo mało bolesne, tembardziej, że w tych paraplegiach czucie jest obniżone, nawet może być zniesione. Nad objawem tym nie będę się tu dłużej zastanawiał, dodać należy tylko, że może być wywołany przez ucisk na dowolne miejsce podudzia, również z uda. Ruchy te znane są z fizjologii i patologii, jako odruchy obronne (reflexes de défense, de fuite). Okrelenie to wszakże oznacza do pewnego stopnia celowość odruchu, z drugiej strony, ponieważ łuk jego przebiega przez rdzeń, to nazwa odruchu automatyzmu rdzeniowego (reflexe d'automatisme medullaire) jest bardziej odpowiednia, nawet niż odruch skrócenia, nazwa, odpowiadająca bardziej zewnętrznej formie tego odruchu.

2) Dla objawu Babińskiego i Oppenheima typowym jest, że rozgięcie palucha, względnie odmienne ustawienie innych palców lub odcinków kończyny zaraz ustępuje; również przy wywoływaniu objawu skrócenia przestankowego za pomocą długotrwałych podnieć rozgięcie palucha i potrójne zgięcie niebawem ustępuje, w każdym razie podlega dużym wahaniom. Natomiast obserwuje się u pewnej kategorii osobników przy długotrwałym ucisku na podudzie silne rozgięcie palucha, przyczem pozostałe palce bądź zginają się, rozsuwają, rzadziej wyprostowują, ale ruchy i ustawienia te nie ustępują, lecz równomiernie i o niezmiennej sile trwają tak długo, jak długo trwa podnieta, niekiedy i dłużej. Ruchy w tych przypadkach są maksymalne i mają charakter toniczny, wówczas gdy w objawie Babińskiego i pokrewnych (Oppenheima, odruchu antagonistów Schaefera) jest wyraźnie leniwy i mniej lub więcej rozległy.

W odróżnieniu od objawu Babińskiego, Oppenheima i objawu skrócenia, które są niezależne od bólu, tenże odgrywa w objawie paradoksalnym Gordona decydującą rolę. Bez bólu nie ma objawu paradoksalnego. Gdy objaw Babińskiego i pokrewny występują wybitnie właśnie w przypadkach ze znacznymi zaburzeniami czucia i ruchu, to objaw paradoksalny spotrzegamy tylko

w tej kończynie, w której nie ma porażenia w sferze motorycznej i czuciowej, a jeżeli są te zaburzenia, to w stopniu słabym. W tamtych przypadkach znajdujemy inne objawy porażenia dróg piramidowych, jak wzmoczenie odruchów ścięgowych i okostnowych, osłabienie odruchów skórnych, których tu może brakować.

Objaw tu opisany, odpowiadający objawowi paradoksalnemu Gordona, występuje po stronie równobocznej, nierzadko po stronie przeciwnej od miejsca podniety, nawet obustronnie, co przy objawie skrócenia, zależnym od wzmoczenia automatyzmu rdzeniowego, rzadko bardzo obserwujemy. Ponadto objaw paradoksalny Gordona nie występuje z taką prawidłowością w tej samej postaci, jak objaw Babińskiego: raz jest obecny, innym razem nie daje się wywołać i występuje w różnych odmianach. Rezultat może być zmienny w przebiegu jednego badania.

Objaw paradoksalny występuje nie tylko w postaci ruchów palców stóp, na co wyłączone zwrócił uwagę Gordon i inni badacze, lecz pod wpływem bólu wykonywa chorey różnorodne ruchy obronne, przeważnie nogami. Nie obserwuje się zwykle przy tem stałe powtarzającego się ściągania potrójnego, jak przy objawie skrócenia. Ból może być tak silny, że skurecz rozciąga się na inne grupy mięśniowe układu dowolnego, rozgięcie palucha jest wtedy tylko poszczególnym składnikiem w złożonym obrazie ruchów obronnych i współruchów.

Z wyżej podanych właściwości wynika, że objaw paradoksalny Gordona nie jest odruchem; w każdym bądź razie nie jest odruchem rdzeniowym w rodzaju objawu Babińskiego. Już okoliczność, że rozgięcie palucha zarówno jak ruchy i ustawienia innych palców i stawów trwają tak długo, jak długo trwa podnieta, nawet trwa dłużej, wyłącza charakter odruchowy objawu. Za tem przemawia i to, że objaw nie stale daje się wywołać, przyjmuje różnorodną postać, rozległość i t. d.

Ból odgrywa tak ważną rolę w powstawaniu objawu, że u niektórych osobników obawa przed powtórzeniem eksperymentu, t. j. obawa przed bólem wystarcza, ażeby nastąpiło rozgięcie palucha; trudno wobec tego oprzeć się wrażeniu, że w powstawaniu objawu świadoma wola w pewnej mierze wchodzi w grę, i że mamy do czynienia z ruchem obronnym. U chorych zamroczonych — mam tu na myśli przeważnie przypadki zapalenia opon i nowotwory mózgu w ostatnim okresie z dodatnim objawem paradoksalnym Gordona, lub nawet bez niego, — całe zachowanie się chorego (wykrzykiwanie, stękanie, grymasy) zdradza, że z wywołaniem objawu związane są przykre sensacje, które podświadomie chorey odczuwa. Sherrington opisuje u zwierząt odmóżdżonych mimikę, zdradzającą ból, krzyk, następujący po podrażnieniach obwodowych (pseudoaffective Reflexe). Tacy chorey bronią się przed zabiegiem, wykonywają celowe ruchy i współruchy, między innymi i rozgięcie palucha<sup>1)</sup>.

Wystrzegać się należy, oczywiście, identyfikowania w tych przypadkach objawu paradoksalnego Gordona z objawem Babińskiego, który występuje często u chorych zamroczonych i ma zupełnie inny charakter.

Należy zatem odróżniać ruchy obronne palców (reflexes de défense) od odruchów obronnych (odruch skrócenia). Właściwości ostatnich podane są w kategorii I. Nie są one zależne od woli, są odruchami rdzeniowymi (reflexes d'automatisme medullaire). Cechy ruchów obronnych wymienione są w kategorii II. Warunkiem nieodzownym jest mniej lub więcej do świadomości dochodzący ból, ruchy w tych rzach są w pewnym stopniu zależne od woli.

Wobec tego, że objaw kategorii II, t. j. ruchy obronne obserwujemy u chorych zamroczonych, nawet nieprzytomnych, to przypuszczać należy, że siedliskiem ich są ośrodki podkorowe, gdy one są zwolnione od hamującej czynności kory.

Babiński i Jarkowski<sup>2)</sup> stwierdzili w trzech przypadkach z zespołem Brown-Sequarda objaw na-

<sup>1)</sup> Przy wielkim wysiłku mięśniowym, przy silnym napięciu mięśni gwoi przezwyłączenia biernego oporu, naprz. przy unoszeniu lub opuszczaniu w tych warunkach nogi, unoszeniu lub zginaniu tułowia i t. d. biorą udział i inne, niż bezpośrednio w grę wchodzące grupy mięśniowe, nierzadko mięsień wyprostny palucha nogi; niekiedy kurczą się wtedy zginacze, niekiedy wyprostne wszystkich palców.

<sup>2)</sup> Revue neurologique 1921, Nr. 5.

<sup>11)</sup> Ein Beitrag zur Semiologie d. Verkürzungsreflexes Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 80 H. 3—4 oraz Przyczynek do semiologii odruchu skrócenia „Warsz. Czasop. Lek.” 1925, Nr. 4.

stępujący: uszczepnięcie skóry po stronie porażonej, po której była hyperalgesia, nie dawało reakcji strony równobocznej, natomiast dawało bardzo żywe oddziaływanie motoryczne strony przeciwległej, połączone z grymasem i głośnym wdechem, przyczem była równoległość między siłą podrażnienia, a siłą oddziaływania. Według wzmiankowanych autorów nie są to ruchy dowolne, ale mimowolne o charakterze odruchowym, których nie należy utożsamiać z odruchami obronnymi lub automatyzmem rdzeniowym, a które proponują nazwać odruchami hyperalgetycznymi. Ośrodki dla tych odruchów hyperalgetycznych umiejscowione być mają powyżej uszkodzenia rdzenia, prawdopodobnie w mózgu.

Czy mamy w powyższym objawie do czynienia z fenomenem Gordona? Są niektóre wspólne cechy, jak ból i jego wyraz (grymas i t. d.), brak reakcji motorycznej przy drażnieniu strony znieczulonej, brak reakcji po stronie sparaliżowanej. Jest jednak znamienne, że autorzy, z których jeden jest odkrywca wiekopomnego odruchu wyprostnego palucha nie wspominają o zachowaniu się palców, uważali je więc za niecharakterystyczne, gdy w objawie Gordona zachowanie się palców jest najbardziej znamienne. Autorzy mówią o raptownych i szybkich ruchach dolnej kończyny bez towarzyszącego zgięcia grzbietowego stopy, które właśnie jest typowe dla patologicznego wzmocnienia odruchu obronnego; ruchy, które tu mamy na względzie, mają charakter toniczny i trwają tak długo, jak długo trwa podrażnienie, niekiedy i dłużej.

Babiński i Jarkowski opisali objaw swój u chorych z cierpieniem rdzenia (zespół Brown — Séquarda), gdy chorzy, u których obserwujemy objaw Gordona, mogą mieć najróżnorodniejsze cierpienia; również bywa i u zdrowych ludzi.

Wnioski, do jakich doszli wyżej wspomniani autorzy zbliżone są do moich, mianowicie, że są pewne oddziaływania ruchowe, które należy odróżniać z jednej strony od ruchów obronnych czyli od automatyzmów rdzeniowych, z drugiej strony od dowolnych ruchów; zajmują pośrednie miejsce między jednym a drugim oddziaływaniem.

Zdaniem naszych autorów ośrodki dla tych mechanizmów znajdują się w mózgu; przypuszczam dla kategorii ruchów tu przeze mnie rozpatrywanych ośrodek w węzłach podkorowych. Gdy Babiński i Jarkowski uważają opisane przez siebie oddziaływania ruchowe za odruchy, to tego w żaden sposób twierdzić dla objawu Gordona nie można.

Powracając do naszego tematu, zaznaczyć należy, że aczkolwiek bez bólu niema objawu Gordona, to nie wynika jeszcze stąd, że przy próbie wywoływania objawu musi koniecznie być ból. U wielu zdrowych i chorych ludzi, nawet z normalną wrażliwością czucową, ucisk na podudzie nie wywołuje bólu; u tego rodzaju osobników nie można oczekiwać objawu Gordona. Nasilenie bólu, przy równych warunkach doświadczania, u różnych osobników nie jest jednakowe; ból jednak musi dojść do pewnego natężenia, ażeby, objaw Gordona mógł się ujawniać. Nie zawsze jednak ból powoduje reakcję ruchową, jak ją Gordon opisał, może ona objawić się w postaci zginania lub wyprostowania palców z rozczapierzeniem tychże lub też jako zgięcie palucha i rozgięcie pozostałych palców; niekiedy występuje odczyn ze strony innych grup mięśniowych, lub też chore reaguje tylko mimiką, albo słowami. O różnorodności oddziaływania, o zmiennym charakterze z dnia na dzień, niekiedy w przebiegu jednego badania, wyżej już wspomniano.

Dolna 1/3 część podudzia jest często najbardziej wrażliwa, skąd najłatwiej otrzymać objaw paradoksalny; można go wszakże wywołać w ten sam sposób i z innych części podudzia, a także przez dość mocne pocieranie łydki, rzadko bardzo udaje się otrzymać dodatni wynik przy ucisku na udo. Warunkiem nieodzownym jest jednak, żeby ucisk związany był z bólem. Bardzo czułym sposobem, czulszym, niż podany przez Gordona, jest przesuwanie, pociąganie niezbyt nawet mocne wskazicielem i paluchem wzdłuż obu brzegów kości piszczelowej; zarówno jak przy objawie Oppenheima i tu dolna trzecia okazuje się najbardziej wrażliwa. Często jest cała powierzchnia piszczeli bardzo czuła na łagodne dotknięcie palcem. Ten sposób badania wywołuje u chorych, dotkniętych obwodowymi cierpieniami nóg, jak za paleniem okostny, szpiku kostnego, sprawami zakrzepowemi, wylewami krwawymi urazowem, również w przypadkach bez ustalonej przyczyny żywy ból; u przeważnej liczby tych osob-

ników występuje rozgięcie palucha, ewent. ze zgięciem pozostałych palców po tejże stronie lub przeciwnej, albo obustronnie, które trwają tak długo, jak długo trwa podniecia. Obserwowałem niejednokrotnie objaw paradoksalny Gordona przy próbie Kerniga, u chorych, cierpiących na rwę kulszową lub zapalenie nerwu kulszowego. Można objaw paradoksalny wywołać i z tułowia. Udało mi się u młodych ludzi w histerycznym stanie zamroczenia wywołać objaw nas interesujący zapomocą obmacywania brzucha, które, zdawało się, było bardzo bolesne; również widywałem go niejednokrotnie przy biernych zgięciach głowy i tułowia, o ile ruchy te sprawiają choremu ból.

Ból niekoniecznie musi być wywołany przez podniecia zewnętrzną; tak, na przykład, widziałem ten objaw w przyp. gośćcetrzyna cierpienia części grzbietowo-łędźwiowej kręgosłupa, gdy na skutek zmiany położenia ciała ze strony chorego powstał potężny ból. Sposzrzegałem też ruch wyprostny palucha, samoistnie występujący, podczas napadu tężcowego, któremu towarzyszy dotkliwy ból.

Ruch wyprostny palucha i zginanie pozostałych palców, z rozczapierzeniem lub też bez niego, jest najczęstszą formą ruchu obronnego stopy, który obserwujemy przy wzmiankowanych manipulacjach, związanych z bólem. Często występują ruchy w innej postaci — zgięcie toniczne wszystkich palców w stawach stępowo-palcowych i palcowych po tejże stronie, przeciwnej, lub obustronnie, które trwa tak długo, jak podrażnienie bólowe. Innym razem widzi się rozgięcie wszystkich palców z rozczapierzeniem, lub rozgięcie palucha z rozczapierzeniem innych o cechach wyżej wyłuszczonych. Nierzadko występuje typowy objaw Gordona po jednej stronie, po drugiej inna postać odruchów obronnych, która podczas trwania badania może się naprzemiennie zmieniać, to zniknąć i znowu się zjawiać.

Z powyższego wynika, że tak zwany objaw Gordona może być wywołany z różnych miejsc ciała i objawia się w różnorodnych postaciach, nie jest też objawem stałym. Ta okoliczność, że objaw Gordona widywałem u ludzi zupełnie zdrowych, czyni wątpliwym znaczenie rozpoznawcze tego objawu. Przypadki chorobowe zaś, w których stwierdzić mogłem objaw Gordona, dotyczyły najróżnorodniejszych cierpień, rozpoczynając od łagodnej postaci rwy kulszowej, kończąc na ciężkich cierpieniach mózgowia. Nie udało mi się wyosobnić tych cierpień, dla których objaw Gordona byłby typowy i stały; nie mam też żadnych danych, aby przypuszczać, że jest on zależny od podrażnienia dróg piramidowych, a tem mniej, że jest objawem wczesnym ich porażenia.

Z pośród chorób organicznych układu nerwowego wyróżnia się wszakże jedno cierpienie, dla którego objaw Gordona ma znaczenie rozpoznawcze i występuje prawie stale w typowej postaci. Jest niem zapalenie opon mózgowych najróżnorodniejszego pochodzenia — samoistnego, urazowego i usznego, zarówno dla postaci łagodnych, jak i dla ciężkich, kończących się śmiercią. W przypadku podrażnienia opon w następstwie wylewów krwawych w oponach, bądź to samoistnych do worka podpańczynowego, bądź to pochodzenia urazowego, objaw Gordona spostrzegamy często wcześniej, niż jakiegokolwiek inne objawy, na przykład sztywność karku. Paradoksalny objaw po stronie równobocznej, przeciwnej i obustronnie otrzymujemy nie tylko zapomocą sposobu innych, o których wyżej wspomniano.

We wszystkich atoli postaciach zapalenia opon przeczułica skóry i mięśni jest zjawiskiem powszechnym i bardzo wybitnym. Nietylko ucisk, ale i dotyk lekki powoduje ból, lub też inne nieprzyjemne sensacje i wystąpienie objawu paradoksalnego. Otrzymujemy wówczas ten objaw przy uszczepnięciu, nawet dotyku nadwrażliwej skóry brzucha; podczas badania na objaw Brudziskiego, o ile przy tem obecna jest bolesna sztywność karku. Obserwowałem objaw paradoksalny w paru przypadkach pachymeningitis haemorrhagica int.; w jednym takim przypadku była nadwrażliwość całej dolnej połowy ciała, a objaw paradoksalny występował pod postacią zgięcia palców.

Częstość objawu Gordona w przypadkach ropni mózgu należy tłumaczyć prawdopodobnie tem, że w tej chorobie przeważnie są zajęte i opony. To samo ma miejsce w sprawach ropnych przyoponowych lub też zakrzepowych zatok, w których zjawisko występowało nie z taką stałością.

Wreszcie może być obecny objaw Gordona w tych przypadkach guzów mózgu, w których nowotwór dochodzi do powierzchni i drażni opony, czego następstwem bywa pleocytoza i dodatni Nonne-Apelt.

Jeżeli w przyoponowych cierpieniach występuje porażenie połowicze, to objaw ten obserwujemy tylko po stronie nie porażonej; można, drażniąc porażoną kończynę, w której bodźcie jest zachowane, otrzymać kontralateralny objaw Gordona w zdrowej kończynie, ale nie w porażonej.

Ponieważ przeczulica skóry i mięśni w sprawach oponowych ulega wahaniom, ulega im też rozpatrywany tu objaw, którego zwykle wężej wywołać nie można po ustąpieniu zapalenia opon.

Podkreślić należy, że objaw Gordona prawie zawsze udaje się wywołać w sprawach oponowych zapomocą słabych bodźców; jest on wyrazem nadwrażliwości skóry i mięśni, cechującej zapalenie opon i objawem pomocniczym w rozpoznawaniu tego cierpienia. Wszakże, tylko na zasadzie tego jedynego objawu rozpoznawać inne powikłania wewnątrzczaszkowe, usznego pochodzenia, jest niedopuszczalne.

#### Streszczenie.

Przy zastosowaniu metody długotrwałego ucisku na mięśnie podudzia należy ściśle odgraniczyć dwa szeregi zjawisk, które się różnią formą zewnętrzną i mają różnorodne znaczenie. Zjawiska pierwszej kategorii spostrzegamy w cierpieniach organicznych ośrodkowego układu nerwowego, przeważnie szlaku piramidowego, spowodowanych przede wszystkim uciskiem na rdzeń i w niektórych przypadkach stwardnienia wieloogniskowego; są wyrazem wzmożonego automatyzmu rdzeniowego, są odruchem patologicznym i mają to samo znaczenie, jakie posiada odruch skrócenia. Zjawiska drugiej kategorii stanowią objaw paradoksalny Gordona.

Objaw Gordona (zgięcie grzbietowe palucha, zgięcie podszewkowe pozostałych palców, ew. ich rozczapierzenie) nie jest odruchem rdzeniowym. Przemawia już za tym okoliczność, że reakcja trwa tak długo, jak długo trwa podrażnienie, niekiedy i dłużej, jak również niestałość jego i fakt, że nie występuje w kończynie z porażeniem czucia i ruchu. Objaw ten (równonny, przeciwny i obu-

stronny) jest ruchem obronnym i współruchem, jest reakcją na podrażnienie bólowe. Wobec tego, że objaw ten spostrzegamy i u chorych nieprzytomnych, którzy, pomimo to, zdrażają przez swe zachowanie, że ból odczuwają, to prawdopodobnym jest, że ośrodek dla tych ruchów obronnych znajduje się w zwojach podkorowych, zwolnionych od wpływu ośrodków hamujących kory mózgowej.

Ucisk na mięśnie podudzia nie jest jedynym sposobem, jedynym miejscem, z którego można wywołać objaw Gordona, albowiem daje się on wywołać innymi metodami i z innych miejsc kończyn dolnych, z tułowia; może też ten objaw przybrać inną postać niż to opisał Gordon, jak zgięcie grzbietowe i zgięcie podszewkowe wszystkich palców i t. d. Postacie te mogą się zmieniać i występować w różnych kombinacjach. Ruchy te obronne obejmują niekiedy inne grupy mięśniowe i stawy. Wobec tego, że ból jest zjawiskiem pierwotnym, to objaw ten spostrzegamy w tych cierpieniach obwodowych, w których, bądź to zapomocą metody Gordona, bądź to innej, sprawiamy choremu ból, jak zapalenie okostny, zapalenie szpiku kostnego, tromboflebitis, rwa kulszowa i t. d. U niektórych ludzi z bardzo wrażliwymi na dotyk kośćmi piszczelowymi objaw może wypaść dodatnio. Niezawsze jednak ból w tych przypadkach powoduje odczyn ruchowy.

Z pośród cierpień ośrodkowego układu nerwowego może objaw Gordona mieć pewne znaczenie rozpoznawcze w cierpieniach opon mózgowych, począwszy od ich podrażnienia na skutek wylewów krwawych (urazowych, samoistnych), aż do ciężkich ropnych postaci. Wszystkim tym sprawom pomocnym właściwa jest nadwrażliwość skóry i mięśni, to też objaw paradoksalny Gordona może wystąpić we wczesnym już okresie i być pomocny w rozpoznaniu. Spostrzegamy ten objaw i w powikłaniach wewnątrzczaszkowych usznego pochodzenia, w ropniach przyoponowych, w cierpieniach ropnych zatok żylnych mózgu, w ropniach podoponowych, wewnątrzmożgowych, w których zjawczy byłaby podrażnienie opon. Zmienna jednak forma objawu i jego kapryśność utrudniają ustalenie znaczenia objawu Gordona dla kliniki.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### Streszczenia zbiorowe.

#### Anatoksyny.

Podatą

H. SPARROW (Warszawa).

Od czasu, gdy zostały odkryte toksyny bakteryjne i rozpoczęto wyrób surowic antykośnych, na pierwszy plan wysunęła się konieczność udoskonalenia metod szczepień uodparniających. Szczepienia toksynami wymagały ogromnej ostrożności; należało powoli i ostrożnie, zaczynając od dawek minimalnych, przyzwyczajać zwierzęta do coraz większych ilości toksyny, zwierzęta ginęły jednak niejednokrotnie wskutek zatrucia. Próbowano więc osłabiać właściwości trujące toksyn zapomocą różnych czynników fizycznych jak światła i ciepła i chemicznych — tlenu, kwasów, soli i t. d. Okazało się jednak, że toksyny, stając się stopniowo niezjadliwymi, zatracaly swą siłę uodparniającą; gdy toksyna została całkowicie zniszczona i przestawała być trująca dla zwierząt nawet w dużych dawkach, jej właściwości uodparniające spadały także. Szczepienie tą przekształconą toksyną zwierząt nie uodparniało; po wielokrotnych wzmożonych dawkach zwierzęta pozostawały prawie tak samo wrażliwe na najmniejsze dawki jadu, jak zwierzęta nieprzygotowane. Wobec tego nie mogło być mowy o zastosowaniu toksyn, osłabionych w lecznictwie i profilaktyce ludzkiej. Niektóre próby, dokonane w tym kierunku z toksynami teżca, pozbawionymi jadowitości przez ogrzewanie lub działanie płynu Lugola, nie dały pomyślnych wyników.

W ten sposób ustalilo się zdanie, że odporność wytwarza tylko toksyna niezmiennona i że jej siła uodparniająca

jest równoległa do siły trującej. W celu otrzymania wysokwartościowych surowic antytoksycznych należało więc zgodnie z tą zasadą wstrzykiwać koniom jak największe dawki toksyny zjadliwej, bowiem liczba jednostek antytoksycznych surowicy zależała od ilości dawek śmiertelnych toksyny, wprowadzonej do ustroju.

Wyniki szczepień ochronnych przeciwko błonicy u ludzi zapomocą mieszanek toksyny z antytoksyną zdawały się potwierdzać słuszność tej zasady. Okazało się bowiem, że tylko mieszanek niezupełnie zobojętnione, posiadające pewną nadwyżkę toksyny wolnej, powodują powstawanie wyraźnej odporności.

Przed dwoma laty Ramon (Instytut Pasteura filja w Garches) opracował nową metodę miareczkowania toksyn i surowic in vitro. Polega ona na zjawisku kłaczkowania. Gdy do szeregu probówek, zawierających jednakowe ilości (po 20 cc.) toksyny błoniczej, dodawać stopniowo obniżające się ilości surowicy antytoksycznej (np. 1; 9,0; 0,8; 0,7 i t. d.), zawartość niektórych probówek zaczyna wkrótce opalizować; opalizacja wzmagą się stopniowo a wśród równomiernego mętu powstają kłaczkowate coraz wyraźniejsze, coraz większe; wkrótce kłaczkowate zaczynają opadać na dno. To kłaczkowanie występuje nie wszędzie, a tylko w pewnej grupie probówek. Gdy śledzić uważnie ten proces, okazuje się, że kłaczkowate po utworzeniu się w jednej z probówek powstają potem w dwóch sąsiednich, zawierających następną wyższą i niższą dawkę surowicy potem znów w następnych i t. d. Probówkę, w której odczyn wystąpił najpierw, w późniejszym okresie obserwacji cechuje obecność większych kłaczków, odczyn występuje tu wyraźniej, niż w probówkach sąsiednich. Jeżeli używać tej samej toksyny i różnych

surowic pierwotne klączkowanie występuje w różnych próbkach, zawierających tem mniej surowicy, im wyższa jest jej wartość antytoksyjna. A więc klączkowanie powstaje tylko gdy zachowany jest ten stosunek pomiędzy ilością toksyny i antytoksyny.

Jak okazało się z prób na świnkach, próbówka, w której odczyn klączkowania występuje najpierw, zawiera toksynę zupełnie zobjętą. Sąsiednie próbówki z odczynem kolejno klączkującym zawierają w jedną stronę coraz większe ilości wolnej toksyny, w przeciwnym kierunku coraz większe ilości wolnej antytoksyny. To znaczy, że odczyn klączkowania w szeregu próbek, zawierających jednakowe ilości toksyny i stopniowo obniżające się ilości antytoksyny, powstaje najpierw w próbówce, gdzie nastąpiło zupełne nasylenie obu czynników — toksyny i antytoksyny. Następnie klączkuje pewna liczba próbek, położonych od tej granicy w dół i w górę.

Odczyn ten daje wyniki bardzo ściśle i w niczem nie ustępuje metodzie Ehrlicha, opartej na miareczkowaniu toksyn i surowic na świnkach morskich. Przytem, prócz oszczędności na zwierzętach, wygrywa się dużo na czasie, ponieważ wyniki mogą być odczytane w przeciągu kilku godzin. W łaźni wodnej odczyn ten dokonywa się znacznie szybciej (w kilka kwadransów).

Używając do odczynu toksyny wymiarczkowanej, możemy określić siłę antytoksyjną surowic i odwrotnie, korzystając z surowicy, nam znanej można wymiarczkować toksynę.

Dalszy bieg pracy Ramona przybrał ogromnie interesujący kierunek w związku z przypadkową obserwacją. Wykonywując odczyn klączkowania Ramon dodawał uprzednio do toksyny w celu zapobiegania zanieczyszczeniom bakteryjnym formaliny, która na odczyn klączkowania nie wpływa. Pewna porcja toksyny z formaliną pozostała wypadkowo przez kilka tygodni w laboratorium. Po tym czasie toksyna formolizowana dała klączkowanie w tym samym stosunku, co przedtem, pomimo, że pod wpływem formaliny, światła i ciepła zatraciła całkowicie swoją jadowitość. Wynikało stąd, że klączkowanie i własności toksyczne są niezależne od siebie. Ponieważ dotychczas sądzono, że jadowitość i właściwości uodparniające toksyn są nierozdzielne, a klączkowanie toksyn niezmiennych jest miernikiem siły toksycznej, powstało więc pytanie, w jakim stosunku stoi zachowanie właściwości klączkowania w toksynach, które utraciły toksyczność, do pierwotnej siły uodparniającej tychże.

Opracowując szczegółowo przygotowanie tych toksyn, Ramon otrzymał najlepsze wyniki z toksyną poddaną działaniu formaldehydu (w stosunku 3 — 4 na 1000) i ciepła (cieplarka 38 — 40° C w ciągu 3 — 4 tygodni). Ramon nazwał tę toksynę anatoksyną (z greckiego ana — wstecz).

Ponieważ siła uodparniająca anatoksyny jest tem większa, im większa była pierwotna zjadliwość toksyny, należało używać do przygotowania anatoksyny pierwotnie wysoko toksycznej, np. takiej, której najmniejsza dawka śmiertelna wynosiłaby dla świnki morskiej 1/500—1/800 cc. Toksyna, zawierająca 800 DL (dawek śmiertelnych) w 1 cc., zawiera po dodaniu 3 cc. na 1000 formaliny po 24 godz. pobycie już tylko 50 DL w 1 cc., po 72 godzinach 10 DL, po 20 dniach 1 DL wynosi 4 cc. toksyny, po 30 dniach staje się ona zupełnie nietoksyczną, przekształconą w anatoksynę.

Anatoksyna, jak wiemy, jest to produkt z zupełnie nietoksycznej dla zwierząt doświadczalnych i ludzi. Świnka morska zachowuje się zupełnie obojętnie wobec 1 — 5 nawet 10 cc. anatoksyny. Po zastrzyknięciu 1 cc. pod skórę świnka morska w 15 — 18 dni znosi wielokrotne dawki śmiertelne toksyny, a po miesiącu już do 50 i 100 dawek, zaś po dwóch wstrzykiwaniach z przerwą 3-tygodniową odporność świnek morskich jest tak wielka, że nie zabija ich 1000 śmiertelnych dawek toksyny.

Konie, szczepione anatoksyną, badano codziennie na zawartość antytoksyny w surowicy.

Zastrzyknięcie 1 — 10 — 15 cc. anatoksyny po 5 — 6 dniach dawało 1 — 10 jednostek antytoksyny w 1 cc. surow.

Zastrzyknięcie 1 cc. anatoksyny po 9 dniach 20 — 30 J. A. w 1 cc. surow.

Zastrzyknięcie 25 cc. anatoksyny po 10 dniach 100 — 200 a nawet 300 J. A.

Już w 48 — 72 godzin po pierwszym zastrzyknięciu surowica koni zawierała kilka jednostek antytoksyjnych.

Liczne przykłady podobne wykazują, że anatoksyna jest zupełnie nieszkodliwa i posiada ogromną wartość uodparniającą, równoznaczną wartości toksyny niezmiennionej. Jak okazało się z późniejszych badań (Ramona i Berthelot), cały szereg innych czynników chemicznych prócz formolu może zamieniać toksynę w anatoksynę. Poza tem okazało się również, że anatoksyna jest nadzwyczaj stała i nie ulega wpływowi czynników, niszczących toksyny. Nie zmienia się ona pod wpływem czasu nawet po przebyciu przez półtora roku w próbówce w chłodzie lub pół roku w ciepocie 13 — 20° C. Jest ona również względnie ciepłostała — zachowuje zdolność klączkowania i własności uodparniające po ogrzewaniu w ciągu jednej godziny w 65 — 70°. W warunkach wymienionych toksyna ulega zniszczeniu, przestaje dawać odczyn klączkowania i traci siłę uodparniającą. Anatoksyna słabnie dopiero w temperaturze 72 — 75° C.

Po wykonaniu prób nad uodparnianiem anatoksyna została użyta także do hiperimmunizacji koni w celu produkcji surowic antytoksyjnych. Dawny sposób uodparniania toksyn niezmiennych wymagał dużo czasu i pracy. Stosując go, należało zwierzęta szczepić ostrożnie, przyzwyczajając do bardzo małych dawek jadu, stopniowo wzmagając je i przechodząc do zastrzykiwania większych ilości toksyny, które dopiero podnosiły wartość anatoksyjną; operując anatoksyną upraszczamy cały proces do minimum. Koń dostaje 2 razy tygodniowo 9 albo 6 zastrzyknięć anatoksyny z rzędu.

I. 9 zastrzyknięć: 5, 10, 25, 50, 100, 150, 200; 250; 300 — 1090 cc. anatoksyny. Upust po 35 dniach od chwili rozpoczęcia uodparniania.

II. 6 zastrzyknięć: 25; 50; 100, 200, 300, 400 cc. anatoksyny. Upust po 25 dniach od chwili rozpoczęcia uodparniania.

Już po paru zastrzyknięciach anatoksyny surowica koni zawiera do 250 jednostek antytoksyny. Po 6 — 9 zastrzyknięciach dokonanych w ciągu 4 — 5 tygodni i wynoszących do 1200 cc. anatoksyny, przeciętna wartość surowic wynosi około 500 jednostek. Stosowanie bardzo wysokich dawek, zwłaszcza na początku uodparniania, nie ma racji bytu, ponieważ ilość wytworzonych przeciwciał nie może podnieść się nad pewne maksimum, które się osiąga przez uodparnianie według podanego schematu. Produkcja antytoksyny zależy raczej od jakości, niż od ilości zastrzykiwanej anatoksyny.

Wytwarzanie przeciwciał ulega wahaniom indywidualnym. Uodparniając serję 50 koni tą samą anatoksyną, Ramon obliczył zawartość antytoksyny w surowicy tych koni, otrzymaną z pierwszego upustu.

Liczba jedn. antytoks. w 1 cc. sur.	L. koni.	Odsetek koni
1000 i wyżej	6	12%
800—900	11	22%
600—700	9	18%
400—500	9	18%
200—300	10	20%
nijężej 200	5	10%

Średnio otrzymano surowicę, zawierającą więcej niż 500 jednostek antytoksyjnych w 1 cc. W roku 1924 w Instytucie Pasteura w Garches uodporniono w ten sposób 160 koni: Poprzednio, gdy szczepiono każdą toksyną niezmienną, nie otrzymano nigdy więcej ze 100 koni, niż 400 jednostek antytoksyny w 1 cc. surowicy.

Według dawnej metody szczepienia niezbędne do osiągnięcia podobnych wyników trwały do trzech miesięcy i zużywały po 2 litr. toksyny. Nadto zwierzęta nie zawsze dobrze znosiły te zabiegi.

Po pierwszych próbach na zwierzętach powstała myśl zastosowania anatoksyn błoniczych do uodpornienia ludzi przeciwko błonicy. Obecnie posiadamy już cały szereg prac w tym kierunku (Loiseau, Darre i Lafaille, Rubinowitch, Zoeller, Lereboullet i Joannon, Henseval i Nélis). Wyniki są świetne i mogą być streszczone w sposób następujący: Anatoksyna jest zupełnie nieszkodliwa dla ludzi; w 5 — 6 tygodni po dwóch zastrzyknięciach (0,5 i 1,0 cc. z przerwą 3-tygodniową): odsetek uodpornionych wynosi 90 — 95% dzieci szczepionych a po 2-ach miesiącach nawet do 100%. Kontrolę odporności stano-



wi u dzieci ujemny odczyn Schicka, który przed szczepieniem był dodatni. Uodparnianie dorosłych jest trudniejsze i następuje z pewnym opóźnieniem. Po 2-ch miesiącach u 5% pozostaje jeszcze dodatni odczyn Schicka i ten odsetek dodatnich odczynów znika po 3-em wstrzykiwaniu.

Jak wykazały obserwacje Zöllera odporność na zachorowanie powstaje wcześniej; niż ujemny odczyn Schicka. Z tego względu uodparnianie anatoksyną jest celowe podczas każdej epidemii. W lecie 1924 roku Zöeller dokonał szczepienia anatoksyną wśród oddziałów wojsk, umieszczonych w miejscowości, gdzie błonica panuje endemicznie.

W ciągu 2 i pół miesiący od chwili rozpoczęcia szczepień z nieszczepionych żołnierzy, wrażliwych na błonicę (Schick) zachorowało na błonicę 3,4% (48 z 1411), natomiast z liczby 102, zaszczepionych dwa razy, nie zachorował nikt, a z 41, szczepionych jeden raz tylko jeden żołnierz przebył lekką postać błonicy. Przypuszczać należy, że w środowisku ogarniętym przez epidemję uodparnianie anatoksyną przebiega szybciej niż w warunkach normalnych wskutek stałego stykania się z zarazkiem.

Odczyny poszczepienne są naogół nieznaczne. U dzieci nie obserwowano prawie żadnych odczynów; u dorosłych w nikłym odsetku (do 3-ch% występuje odczyn ciepłoty od 38,0 — 38,5° i miejscowy w postaci zaczerwienienia i obrzęku). Odczyn poszczepienny występuje zawsze u osób z rzekomy odczynem Schicka, a zwłaszcza u ozdrowieńców po błonicy, czyli u osób uczulonych względem protein błonicy.

Do chwili obecnej wykonano we Francji kilka tysięcy szczepień u dzieci z wynikiem niezwykle imponującym — 100% odporności po 2-ch miesiącach.

W porównaniu z dawną amerykańską metodą szczepień ochronnych za pomocą mieszanek toksyny z antytoksyną anatoksyna ma znaczną przewagę. Po pierwsze, jest zupełnie nietoksyczna, po drugie uodparnia znacznie szybciej, w ciągu 3 — 5 — 8 tygodni zamiast 3-ch miesięcy, po trzecie daje 100% odporności zamiast 80 — 90%.

Na pytanie, jak długo trwa odporność po szczepieniu anatoksyną, nie możemy jeszcze odpowiedzieć z zupełną pewnością, ponieważ szczepienia te zostały zastosowane zaledwie przed rokiem. Należy więc opierać się na doświadczeniach autorów amerykańskich co do odporności po szczepieniu mieszaną toksyny z antytoksyną. Odporność taka jest bardzo stała i trwa prawdopodobnie przez całe życie. Obserwacje w tym kierunku są prowadzone od 8-u lat i stwierdzić już można, że odczyn Schicka, gdy się raz stanie ujemnym, nie zmienia się nigdy na dodatni. Niema racji przypuszczać, aby z odpornością, wywołaną przez szczepienie anatoksyny, było inaczej, aby była ona mniej trwała.

W celu zwalczania błonicy należy w miejscach większego skupienia ludzi, zagrożonych epidemją, szczepić jednostki wrażliwe, a więc oddziały wojska, personel szpitalny, dzieci w szkołach, ochronach i pensjonatach. Oczywiście byłoby do życzenia, aby szczepienia rozpoczynać w wieku, który jest najwrażliwszy na błonicę i który najwięcej ofiar tej choroby oddaje, jest to wiek od 2 do 5 lat życia. Szczepienia w tym okresie mają jeszcze tę stronę dodatnią, że przechodzą bez odczynów, dzieci małe znoszą naogół obojętnie dawki, używane dla osób dorosłych.

Na szczególną uwagę zasługuje zwalczanie nosicielstwa zapomocą spotęgowanych szczepień anatoksyny. Wiadomą jest rzeczą, że nosicielami prątków błonicy mogą być zarówno osoby wrażliwe na błonicę (z dodatnim odczynem Schicka, jak i niewrażliwe (z odczynem ujemnym). Stopień odporności, wystarczający do wytworzenia warunków niewrażliwości na zakażenie i ujemnego odczynu Schicka nie jest dostateczny dla uniemożliwienia saprofitycznego życia prątków błonicy na śluzówce. Szczepienia ochronne wzmagają odporność ustroju tem bardziej u osób z ujemnym odczynem Schicka i w ten sposób można osiągnąć tak wysokie stężenie przeciwciał w ustroju, że nosicielstwo stanie się niemożliwym.

Obecnie poruszona została również sprawa szczepienia chorych na błonicę anatoksyną i jednocześnie surowicą antytoksyczna. Ponieważ odporność czynna po szczepieniu powstaje dość szybko, przypuszczać należy, że w ten sposób uda się zapobiec późniejszym powikłaniom pobłoniczym.

Anatoksyna błonicy została również zastosowana w leczeniu ozeny. Dujardin-Beaumont i Malherbe

dowodzą, że prątki Belfantiego, znajdujące w ozenie, są pewną odmianą prątków błonicy. Na tej zasadzie stosują oni u chorych na ozenę zastrzykiwaną anatoksyny po jednym cc. dwa razy tygodniowo dziesięć razy i po miesiącu powtarzają kurację. Autorzy ci są bardzo zadowoleni z wyników.

Prócz toksyny błonicy z całego szeregu innych toksyn można otrzymać anatoksyny. Descombey wytwarza anatoksynę tężcową, wychodząc z toksyny, której 1/10000 cc. zabija świnkę morską. Otrzymał on anatoksynę obojętną dla świnki morskiej nawet w ilości 5 — 10 cc. Anatoksyna ta zachowuje swoje pierwotne zdolności kłaczkowania i siłę uodparniającą. W trzy tygodnie po zastrzyknięciu 1 cc. świnka znosi wielokrotne dawki śmiertelne toksyny tężcowej, a po 2 — 3 miesiącach nawet tysiące tych dawek. Anatoksyna tężcowa nadaje się tak samo do uodparniania koni i do produkcji surowicy przeciwtężcovej. Powinna ona znaleźć szerokie zastosowanie w profilaktyce tężca zarówno u zwierząt, jak i u ludzi, narażonych na zakażenie, a więc np. w armji podczas wojny. Jak okazało się z prób Ramona, szczepienie anatoksyny tężcovej są tak samo nieszkodliwe dla ludzi, jak szczepienia anatoksyny błonicy. Jednak w profilaktyce względem zakażenia tężcowego po zranieniu nie można się ograniczyć do szczepienia anatoksyny i wobec często obserwowanego krótkiego okresu wylegania należy równocześnie stosować surowicę przeciwtężcową.

W ostatnich czasach w literaturze francuskiej ukazały się komunikaty Weinberga i Goya w sprawie anatoksyny botulinizmu, a także anatoksyn obrzęku złośliwego (*b. perfringens v. septicus*, *b. oedematis* i *b. histolyticus*). Przygotowywanie tych anatoksyn jest szybsze, niż anatoksyny błonicy, i wymaga 2 — 3 dni. Odporność po szczepieniu powstaje u zwierząt szybko i jest stała.

Otwierają się tu szerokie perspektywy zapobiegania najcięższym zakażeniom ran, zwłaszcza postrzałowych.

Ramon wraz z Dumasem pracują obecnie nad anatoksyną czerwonkową, dając do produkcji surowicy przeciwczerwonkowej za pomocą szczepienia anatoksyny czerwonkowej i do uzyskania szczepień ochronnych u ludzi.

Próby nad toksynami roślinnego i zwierzęcego pochodzenia, jak np. nad abryną i jadem kobry, wykazały, że toksyny tego rodzaju pod wpływem formaliny i ciepła przekształcają się w anatoksyny, zachowując swą siłę uodparniającą.

Na zasadzie przytoczonych różnorodnych przykładów widzimy, że stoimy u progu nowej ery w dziedzinie zwalczania chorób o charakterze toksemji.

#### Piśmiennictwo:

G. Ramon. Flocculation dans un mélange neutre de toxine anti-toxine diphtérique. C. R. Soc. B. 1922 t. 86 str. 661; G. Ramon. Sur une technique de titrage in vitro du sérum anti-diphtérique. C. R. Soc. B. 1922 t. 86 str. 711; G. Ramon. A propos du titrage in vitro du sérum anti-diphtérique par la flocculation. C. R. Soc. B. 1922 t. 86 str. 813; G. Ramon. Sur la concentration du sérum anti-diphtérique et l'isolement de l'anti-toxine. C. R. Soc. B. 1923 t. 88 str. 167; G. Ramon. Pouvoir flocculant et pouvoir toxique de la toxine diphtérique. C. R. Soc. B. 1923 t. 89 str. 2; G. Ramon. La flocculation dans les mélanges de toxines et de sérum anti-diphtér. Ann. Inst. Past. 1923 t. 37 str. 1001; G. Ramon. Sur la toxine et l'anatoxine diphtérique. Pouvoir flocculant et propriétés immunisantes. Ann. Inst. Past. 1924 rok, tom 38, stronica 1; G. Ramon. Sur l'anatoxine diphtérique et sur les anatoxines en général. Ann. Inst. Pst. 1925 t. 39 str. 1; G. Ramon. Les anatoxines. Paris Médical 1924 Nr. 49 str. 480; S. Schmidt. Sur le titrage du sérum anti-diphtérique. C. R. Soc. B. 1923 t. 88 str. 105; P. Descombey. L'anatoxine tétanique. C. R. B. 1924 t. 91 str. 239; M. Weinberg et P. Goy. — L'anatoxine botulinique. C. R. Soc. B. 1024 t. 91 str. 148; M. Weinberg et P. Goy. L'emploi de l'anatoxine dans la préparation du sérum anti botulinique. C. R. Soc. B. 1925 t. 92 str. 564; M. Weinberg et P. Goy. L'emploi des anatoxines pour la préparation des sérums anti-gangréneux. C. R. Ac. Sc. 1924 t. 168 str. 227; Lous Martin. Sur l'immunisation anti-diphtérique avec l'anatoxine. Bull. Ac. Méd. 1924 str. 528;

Dujardin-Beaumez E. et A. Malherbe. Le traitement de la rhinite atrophique ozéneuse par l'anatoxine diphtérique. C. Soc. B. 1924 t. str. 459; Zoeller. La vaccination par l'anatoxine diphtérique. C. R. Soc. B. 1924 t. 90 str. 1000; Zoeller. La vaccination anti-diphtérique

par l'anatoxine en milieu épidémique. Bull. Ac. Méd. 1924 str. 1299, Leretoullet et Joannon. Immunisation anti-diphtérique de l'enfant par l'anatoxine. Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris. 1924 t. 48 1123 — 36, Hanserval et Melis. C. R. Soc. B. 1924 t. 90.

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

### Zagadnienia ogólne.

Władysław BIEGAŃSKI. **Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej.** Wydanie drugie z przedmową Władysława Szumowskiego. — Gmachowski. Częstochowa. 1925.

Lekarzom starszym zbiorek ten jednego z naszych najzasłużeńszych lekarzy jest znany, młodszym zaś może, powinien nawet być gorąco polecony. Zmarły przedwcześnie autor występuje w tem swoim dziełku nader wypukle, jako lekarz, obywatel i człowiek. Uwagi swe, pisane niby na marginesie życia codziennego, ubiera w formę poważną, często piękną, a treścią przemawia wnikliwie do umysłu i serca każdego rozumnego lekarza. Wyziera z tych myśli i aforyzmów postać lekarza dobrego, człowieka o umyśle głębokim i sercu wrażliwym. Może nie wszystkie myśli są nowe, ale w tych razach o oryginalność spierać się nie można. Ludzie, pracujący na tym samym terenie, więc duchowo dobie niejako pokrewni, jakże często czynią jednakże spostrzeżenia. Biegański słusznie nie pragnie wyodrębienia etyki lekarskiej, jako czegoś zgoła różnego od innych działów etyki ogólnej.

Ta właściwość jego myśli i aforyzmów czyni je nam w wysokim stopniu bliskimi i sympatycznymi.

M. F.

Roth's **Klinische Terminologie.** Wydanie dziesiąte w opracowaniu D-ra K. Dolla i D-ra H. Dolla. Lipsk. Georg Thieme. 1925.

W tym prawdziwie wszechobejmującym słowniku klinicznym każdy lekarz znajdzie niezbędne informacje.

Rzadko zdarza się spotkać książkę, o której chciałoby się powiedzieć, że prawie jest w niej za dużo. Ścisłość, gruntowność niemieckich autorów idzie tu w parze z wyczerpującymi definicjami i sprawia, że znajdujemy właśnie tyle, ile dla pouczenia nas potrzeba. Już to samo, że książka ukazuje się w wydaniu dziesiątym, przemawia za jej wartością. Żadnej dziedziny medycyny tu nie pominięto — co podkreślić należy — wszystkie z równą troskliwością są opracowane. To zachowanie miary właściwej szczególnie uwydatnia się w artykułach, dotyczących nowszych zdobyczy naszej nauki. I strona zewnętrzna wydawnictwa pod każdym względem zadowala wymagania najwybredniejszych.

M. F.

### Biologja.

L. BINET, J. VERNE. **Wchłanianie tłuszczów przez opłucną.** (Ann. d'anat. pathol. méd. chir. T. II. Nr. 2, 1925 r.).

Autorowie drogą doświadczalną badali mechanizm wchłaniania tłuszczów przez opłucną.

Technika pracy tej polegała na zastrzykiwaniu psom i królikom do jamy opłucnej oliwy czystej, oliwy starej, bogatej w kwasy tłuszczowe i oliwy, zabarwionej sudanem lub szkarłatem.

Radiogramy, wykonane w parę tygodni po zastrzyknięciu oliwy, wykazały rozproszenie się jej w całej jamie opłucnej.

Jeśli zastrzyknięta oliwa była świeżą, to po 7 — 10 dniach znikła ona, i opłucna makroskopowo nie wykazywała cech zapalnych. W przypadkach, gdzie używano oliwy starej, spostrzegano znaczne zmiany zapalne.

Badania histologiczne wykazały, iż opłucna, szczególnie płucna, pokrywa się kosmkami, bardzo bogato naczyńcami. Komórki opłucny stają się wysokie, pokrywają je długie rzęski, wysokości prawie 1/3 komórki. Równolegle spostrzega się bardzo intensywne rozmnażanie się elementów łączno-tkankowych pod nabłonkiem, dzięki czemu w tych odcinkach trudno nawet odróżnić budowę tkanki płucnej. Najwięcej skupia się oliwy w zatokach, pomiędzy kosmkami. W

nabłonku opłucny nigdy kropeł tłuszczu nie dostrzega się. W płucu odnajdujemy tłuszcz w naczyniach włosowatych chłonnych i krwionośnych.

Autorzy przypuszczają, że największe ilości tłuszczu zostają wchłonięte w przestrzeniach pomiędzy kosmkami. Wchłanianie to jednak przebiega zupełnie inaczej, niż w jelitach. Sprawa polega prawdopodobnie na rozkładzie tłuszczu, który później syntezowany jawia się w naczyniach, aby ulec tam i w pęcherzykach płucnych zupełnemu zniszczeniu. Aby dowieść tego, autorowie zastrzykiwali tłuszcz, barwiony sudanem i szkarłatem: w jelitach tłuszcz zabarwiony przechodzi do naczyń, w opłucnej zaś odbarwia się, a barwnik pozostaje w opłucnie.

Oliwa z jodem była wchłaniana tak samo, jak barwiona.

A. Siedlecka.

NITZESCU. **O zastrzykiwaniu insuliny do płynu mózgowordzeniowego.** (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 13. 1925).

Autor zastrzykiwał psom insulinę do przestrzeni podpajęczynówkowej. Z doświadczeń jego wynika, że insulina stosowana w ten sposób, przeważnie nie wywołuje żadnego efektu, obniżającego poziom cukru we krwi, a jedynie bardzo rzadko była w stanie wywołać nieznaczny hypoglikemję, hypoglikemję wybitniejszą stwierdzano wyjątkowo i to przy stosowaniu dużych dawek.

Dla wyjaśnienia braku działania insuliny autor przypuszcza, że rozczyń insuliny, aczkolwiek zupełnie przejrzysty i prawie bezbarwny, nie może się jednak przedostać z przestrzeni podpajęczynówkowej do krążenia ogólnego i dlatego nie powoduje obniżenia poziomu cukru we krwi.

Biorąc pod uwagę, że przysadka wydziela swój hormon, posiadający właściwość przeciwdziałania lub zmniejszania czynności hypoglikemizującej insuliny, do płynu mózgowordzeniowego, można również przypuścić, że to właśnie wydzieliną przysadki wpływa szkodliwie na działanie insuliny w warunkach zastrzykiwania jej do płynu mózgowordzeniowego.

Typograf.

### Higjena.

Dr. Kaz. KARAFFA KORBUTT prof. Uniw. Wileńskiego. **Zarys Higjeny T. III.**

Autor wydał 3-ci i ostatni tom dzieła, które w ten sposób staje się kompletnym podręcznikiem dla lekarzy i uczniów medycyny. W przedmowie autor zaznacza, iż starał się o możliwie zupełny obraz całości higjeny. Należy zaznaczyć, że to mu się w zupełności udało. Można się nie godzić z autorem na pewne tezy — całość jednak jest niewątpliwie pierwszym dobrym polskim podręcznikiem higjeny. Autor dowiódł, że opanował całość przedmiotu, i możemy być pewni, że w dalszych wydaniach uzupełni i rozszerzy te działy, które musiał obecnie z konieczności zbyt zwięźle traktować. Część ta omawia naprzód pracę i zawód ze stanowiska fizjologii, ergologii i higjeny. Streszczona krótko, zachęca czytelnika do przestudowania cytowanych autorów. Mylnie nazwany został motor Diesla, zapewne przez przeoczenie.

W dalszym ciągu mamy zarys higjeny szkolnej. Autor słusznie powołuje się na obszerne dzieło zbiorowe p. r. S. Kopczyńskiego, słusznie też zwraca uwagę na prace Grądzkiewicza i Saffarewicza, domagające się higenicznego układu podręczników szkolnych pod względem druku i papieru.

Higjena przemysłowa i zawodowa streszcza przeważnie dane z Niemiec i Rosji, za mało uwzględniając wiadomości z Polski, prawda, dotąd niezbyt obfite i dokładne. Treściwie podane zostały zatruć zawodowe i ustawodawstwo u nas obowiązujące.

Higijena pracy umysłowej obejmuje wskazówki higijenne, oparte na spostrzeżeniach licznych autorów.

Higijena wojskowa omawia dane z ubiegłych wojen, warunki odżywiania żołnierza na podstawie badań zagranicznych i naszych, budowę koszar, ustępów, dostarczanie wody, choroby zawodowe. Dział ten jest nieco za krótki i pobieżnie traktowany.

Zasady profilaktyki chorób zakaźnych wyłożone zwięźle i umiejętnie. Podano najprostsze zasady odkażenia i zniszczenia pasorzytów skórnych. Dane o wynikach szczepień ochronnych mogły być szerzej traktowane.

Higijena komunikacji podaje sposoby dezynsekcji—odowadziania na kolejach i na statkach.

Higijena socjalna — czemu nie społeczna? dalej autor tę nazwę wprowadza. Na pierwszym miejscu słusznie umieszcza autor sprawę mieszkaniową, jako najważniejszą kwestję społeczną w miastach. Omawia dalej choroby społeczne: gruźlicę, wenerję i alkoholizm.

Krótkie dane z eugeniki i organizacji służby zdrowia kończą tę pożyteczną pracę, którą polecić można każdemu lekarzowi i urzędnikowi sanitarnemu.

Tom III przedstawia się pod względem językowym znacznie lepiej od poprzednich. Parę tylko rusycyzmów należy poprawić. Choroby uniosły str. 615—zam. zabrały. W cieniu—na uboczu; razem z tem—zarazem. Wapno białe—wapno gaszone.

O. B u j w i d.

### Organizacja służby zdrowia publicznego na Węgrzech.

Na Węgrzech naczelną władzą sanitarną (III instancją) od października 1918 r. jest Ministerstwo Higijeny i Opieki Społecznej z 2-ma podsekretarzami stanu do każdego działu oddzielnie.

Nowo utworzone Ministerstwo pod względem organizacyjnym podzielone jest na 15 wydziałów:

I. Wydział administracji wewnętrznej Ministerstwa, II. Wydział ogólny administracji sanitarnej. załatwia: a) sprawy nominacji funkcjonariuszów higijeny publicznej, lekarzy, położnych, pielęgniarek i inne, b) sprawy, związane z nadzorem nad okręgami sanitarnymi, III. Wydział prawniczy załatwia sprawy z zakresu nadzoru nad wykonywaniem praktyki lekarskiej, udziela koncesji na apteki nowe, IV. Wydział chorób zakaźnych, do którego należą: a) Państwowy Zakład Higijeny z sekcjami: bakterjologiczną, chemiczną i kontroli surowic, b) Państwowy Zakład surowic, produkujący surowicę przeciwbłoniczą i przeciwczerwonkową, szczepionkę przeciwospową oraz surowice djagnostyczne, c) Zakład P a s t e u r a, V. Wydział chorób społecznych obejmuje zwalczanie chorób wenerycznych, gruźlicy, jaglicy, zimnicy i alkoholizmu, VI. Wydział higijeny udziela instrukcji z zakresu higijeny publicznej oraz załatwia sprawy z zakresu nadzoru nad produktami spożywczymi i przedmiotami użytku, VII. Wydział sanitarny załatwia sprawy zaopatrywania ludności w wodę do picia i użytku zewnętrznego oraz usuwania odpadków i nieczystości, VIII. Wydział Higijeny Przemysłowej załatwia sprawy z zakresu nadzoru nad zakładami przemysłowymi, IX. Wydział higijeny dziecka i higijeny szkolnej, X. Wydział szpitali i przychodni, XI. Wydział ubezpieczeń społecznych obejmuje ubezpieczenia od wypadków nieszcześliwych, od chorób i od starości. XII. Wydział opieki społecznej wykonywa nadzór nad prywatnymi zakładami i instytucjami społecznymi, XIII. Wydział mieszkaniowy. XIV. Wydział do spraw inwalidów wojennych, XV. Wydział lekarskiej administracji wojskowej.

Przy Wydziale prawniczym jest czynna Państwowa Rada Higijeny Publicznej, składająca się z 22 członków: 4 profesorów medycyny zapobiegawczej, 2 profesorów — technologów, kilku funkcjonariuszów higijeny publicznej, jednego lekarza weterynaryj, jednego farmaceuty oraz dyrektora państwowego zakładu badania produktów spożywczych i dyrektora Państwowego Zakładu Higijeny. Rada ma charakter doradczy przy Ministerstwie, członkowie jej nie pobierają żadnych remuneracji, prócz zwrotu kosztów podróży i diety za dnię siedzeń.

Budżet jednej tylko centralnej administracji służby zdrowia wynosi kwotę, równającą się 2 i pół miliona złotych polskich.

Pozatem trzy inne Ministerstwa, dzięki swojemu zakresowi działania, współdziałają z Ministerstwem Higijeny i

Opieki Społecznej: Ministerstwo Oświecenia Publicznego w zakresie higijeny szkolnej, Ministerstwo Rolnictwa w zakresie zwalczania chorób zakaźnych wśród zwierząt, Ministerstwo Sprawiedliwości w zakresie spraw o charakterze prawnym. Przy tem ostatniem Ministerstwie utworzona jest Rada Prawno-Lekarska z 16 członków dla spraw prawno-lekarskich.

Na Węgrzech niema dotąd Szkoły Higijeny, natomiast przy Państwowym Zakładzie Higijeny są organizowane sześciomiesięczne kursy z zakresu higijeny publicznej, administracji sanitarnej, higijeny przemysłowej, szpitalnictwa i higijeny zapobiegawczej.

Organizacja władz sanitarnych II i I instancji jest dostateczną do podziału politycznego państwa Węgierskiego. Terytorjum Węgier podzielone jest na 19 obwodów t. zw. komitatów. Szefem administracji sanitarnej obwodu jest naczelnny lekarz komitatu, powołany przez władze publiczne Komitatu, jednakże nominacja jego zawsze musi być aprobowana przez Ministra Higijeny. Naczelnny lekarz Komitatu koresponduje bezpośrednio z Ministerstwem Higijeny oraz decyduje w II instancji w sprawach odwoławczych od decyzji władz sanitarnych I instancji.

Na Węgrzech miasta, liczące ponad 50.000 mieszkańców, wydzielone są z komitatów i rządzą się na prawach komitatu: miasta te mają oddzielnych komisarzy higijeny oraz dzielnicowych funkcjonariuszów sanitarnych.

Komitaty i miasta wydzielone mają prawo wydawania szczegółowych przepisów sanitarnych wykonawczych do ogólnych praw, obowiązujących w całym państwie. Przepisy te przed ogłoszeniem zawsze winny być zatwierdzone przez Ministra Higijeny.

Komitaty podzielone są na mniejsze jednostki administracyjne t. zw. okręgi (3—6 okręgów), obejmujące 4 — 5 wsi i miast. Miasta, liczące ponad 7.000 mieszkańców, tworzą oddzielne okręgi. Każdy Okręg ma własnego lekarza sanitarnego. Okręgowy lekarz sanitarny do pomocy w wykonywaniu czynności swoich ma przydzielonych dwóch funkcjonariuszów sanitarnych oraz jedną pielęgniarkę wizytującą, wyznaczoną specjalnie do opieki społeczno-higienicznej nad matką i dzieckiem.

(Office International d'Hygiène Publique, Nr. 6.1925).

Jan A d a m s k i.

### Djagnostyka.

Doc. Dr. Jan NOWACZYŃSKI. *Mikroskopja i chemja kliniczna z uwzględnieniem badań serologicznych.*

Podręcznik do użytku studentów i lekarzy. Tom I. Badanie krwi, wysięków i przesięków oraz płynu mózgowo-rdzeniowego. Wydawnictwo Lekarskie Książnicy Atlasu Lwów. Warszawa 1925.

Książka Nowaczyńskiego o metodach badania krwi omawia temat tak aktualny ze winna zainteresować każdego medyka. Potrzeba takiego podręcznika, w którym czytelnik mógłby znaleźć zestawione wszystkie metody badania krwi, których wartość praktyczna i podstawy teoretyczne nie powinny być obce żadnemu lekarzowi, zwłaszcza internście, jest oczywista. Ze względu na to, jak również ze względu na przejrzystość formy, dobry układ i przystępny sposób pisanja, książka znajdzie chętnych nabywców. Niestety, jednak ma wiele stron ujemnych, których nie wolno pominąć milczeniem. Przedewszystkiem strona kliniczna, właściwie luźno tylko związana z tematem, potraktowana jest ogólnikowo i wymaga pogłębienia. W dziele o chorobach krwi niema wzmianki o chorobie Gaucher, Banti, żółtaczce hemolitycznej i in. Z opisu niedokrwistości możnaby wnioskować, że choroba Biermera pokrywa się zupełnie z t. zw. żółtawym obrazem krwi, czemu przeczy doświadczenie kliniczne. Natomiast w ciężkich przypadkach niedokrwistości, występującej po krwotokach, w charłactwie i głodzeniu, po chorobach zakaźnych, zatruciach metalami i in., ma się wytwarzać, zdaniem autora; obraz (hematologiczny?) niedokrwistości żółtawej. Wypowiadania takich poglądów w formie twierdzenia należałoby unikać, zwłaszcza w podręczniku, przeznaczonym do użytku studentów. Jeżeli to nie jest lapsus, jeżeli autor rzeczywiście stoi na tem stanowisku (zresztą nie byłby odosobniony), to winien był tę kwestję, jedną z najbardziej zawiłych dziedzin hematologii, omówić zasadniczo i umotywować swój pogląd na zasadzie odnośnego piśmiennictwa, bądź własnego doświadczenia. Co się tyczy białaczek,

to nie uważamy ich za schorzenie krwi i dlatego już dawno wyżyliśmy się terminu białaczek wrzokowych. Autor natomiast, prócz wrzokowych, wprowadza jeszcze termin b. aplastycznej. Zresztą o białaczce i in. schorzeniach układu krwiotwórczego mówi krótko. Plamce krwotoczne mają dawać rokowania dobre. O klinicznej wartości badania odporności krwi całkowitej oraz bezosocznej — w związku z żółtaczką hemolityczną —, o hemolizynach we krwi w przypadkach tej ostatniej, a przedewszystkiem o krwiomoczu napadowym ani słowa. Wady serca wymienione są na równi z żółtaczką hemolityczną i niedokrwiistością złośliwą, jako cierpienia w których przebiegu bilirubina tworzy się pozawątrobowo; z tego możnaby wnioskować, że hyperbilirubinemia w wadach serca daje zawsze odczyn opóźniony, co nie odpowiada rzeczywistości.

Co się tyczy zasadniczego tematu, to metody badania nie są opracowane krytycznie i opisane tak drobniawo, żeby pozwalały wykonać to, czy inne badanie, bez uciekania się do środków, których, niestety, autor nie podaje (zupełny brak piśmiennictwa). Ktoby np. zechciał wykryć we krwi urobilinę sposobem Grigaut, według opisu autora, lub też wyrobić sobie pojęcie o tem, co jest *substan. a gran-retic.—filamentosa*, napewno natrafiłby na nieprzezwyciężone trudności!).

Autor często pomija milczeniem metody bardzo rozpowszechnione, które znalazły prawo obywatelstwa. np. metodę określania kwasu moczowego Grigaut, przystosowaną przez Muter milcha do kolorymentu Autenrietha; nie wspomina ani słowem o określaniu mocznika sposobem Yvona, który stosowany jest w całej Francji, w wielu nawet pracowniach niemieckich i niemal wyłącznie w Warszawie; nie mówi też nic o R. N. autorów francuskich (azot bezbiałkowy minus mocznik), którego niż należy utożsamiać z R. N. autorów niemieckich (azot bezbiałkowy); nie wymienia aparatu v. Slicka, nie wspomina o określaniu rezerwy alkanicznej, co ma daleko większe znaczenie praktyczne, niż określanie wolnych jonów wodorowych. W dziale o krzepliwości krwi autor specjalnie wymienia jako „metody stosowane we Francji“ metodę Wrighta; a pomija milczeniem dwie oryginalne metody francuskie: 1) Achar di Binet oraz 2) Marcel Bloch.

Do działu o morfologii krwi wkradło się dużo błędów zupełnie zasadniczych: pośród nieprawidłowych białych ciałek krwi autor wymienia limfocyty duże i limfoblasty. Wszak dziś już nikt nie zalicza dużych limfocytów, czyli starszych egzemplarzy zwykłych limfocytów do postaci nieprawidłowych, a wszyscy uważają je za elementy normalne. Natomiast limfoblasty i myeloblasy są dla autora morfologicznie identyczne, — być może, ale twierdzenie takie nie zadowoli nikogo, ktoby w tej kwestji miał pewne wątpliwości. Charakterystyka myelocytów jest mylna: myelocyty mają mieć jądro, barwiące się tak samo, jak jądro leukocytów dojrzałych, a protoplazmę słabo niebieską; leukocyty eozynochłonne powstawać mają w szpiku kostnym i „w innych miejscach (?), z rozpadłych ciałek czerwonych“. A gdzie powstają w eozynofilji oplucnowej?

W dziale o wysiękach autor pomija milczeniem badania nad zawartością dopełniacza, którego obecność daje się zawsze stwierdzić w wysiękach, a tylko wyjątkowo w przesiekach, i to w minimalnej ilości.

Omawiając technikę wykrywania niweczników w przypadkach bąblowca, autor przemilcza wskazówkę Weinberga, żeby brać dopełniacz w rozcieńczeniu 1:3 lub 1:4 i wzrastające dawki surowicy chorego od 0.1 do 0.4.

Z braku miejsca poprzestaję na tem. Pragnę jeszcze zwrócić uwagę na pewne błędy gramatyczne, jak szalka Petriego (zamiast płytka), blenda Ehrlicha (zastona), pętlowate leukocyty (pałeczkowate — stabkernig), wykazanie urobiliny (wykrywanie), po utrwaleniu preparatu (utrwaleniu), i t. d.

Ryszard Hert z.

### Choroby gardła, nosa i uszów.

L. DUFORMENTEL. *Oto-ryno-laryngologia francuska w r. 1925.* (Paris médical Nr. 36, 5 września 1925).

W ciągu roku 1925 powstały w Paryżu dwa Towarzystwa

1) Polichromatofilja na preparacie barwionym za życia nie ma nic wspólnego z polichromatofilją, występującą na preparacie wysuszonym i utrwalonym.

Laryngologiczne: Towarzystwo Oto-laryngologów szpitalnych z prof. Sebileau i prof. Bourgeois na czele i Towarzystwo oto-neuro-okulistyczne, któremu przewodniczą André Thomas i Baldenweck.

Idea tego ostatniego rodzaju stowarzyszeń wyszła z Lyonu, Strasburga i Włoch, a pierwsze, osiągnięte przez nie rezultaty pobudziły koła lekarskie paryskie do wkroczenia na tę samą drogę.

W dziedzinie nauczenia specjalności należy zanotować dużą aktywność: w Paryżu i na prowincji został przeprowadzony szereg kursów uzupełniających dla laryngologów (Sebileau, Moure i in.).

W ciągu 1925 r. rozwija się znacznie gałąź chirurgji plastycznej, którą kierują Sebileau, Dufourmentel, Lemaitre.

Technika ogólna. Metody znieczulania. Sprawa użycia adrenaliny była przedmiotem ożywionej dyskusji na zjeździe w październiku 1924 r.

Zostało przyjęte, że adrenalina może być używana w rozczynach znieczulających w ilości 10% środka znieczulającego i rozczyn jej winien być przygotowany *ex tempore*.

Diatermja — była omawiana szczegółowo na zjeździe w 1924 r. przez Bourgeois, Portmanna i in. Ze wszystkich prac w tym kierunku wynika, że diatermja jest doskonałą metodą leczniczą dla niszczenia tkanki bliznowatej, że oddaje duże usługi w leczeniu nowotworów łagodnych, w sprawach pochodzenia gruźliczego i w pewnych nowotworach złośliwych.

Promienie ultra-fioletowe były zalecane przez Bergis w szczególności w gruźlicy krtani i cuchnącym nieżyście nosa.

Ucho. Dużo prac było poświęconych badaniu błędniaka (Baldenweck, Truffert, Winter, Lanos).

Otospongiozie poświęcona jest praca Jousseau me. Autor dochodzi do wniosku, że wspomniana jednostka chorobowa powstaje na tle skazy konstytucjonalnej, i że głównie leczenie opoterapeutyczne winno być w niej stosowane. gdyż najwięcej danych przemawia za teorją wewnątrzwydzielniczą otospongiozy.

Zapalenie ucha środkowego i wewnętrznego oraz wyrostka sutkowego u dzieci były przedmiotem bliższej uwagi. Le Mée zwraca uwagę na utajone zapalenie uszu u dzieci i na niebezpieczeństwo trepanacji wyrostka u osesków.

Znaczenie semiologiczne pewnych strzykających bólów w przebiegu zapalenia ucha środkowego. Moulounguet wskazuje na znaczenie silnych bólów ocznych, jako na znak ostrzegawczy w przebiegu ostrych zapalenia ucha środkowego, będący wskazaniem do operacji. Jacques wskazuje na parę przypadków, gdy bóle oczne były pierwsze mi objawami zajęcia opon.

Caboche wspomina o bólach promieniujących w kierunku zębów, w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego. Objaw ten czasem wskazuje na zajęcie opon.

W dyskusji na zjeździe Sebileau, Tarneaud i Liébault potwierdzili ten fakt na podstawie swych spostrzeżeń.

Nos. Halphen i Schulmann ó w n a uważają, że w patogenezie cuchnącego nieżyty nosa główną rolę grają zaburzenia wewnętrznego wydzielania gruczołów poczęści na tle luetycznym lub gruźliczym.

W kilku przypadkach po zniszczeniu *gangl. sph.-palatini* powstała ozena. Leczenie ozeny skierowane jest na drogę szczepionek i środków fizycznych. Bari Jacques omawiają w swych pracach sprawę polipów nosa u dzieci, wysuwając ich pochodzenie metaluetyczne i zalecając w leczeniu kurację specyficzną i zabieg chirurgiczny.

Migdałki. Idąc za przykładem kolegów z za Oceanu, prof. Portmann bronił tezy, że amygdalektomia całkowita nie nastrocza nigdy trudności i często jest jedynym zabiegiem radykalnym.

Cuvillier, Moulounguet proponują użycie diatermji w celu niszczenia migdałków.

Zatoki. Omawiane były na zjeździe powikłania skrytych zapaleń jam obocznych nosa, a w szczególności *neuritis retro-bulbaris* (Canuyt, Ramadier i Velter).

Z ogólnej dyskusji nad tym tematem wynika, że zabieg chirurgiczny niezawsze przynosi poprawę.

Krtani. W kilku przypadkach brodawczaków krtani Bourgeois Leroux użył z dobrym wynikiem diatermji, a Moulounguet i Lemaitre promieni X. W sprawie leczenia gruźlicy krtani wypada zanotować dodatnie wyniki, otrzymane przez Jacobsona przy użyciu eteru benzylcynamonowego.

Weinkiper.

G. PORTMANN. **Sinusofaryngoskop.** (Revue de Laryng. d'Otologie et de Rhinolog. Nr. 11, 15 czerwca 1925 r.).

Autor podaje szczegółowy opis i sposób użycia jednego z ostatnio skonstruowanych instrumentów, służącego do wzziernikowania ścian gardzieli, ujścia trąbek Eustachjusza i zatok nosowych.

Po raz pierwszy zatem rynolog otrzymuje możność skostatowania okiem naprz. jamy Highmora, nie otwierając jej na drodze operacyjnej. Aparat składa się z części optycznej, rączki, małego reostatu, wprowadzonego dla większego bezpieczeństwa, miniaturowej lampki i trójgrańca, dostosowanego do grubości aparatu optycznego.

Aparat wykonany został przez firmę D. Simal—Paris.  
E. Weinkiper.

G. LIÉBAULT i P. MOERS. **Adrenalina, jako środek leczniczy stosowany w cuchnącym nieżycie nosa.** (Revue de Laryngol. d'Otologie et de Rhinol. Nr. 11, 15 czerwca 1925).

Autorzy, idąc śladem Halphena i Schulmana, w 6 wny, zastosowali adrenalinę w szeregu przypadków czerny. Podawano adrenalinę 1/1000 po 20—40 kropel 2 razy dziennie w ciągu 2—3 miesięcy.

Subiektywnie chorzy czuli się lepiej już po kilku — kilkunastodniowym zażywaniu leku, stwierdzając znaczne zmniejszenie się ilościowe i rozrzedzenie wydzieliny, a w jednym przypadku nawet powrót powonienia.

Wyniki obiektywne były mniej pomyślne: słuzówka wydawała się tylko nieco mniej suchą, zamiast strupków stwierdzano się wydzielinę sluzowo-ropną.

W rezultacie autorzy przychodzą do wniosku, że leczenie adrenaliną, zalecane przez Halphena i Schulmana, ma pewien wpływ dodatni. Potwierdzałoby to niejako teorię ich o roli zwoju sympatycznego klinowo—podniebiennego w genezie nieżyty zanikowego. W chwili obecnej widzą jednak w adrenalinie tylko środek pomocniczy, który wspólnie z metodą leczenia, dotąd stosowaną, może okazać pewne usługi.

E. Weinkiper.

### Choroby narządów trawienia.

Prof. Dr. H. STRAUSS i Dr. M. SIMON. **Die Insulinbehandlung bei Diabetes mellitus.** Trzecie powiększone i poprawione wydanie. Nakład G. Kargera, Berlin 1925.

W numerze lutowym „Czasopisma“ podaliśmy ocenę wydania drugiego, dziś już mamy przed sobą wydanie trzecie uzupełnione, co dowodzi, że autorzy wciąż jeszcze interesują się daną sprawą i z wynikami swoich spostrzeżeń starają się jaknajbardziej zapoznać ogół lekarzy. Układem, ani rozmiarami nowe wydanie nie różni się wiele od poprzedniego, zawiera tylko więcej szczegółów z materiału klinicznego oraz piśmiennictwa, które doprowadzono do 1 stycznia 1925.

Na treść broszury składają się, jak i w poprzedniej, rozdziały o historii odkrycia insuliny, o sposobach jej otrzymywania, o chemji i działaniu fizjologicznem i farmakologicznem insuliny, o standardyzacji, o wartości poszczególnych fabrykatów, o działaniu ubocznym i hypoglikemji, o dawkowaniu, o stosowaniu w śpiączce, wreszcie o teorii działania insuliny.

Insulina nie jest środkiem radykalnym na cukrzycę, jest to środek zastępczy, bardzo cenny nabytek leczniczy, jedyny środek, zwalczający śpiączkę, z wynalezieniem insuliny jednak dietetyka nie straciła nic na swej wartości, przeciwnie: lekarz, stosujący insulinę, musi być jaknajdokładniej obeznany z chemją pokarmów, w ciepłotkami i współczesnymi metodami dietetycznymi, jak: jarzynowo—tłuszczowemi, jarzynowo—jajecznymi, dniami głodowemi, zakupami mącznymi i t. d.; z obliczaniem białka i tłuszczu w przepisie dietetycznym w zależności od wagi chorego i t. d. Przed zastosowaniem insuliny należy umieć dokładnie określić tolerancję chorego względem węglowodanów i wrażliwość jego na białko (kwa-

sica); dopiero wtedy można orzec, czy wskazane jest stosowanie insuliny, i w jakim ono ma iść tempie.

Działanie insuliny nie mija natychmiast z ostatnią jej dawką, lecz utrzymuje się czas jakiś; czyli że autorzy przyznają obecnie, że zmniejszenie zapotrzebowania zaczynu glikolitycznego z trzustki przez czas jakiś, t. j. wypoczynek aparatu wydzielniczego, daje w rezultacie wzmoczenie wydzielania hormonu i wskutek tego podniesienie zdolności tolerancyjnej chorego. W poprzednim wydaniu zaprzeczono temu, twierdząc, że insulina działa tylko tak długo, dopóki kursuje w ustroju po zastrzyknięciu.

Insulina jest środkiem niezawsze pewnym, standardyzacja nie jest ścisła: w niektórych przypadkach, t. zw. opornych, nie działa wcale, w innych — minimalne dawki wywołują odczyn hypoglikemiczny; łomaczy się to indywidualną wrażliwością chorego na insulinę, niemniej jednak i odrębnym działaniem insuliny na królika, użytego jako testu przy standardyzowaniu. Okazało się, że preparaty angielskie mają moc 10 razy wyższą, niż głosi etykiетка.

Insulina jest niezastąpionym środkiem w zwalczaniu kwasicy, ma szerokie zastosowanie w leczeniu cukrzycy ciężkiej i średniej, kiedy za pomocą diety, nawet głodowej, nie daje się odcukrzyć chorego i usunąć mu aceton z moczu. W lekkich natomiast przypadkach jest ona zbyteczna; stosowanie jej w takich przypadkach jest terapią luksusową; jednakże w powikłaniach cukrzycy (czyraki, karbunkuł, zgorzel, zapalenie sromu, neuralgja, świerzbiączka) zastosowanie insuliny jest usprawiedliwione, to samo w chorobach zakaźnych i wobec nagłej operacji chorych cukrzyczych. Rany pooperacyjne u chorych z cukromoczem goją się daleko szybciej pod wpływem insuliny.

Dawkowanie insuliny jest rzeczą trudną, trudniejszą jeszcze od wyboru stosownej diety. Dawki są małe (do 20 jednostek na dobę), (do 40), duże (do 80) i olbrzymie powyżej 80 do kilkuset (500) na dobę. W śpiączce należy rozpocząć od razu od dużej dawki, gdyż stwierdzono, że w stanach kwasicy, tolerancja chorych względem insuliny jest wysoka; nie ma przeto obawy przedawkowania (hypoglikemja). Autorzy stosowali: 25 jednostek dożylnie i jednocześnie 25—50 jednostek podskórnie, powtarzając zabieg co godzinę lub co parę godzin, aż do obudzenia chorego ze śpiączki, jednocześnie zaś celem ułatwienia organizmowi spalania acetonu, stosują węglowodany, najchętniej lewulozę, od 100—300 g. przeważnie w ławatywie kropelowej w 5% roztoczeniu; zarazem chorey dostaje 20—50 g. sody na dobę w dawkach po 5 g. i środki pobudzające: strychninę, digalen, d'gipuratum, kamforę; hexeton i t. d.

W przypadkach bez acetonu należy insulinę stosować ostrożnie. Przedewszystkiem należy określić stopień cukru we krwi (za normę, należy uważać 0,09%), celem wyłączenia cukrzycy „merkowej“; którą autorzy nazywają słusznie „normoglikemiczną“, i rozpocząć stosowanie insuliny za przykładem Besta, Jolina i Sahliego od minimalnych dawek, podnosząc je stopniowo, przy stałej kontroli moczu, krwi i stanu subiektywnego chorego, aż ustali się dawka odpowiednia dla danego przypadku, t. j. że aceton ustąpi, a cukier w moczu zejdzie do śladów lub zera. Tak więc: Sahli zaczyna od 1 jednostki trzy razy dziennie, Joslin daje jako pierwszą dawkę 1 jednostkę; jako drugą 2 jednostki i t. d. aż dojdzie do 5 jednostek, które daje jakiś czas po 3 razy dziennie, powiększając lub zmniejszając ją potem według potrzeby. Strauss zaczyna w lekkich przypadkach od 2 jednostek, w średnich zaś i ciężkich — od 10 dwa razy dziennie. W lekkich stosują ją tylko w powikłaniach i wtedy, gdy wskutek wstrętu do ograniczonej diety stan ogólnego odżywiania i s'ł chorego wymaga wprowadzenia większej ilości węglowodanów. Jeszcze bardziej ostrożnym w stosowaniu insuliny należy być u dzieci, tudzież w przypadkach powikłanych wymiotami i biegunką, gdyż wtedy wchłanianie jest upośledzone.

Po zastrzyknięciu insuliny należy w 1/2—1 godziny dać choremu pożywienie i przynajmniej 50—80 g. węglowodanów na dobę.

Cukier we krwi w klinice Straussa określają głównie metodą Hagedorna, jako najwygodniejszą, wymagającą najmniej przyrządów. Szczegółowy opis metody jest podany w broszurze.

Stwierdzono, że chorzy, którzy zapadli na śpiączkę, po usunięciu śpiączki umierają przeważnie na ostrą lub podostrą niedomogę serca.



Jak w poprzednim wydaniu, tak i w obecnym poświęcono cały rozdział sprawie wyjaśnienia istoty działania insuliny w cukrzycy.

Autorzy są zdania, że insulina działa wyłącznie na przemianę węglowodanową w ścisłym znaczeniu (nie zaś na przemianę białkową, tłuszczową, na wątrobę, mięśnie i t. d.).

Praca Straussa i Simona zawiera dużo materiału, ale również i dużo zbyt technicznych szczegółów, co tłumaczy się tam, że nauka o insulinie jest jeszcze młoda, niedojrzała. Autorzy jednak są wyrobionymi klinicystami, mogliby więc sobie pozwolić na przesianie materiału, zwłaszcza z piśmiennictwa, przez sito własnego krytycyzmu. Praca byłaby przez to więźlejszą i dla lekarzy, nieobeznanych z insulina, pożyteczniejszą. W następnych wydaniach powinni autorzy mieć to na względzie.

W. Knappe.

#### A. ALAMATTIME. Rzadkie umiejscowienie ropnia w główce trzustki. (Presse médicale Nr. 24, str. 387, 1925).

Ropień trzustki nie daje objawów klinicznych bezpośrednio; zwykle sprawa szerzy się na któryś z organów sąsiadujących i dopiero schorzenie tego organu daje znać o sobie, maskując istotną sprawę. Ponieważ trzustka sąsiaduje z wieloma narządami jamy brzusznej, więc i objawy chorobowe bywają bardzo różne w zależności od tego, który z narządów został wtórnie zaatakowany. Sprawa ta wogóle należy do rzadkich. Najczęściej ropieniu ulega część trzustki znajdująca się między żołądkiem i poprzeczną, lub pod poprzeczną; znacznie rzadziej ropieniu ulega część trzustki znajdująca się pod prawym płatem wątroby, mianowicie głowa trzustki. Właśnie taki rzadki przypadek autor opisuje. Dotyczy on 35 letniej kobiety. Choroba zaczęła się gwałtownym napadem bólu w prawym dole biodrowym, wymiotami i silną gorączką. Po paru dniach stan się nieco polepszył; jednak wkrótce napad powtórzył się. Badanie szczegółowe kazało przypuszczać zapalenie pęcherzyka żółciowego i ropień okołopęcherzykowy. Chorą operowano. Po otworzeniu jamy brzusznej przekonano się, że miał tu miejsce ropień głowy trzustki. Ropień przecięto, wysączkowano ropę, i chora wyzdrowiała. Prócz swego przypadku, autor wspomina o innym podobnym, gdzie zabieg operacyjny zastosowano zbyt późno i gdzie nie udało się chorego uratować.

Krezka jelita grubego i cienkiego oraz fałda, w której przebiega tętnica żołądkowo-dwunastnicza, dzieli trzustkę na cztery części i 2 piętra dolne i górne. O ile sprawa ropna zaczyna się w prawym górnym piętrze, jak w przypadku, opisanym przez autora; szerzy się wówczas zwykle pod prawym płatem wątroby i daje objawy zapalenia bądź pęcherzyka żółciowego, bądź wyrostka robaczkowego; dopiero zabieg operacyjny wykazuje istotę sprawy chorobowej.

S. Heybówicz.

#### J. HUMBERT. Wrzód trawieny uchyłka Meckela. (Annales d'anatomie path. medico-chirurgic. T. I, Nr. 5 1924).

Dobrze są znane wrzody trawienne przewlekłe całego przewodu pokarmowego, począwszy od przełyku i skończywszy na jelicie odchodowym.

Nic też dziwnego, że podobne wrzody były opisywane i w odcinku jelita, zwanym uchyłkiem Meckela.

W ciągu ostatnich lat 10 autor zebrał z piśmiennictwa 7 przypadków wymienionego cierpienia, w tej liczbie przypadek, przez siebie spostrzegany.

W 1907 r. sprawa zmian w uchyłku Meckela była obszernie poruszona przez Forgea i Richea, a w 1924 przez autora w jego thèse de Paris.

Autor przytacza szczegółowe opisy 6 przypadków z piśmiennictwa: 1) Hubschmanna, 2) Gramena, 3) Meulengracha, 4) Mullera I., 5) Megeranda i Dunant, 6) Guibala) i rozpatruje swój przypadek, który dotyczył 11-miesięcznego dziecka.

Brak stolców, wymioty i stały krzyk dziecka od dwu dni. W wieku 5 i 8 miesięcy krwawienie z jelit. Ciepłota 38,5, tętno 112, wzdęcie nadbrzusza i okolicy pępka.

Cięcie brzucha wykazało rozlane ropne zapalenie otrzewny. Śmierć tego samego dnia.

Na sekcji stwierdzono uchyłek Meckela w odstępie 50 ctm. od kątnicy, długości 3 ctm., szerokości 1 ctm., nieco zgrubiałą. W przedniej ścianie otwór 3×2 mil., o wyraźnie

zaznaczonych, nieco zgrubiałych brzegach. Przecięto uchyłek przez wierzchołek i ustalono owrzodzenie lejkowate bez odczynu zapalnego, bez zbliznowacenia i bez martwicy.

Zrobiono 2 wycinki: 1) z części zdrowej uchyłka, przeciętej do przedziurawienia, 2) z miejsca przedziurawienia.

W pierwszym wycinku ustalono śluzówkę typu jelitowego, bliżej wierzchołka uchyłka tworzy się jakby zastawka w postaci ostrogi, prawa część ostrogi pokryta nabłonkiem jelitowym z gruczołami Lieberkühna, po stronie lewej śluzówka typu żołądkowego z przewagą komórek okładzinowych.

W drugim wycinku widać, że w miejscu przedziurawienia obydwie śluzówki stykają się ze sobą. Przedziurawienie owrzodzenia pociągnęło za sobą zapalenie rozlane otrzewny.

Opierając się na spostrzeżeniach anatomiczno-patologicznych tych wszystkich przypadków, autor przychodzi do następujących wniosków:

1) Wrzody trawienne uchyłka Meckela nie należą do rzadkości, i prawdopodobnie do nich zaliczyć trzeba szereg przypadków, opisywanych jako sprawy zapalne uchyłka.

2) Wrzody uchyłka spostrzegano zazwyczaj w wieku dziecięcym od 11 miesięcy do 14 lat (z wyjątkiem przyp. Megerana i Dunanta u 28 letniej kobiety).

3) Wrzód uchyłka często powoduje krwawienie jelitowe i ulega przedziurawieniu.

4) Przedziurawienie umiejscawia się bliżej lub dalej od podstawy, ma brzegi równe, ścisłe, niezbyt zgrubiałe, wielkością nie przewyższa 1/2 ctm.

5) Ustalono, że w uchyłkach z wrzodem spotykają się zawsze wysepki śluzówki typu żołądkowego z przewagą komórek okładzinowych.

6) Owrzodzenie zazwyczaj umiejscawia się na granicy dwu śluzówek — jelitowej i żołądkowej, na czym opiera się patogenеза przypuszczalna wrzodu uchyłka.

7) Wysepki śluzówki żołądkowej umiejscawiają się w końcowych odcinkach uchyłków.

8) Spostrzegano śluzówkę typu żołądkowego nie tylko w uchyłku (na 50 przypadków w 6 według Kocha), lecz w innych odcinkach kanału pępkowo-jelitowego i w przetokach i torbielach pępkowych, w przewodzie żółtkowym (na 44 w 19 według Stonesa 1923).

9) Pochodzenie tych zabłąkanych wysepki śluzówki żołądkowej nie zostało dostatecznie wyjaśnione, podobnie do śluzówki jelitowej w żołądku i śluzówki żołądkowej w przełyku i jelicie cienkim.

J. Dąbrowska.

### Położnictwo i choroby kobiet.

VOLLMANN. Die Fruchtabtreibung als Volkskrankheit. (Nakł. Georg Thieme. Lipsk. 1925).

Dziecko na 70 stronicach, przeznaczonych dla szerszej publiczności, ciekawe dla nas ze względu na prądy, dążące do zmniejszenia karalności poronień (Uchwały T-wa Krymologów). Materiał starannie zebrany, temat przemysłany. Autor stwierdza wzrost poronień w Berlinie w okresie czasu od r. 1909 do 1921 z 10 na 40 na każde 100 ciężarnych. W Dortmundzie w r. 1922 na 800 żywo urodzonych zanotowano 3315 poronień, to zn. 40 poronień na 100 porodów; faktyczny odsetek jest napewno wyższy. W roku 1924 liczba porodów spadła blisko o 1/4, autor przypuszcza, że w tym roku poronień było więcej, niż porodów. Sztuczne poronienia stanowią według najpoważniejszych statystyk (Bumma, Olshausen, Hirsch) 80%, 89%, 78%, w wieku od 31 do 36 lat, nawet 98% poronień wogóle. Słusznie więc można mówić o panowaniu epidemii spędzania płodu. Ponieważ zwykle historia notuje to zjawisko w okresach upadku państw i narodów, autor uważa je za groźny omen dla Niemiec.

Za poronieniami idzie wyludnienie: w r. 1920 liczba porodów o 666358 przekraczała liczbę śmierci, w roku zaś 1923 zaledwie o 432961. W takim zmniejszaniu się materialnej podstawy potęgi narodu autor widzi groźne niebezpieczeństwo dla Niemiec, które wśród swych sąsiadów mają narody o wielkiej sile rozrodzycznej. Groźna jest również ta epidemia dla poszczególnych ciężarnych: w r. 1922 w wielkim Berlinie zmarło kobiet od 20 — 40 lat z powodu poronienia 491, stanowi to aż trzecią część tego, co zabrała gruźlica, ta straszna plaga społeczna.

Historja wskazuje, że okresy masowych poronień były zwykle okresami jakichś głębokich przewrotów gospodar-

czych lub duchowych. Przyczyny gospodarcze można sformułować, jako niestosunek między ilością ludności, a środków wyżywienia. W okresie przeludnienia liczba poronień wzrasta, — zmniejsza się po niszczących wojnach i epidemjach. Ograniczenie porodów przyspieszało zwykle grożący narodowi upadek.

Z prądów filozoficznych Malthuzjanizm odegrał wielką rolę przed 100 laty. Obecnie w tym samym kierunku działają skutecznie liczne w Niemczech stowarzyszenia (Liga Neomalthuzjańska, Liga przeciwko przymusowi rodzenia, Związek Czynnich). Ciężkie warunki ekonomiczne z pracą zarobkową kobiet z jednej strony, większe poczucie odpowiedzialności za dobre wychowanie swego dziecka i wyższe w tym kierunku wymagania z drugiej — zmuszają do ujęcia pędu rozrodczego w racjonalne karby. Jednakże jak często względami na dobro dziecka zastania się jedynie dbałość o własną wygodę; jak bardzo historia, która notuje tylu genjuszów, należących do liczego rodzeństwa, zaprzecza twierdzeniu, jakoby przy małej liczbie dzieci da się społeczeństwu lepszych obywateli. Trzeba się strzec, mówi autor, aby, dostosowując się do przejściowych trudności, nie popełnić rzeczy, które zawsze zaważą na losach narodu.

W starożytnej Grecji i Rzymie spędzanie płodu nie było traktowane jako zabójstwo, Grecy kierowali się względami hodowców i dopuszczali spędzanie płodu (zanim ma życie i czucie) w okresach przeludnienia. Rzymianie strzegli praw małżonka i za poronienie wyznaczali żonie pewną karę, ponieważ „skrzywdziła na dzieciach swego męża“. Pogląd na poronienie jako przestępstwo wobec kielkującego życia zjawia się w wiekach średnich i utrzymuje się w prawodawstwie współczesnym. W wiekach średnich karano śmiercią za spędzenie „żywego“ płodu. W Niemczech współczesnych spędzanie płodu w każdym okresie ciąży karane jest ciężkimi więzieniem.

W latach powojennych niejednokrotnie w parlamencie żądano zmiany istniejącego prawodawstwa. Do żądań najbardziej charakterystycznych należą: 1) żądanie zupełnego zniesienia karalności; 2) zniesienia karalności za spędzanie, do konanej przez ciężarną lub lekarza w ciągu pierwszych 3 miesięcy ciąży. Krytykując motywy tych żądań, autor obala pogląd, jakoby płód w jakimkolwiek okresie stanowił „część ciała matki“. Biologja stwierdza od chwili zapłodnienia intensywnie własne życie płodu, łączność zaś z organizmem matki trwa i po urodzeniu do chwili przecięcia pępownicy. Czyżby aż do tej chwili wolno było matce zniszczyć swoje dziecko?

Autor jest przeciwny całkowitemu zniesieniu praw, zakazujących przerywanie ciąży. Chociaż często omijane, tworzą one jednak pewną tamę, są nieraz bronią w ręku kobiety, która swej ciąży przerwać nie chce, podkreślając doniosłość początkowego życia i obowiązki względem niego rodziców. Uważa jednak autor za konieczne wprowadzenie pewnych zmian. Tak, zmuszanie zgwałconej dziewczyny lub kobiety do noszenia owocu gwałtu uważa za okrucieństwo niedopuszczalne, żąda, aby w tych przypadkach wolno było przerwać ciążę po ustaleniu przez sąd faktu zgwałcenia fizycznego, a nie uzyskanie jedynie „kobiecej słabości“ (jakądyby to nie było toż samo?). Procedura sądowa musi być wtedy bardzo szybka. Wskazań eugenicznych, jako niedość ścisłych, autor nie uznaje, zarówno jak wskazań społecznych. Poronienia ze wskazań lekarskich powinny być przez prawodawstwo formalnie i oficjalnie uznane, a nie jedynie tolerowane, co dla godności lekarskiej nie jest wystarczające.

Jako środki walki z nagminnym poronieniem, autor podaje: 1) opiekę nad rodzinami o dużej liczbie dzieci, 2) podniesienie w pojęciach narodu godności rodziny i macierzyństwa, 3) opiekę nad ciężarnymi, 4) opiekę nad matką i dzieckiem, specjalnie opiekę nad nieślubną matką i nieślubnym dzieckiem, które w szych prawach i stanowisku społecznym musi być zrównane ze ślubnym. Za mały nacisk kładzie na zorganizowanie opieki nad matką pracującą i jej dzieckiem.

Zofja G a r l i c k a .

P. BROCK et G. NORA. Leczenie zupełnego wypadnięcia macicy przez pochwę u starszych kobiet zapomocą operacji de le Forta. (Gin. et Obst. T. XI, Nr. 5).

Autorowie przytaczają 38 przypadków, które były operowane na oddziale profesora Lejarsa sposobem de le Forta. Operacja składa się z wycięcia prostokątnego płata

śluzówki na przedniej ścianie pochwy i takiego samego płata na tylnej ścianie. Brzegi tych ran przyszywa się tak, że cała szyja wraz z macicą zostaje wpochwiona. Wydzieliny macicy, wychodzące ze szyi, wyciekają z obydwuch stron pochwy. Często dodawano jeszcze perineorafę tylną.

Przed operacją wykonywano zwykle skrobanie macicy i amputację szyi, jeżeli ta ostatnia była chora.

Po sprawdzeniu 9 z operowanych kobiet (reszty nie udało się odnaleźć), autorowie się przekonali, że u żadnej z nich nie było nawrotu, i żadna z nich na nic nie narzekała.

Operację tę należy wykonywać tylko u kobiet w podzłym wieku (około 60 lat).

Chore znoszą operację wyśmienicie, gdyż wywołuje ona mniej wstrząsu, niż inne, dokonywane przez laparotomję.

E b i n .

H. KEIRRER. Przyczynek do histofizjologii macicy. Doświadczenia z więzadłem obłem. (Obst. et Gyn. T. II, Nr. 4.)

Dla doświadczenia autor brał więzadła wycięte podczas operacji Aleksandra lub po hysterektomji po cięciu cesarskim lub z innych przyczyn, i kładł te wycięte więzadła 4 do 10 cm. długości w „serum de Locke“ przy 37° C.

Po mozolnych badaniach nad histologją i fizjologją więzadła obłego przyszedł autor do wniosku, że więzadła posiadają tę samą budowę histologiczną, co i macica, z tą jedynie różnicą, że mięśnie, naczynia i nerwy mają regularną strukturę i są równoległe.

Doświadczenia nad kurczeniem się więzadła dowiodły, że normalne więzadło obłe posiada te same zdolności kurczenia się, co i macica kobiety lub zwierząt ssących. Węzadło obłe reaguje tak samo, jak i macica, na różne podniety elektryczne, na substancje, drażniące nerwy sympatyczne i parasympatyczne i t. p.

Z tego powodu autor jest zdania, że więzadło obłe jest najlepszym materiałem do studjów nad doświadczalną fizjologją macicy kobiety.

Preparaty histologiczne wykazały, że więzadło, tak samo, jak i macica, jest czułe na wszystkie zmiany fizjologiczne odbywające się w macicy.

Tyłopochylenie i tyłozgięcie macicy ze zrostami lub bez, kiedy trwa dłuższy czas, doprowadza więzadło obłe nie tylko do nadmiernego wydłużenia, ale też zmienia jego budowę histologiczną.

Co się tyczy mechanizmu tak częstego tyłopochylenia macicy u młodych kobiet po pierwszym porodzie lub poronieniu, to jest to zależne od skłonności samych kobiet, u których więzadło podczas ciąży traci dużo elementów elastycznych i wydłuża się.

Jeżeli się przychodzi w porę z pomocą, to odpowiednim leczeniem można przywrócić więzadłom ich poprzednią elastyczność i prawidłową czynność.

Z obserwacji wynika także, że więzadła obłe, nawet nie mające żadnych elementów, mogą też służyć do podtrzymania macicy w prawidłowej pozycji po dokonaniu różnych operacji, jak Aleksandra, Doleris i t. p.

E b i n .

SERDIUKOW. Ciałko żółte a gruczoł śródmiąższowy jajnika (ich podobieństwo pod względem morfologicznym i wewnątrz-wydzielniczym—i specjalne właściwości wydzielnicze). [Wracebnoje Obozrenje Nr. 6. 1925].

Autor, po przytoczeniu dość skąpego jeszcze zresztą odnośnego piśmiennictwa (między innymi i naszego) i omówieniu niektórych swoich doświadczeń, dochodzi do wniosku; że:

1) gruczoł śródmiąższowy jajnika uważać należy za niezupełnie rozwinięte ciałko żółte;

2) gruczoł śródmiąższowy i ciałko żółte uważać należy za „części tkankowe jajnika zdolne do wzajemnego zastępowania się w działaniu w pewnych okresach swego rozwoju (np. w drugiej połowie ciąży ciałko żółte zanika, gruczoł śródmiąższowy obejmuje jego czynność hamowania miesiączkowania);

3) wewnątrz-wydzielnicze działanie ciałka żółtego i gruczołu śródmiąższowego jest często tak zgodne, że oba tworzą rolę gruczołów współdziałających (synergizm);

4) ciałko żółte i gruczoł śródmiąższowy są głównymi

ogniskami wytwarzania lipidów jajnika; zaś czynność ta nie jest wynikiem jakiegoś nacieczenia ani też zwyrodnienia.

B. R o z e n t a l.

### Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

F. CALLOMON. *Die nichtvenereischen Genitalerkrankungen*. Nakład Georg Thieme. Lipsk 1924.

Dużą przysługę zarówno specjalistom, jak i lekarzom prowincjonalnym; z musu dorywczo zajmującym się leczeniem schorzeń narządów płciowych, oddał Callomon swoją książkę. Wyodrębnił on w jedną całość z jednej strony cierpienia nieweneryczne, a do wenerycznych podobne, zwykle w podręcznikach chorób wenerycznych po macoszemu traktowane — jak naprz. zapalenie cewki pochodzenia urazowego lub wrzód ostry sromu kobiecego Lipschütza, dzięki czemu czytelnik ma możność uniknięcia wielu błędów, jak rozpoznawczych, tak i leczniczych, — z drugiej zaś zgrupował w swej pracy te wszystkie cierpienia z dziedziny dermatologii, chirurgii, medycyny wewnętrznej i in., które mogą usadowić się na narządach płciowych. Każda postać chorobowa opatrzona jest krótką, ale treściwą charakterystyką kliniczną, bardzo szczegółowym rozpoznaniem różniczkowym i działem leczniczym, uwzględniającym ostatecznie zdobycze naukowe. Styl jasny, zwięzły ułatwia znakomicie ujęcie treści. Ważną zaletę książki stanowi uwzględnienie najnowszych jednostek chorobowych, których opisy nierzadko jedynie w literaturze lekarskiej periodycznej znaleźć można (naprz. Lymphogranulomatose inguinale aiguë Nicolas i Favrea). Treści książki odpowiadają znakomicie wykonane fotografie. Książka ta więcej umięjącemu niejedno odświeży w pamięci, mniej umięjącego niejednego nauczy.

Wacł. Sterling.

E. NEUBER. *Działanie przetworów bizmutu na ustrój przymiotowy*. (Dermat. Woch. 1924. Nr. 7 i 8).

W 17 przypadkach wrzodu pierwotnego działania bizmutu było szybkie i doskonałe, krętki jednak znikły wolniej, niż pod wpływem salwarsanu. Do leczenia poronnego bizmut się nie nadaje.

W 83 przypadkach objawy drugorzędowe znikły najpóźniej po 10 zastrzyknięciach, jedynie w 2-ch z tych przypadków wypadło jeszcze użyć salwarsanu. Zmiana dodatniego odczynu Wassermana na ujemny występowała dopiero po upływie 6—8 tygodni od ukończeniu kuracji, ale za to utrzymywała się dłużej, niż po leczeniu rtęciowym lub arsenikowym.

Objawy trzeciorzędowe (13 przypadków) ustępują pod wpływem bizmutu szybko; w okresie tym otrzymuje się zmianę odczynu Wassermana już ku końcowi leczenia.

Przypadki przymiotu wrodzonego poprawiały się, tabetycy doznawali poprawy przedmiotowej. Znajdywany w płynie mózgowo-rdzeniowym bizmut pozwala rokować jaknajlepiej o roli tego leku w zapobieganiu przymiotowi i jego leczeniu.

Z przetworów bizmutowych stosował autor: Trepol, Nestrepol, Bismogenol, Bismoluol i Milanol. Najlepiej znoszony i najmniej bolesny był Bismogenol. Dawka lecznicza Bismogenolu odbiega bardzo daleko od dawki trującej.

W przymiocie królików Bismogenol wykazał doskonałe działanie krętkobójcze.

Z. S r.

K. ALTMANN i A. ELJASOW. *O leczeniu przymiotu stowarsolem (Spirocidem)*. (Med. Kl. 27.1925).

Zachęceniami wynikami, otrzymanymi przez francuskich i niemieckich lekarzy przy leczeniu przymiotu doustnym podawaniu stowarsolu, zastosowali A. i E. również ten środek u 15 chorych, nie dając innych środków swoistych. Dziennie podawano 1—2 tabletki po 0,25 gr., później 3—6 tabletek dziennie po jedzeniu, wzgl. naczczo. Dawka ogólna 16 gr. nawet po 0,25 gr. leku nie udawało się wykryć krętków. W jednym tylko przypadku, opornym zresztą na inne leki (Neow większości przypadków. Spostrzegano silny wpływ na krętki: zwykle po 1—2 gr. Stowarsolu, a w jednym przypadku salwarsanu srebra, NS, Bi), krętki znikły dopiero po podaniu 3,75 gr. stowarsolu. Poszukiwanie krętków w resztkach wykwitów sposobem Levaditiego dawały zawsze wynik ujemny.

Odczyn Herxheimera występował w silnym stopniu. Objawy skórne znikły po 1—5 gr. leku; odczyn Wassermana udawało się zawsze zmienić na ujemny, a w jednym przypadku L. I surowiczoujemny udało się ten odczyn zachować.

Dobremu działaniu leczniczemu stowarsolu należy przeciwstawić jego wpływ trujący na ustrój; z obserwowanych 15 przypadków udało się tylko w połowie (8) doprowadzić kurs leczenia do końca, w reszcie wystąpiły ujemne objawy uboczne: białkomocz, wzmoczone ciśnienie krwi, wysypki toksyczne, w jednym przypadku ciężkie złuszczone zapalenie skóry i żółtaczka u chorej nadwrażliwej na As.

Wskutek małej liczby spostrzeżeń i krótkiego czasu następczego obserwowania chorych nie doszli autorzy do ostatecznych wniosków.

Podkreślają jednakże trujące działanie stowarsolu, którego dawka lecznicza jest zbliżona do dawki trującej. Należy więc stosować lek ten tylko w przypadkach, w których chory mogą stale być pod obserwacją lekarską. Co się tyczy działania zapobiegawczego Stowarsolu, to pod tym względem nie mają A. i E. własnego doświadczenia.

J. Gelbfisz.

FLAMINI. *Leczenie przymiotu wrodzonego u osesków nowym przetworem arsenikowym*. (Clin. Pediatr. T. 7. Z. 1. 1925).

Autor podawał 6 oseskom z przymiotem wrodzonym „Treparsol“ doustnie z wynikiem dodatnim. Maksymalna dawka 1 i pół cg. na kilo wagi, przyczem po 3 dniach leczenia 3 dni odpoczynku. Leczenie trwało 8—12 tygodni. Lek był stale dobrze znoszony. Autor uważa, że środek ten działa na objawy swoiste lepiej, niż inne związki arsenikowe, wproszane drogą pozajelitową. Wpływ leku na odczyn Wa był zawsze szybki i skuteczny. Najwyższa dawka nie powinna wynosić ponad 2 cg. na kilo wagi.

J. Gelbfisz.

C. CRONQUIST. *Poglądy i widoki na leczenie przymiotu wrodzonego u dzieci*. (Urol. a. cut. review. T. 29. Nr. 2, 1925).

Przymiot wrodzony jest od początku przymiotem drugorzędym o typie „syphilis d'embliée“. Nalepszą metodą leczenia L. II jest sposób Fourniera, przewlekły—prze-stankowy i kombinowany (Hg wzgl. Bi i NS). Leczenie należy rozpocząć jaknajwcześniej, prowadzić w przeciągu 3 lat z przerwami 6—12 tygodniowymi jeśli tylko nie wystąpią objawy nietolerancji lub pogorszenie ogólnego stanu. Te zasady winny być jeszcze ściślej przestrzegane w przymiocie dziecięcym; od chwili stwierdzenia przymiotu u matki należy rozpocząć leczenie; od chwili, jak płód otrzymał leczenie w łonie matki, należy prowadzić kurację do 3 roku życia z 6—8 tygodniowymi przerwami. Złe rezultaty, otrzymane w leczeniu przymiotu wrodzonego, należy przypisać brakowi możliwości prowadzenia intensywnej kuracji wskutek nieświadomości matek. Celem usunięcia tego zjawiska stworzył w Sztokholmie pierwszy Welander domy, w których dzieci syfilityczne przepędzają pierwsze lata życia. Obecnie są takie domy również w Malmö, Gothenburgu, Christianji, Berlinie, Pradze. Wyniki tego sposobu leczenia są bardzo dobre. Śmiertelność wśród dzieci z przymiotem wrodzonym spadła z 50% na 14%. Ponieważ połowa dzieci, obarczonych przymiotem, jest ciężarem dla społeczeństwa, przeto państwo i gminy winny otwierać takie domy i dawać zapomogi, przez co społeczeństwo będzie uchronione w przyszłości od większych wydatków.

J. Gelbfisz.

### Choroby nerwowe i psychiczne.

E. DUPRÉ. *Pathologie de l'imagination et de l'emotivité*. Paryż 1925.

Uboństwo piśmiennictwa, traktującego o uczuciach i ich zaburzeniach każe każdą nową pracę z tej dziedziny powtażać z radością.

Niestety, praca (pośmiertna) Duprégo zawodzi nasze oczekiwania, gdyż tytuł nie odpowiada treści. Nie znajdujemy w niej wglądu w psychologię i patologię wyobraźni i uczucia, brak również należytej syntezy.

Natomiast przesuwa się przed nami szereg ładnie narysowanych obrazów klinicznych, ugrupowanych według ja-

kiegoś objawu tak np. w rozdziale o „obłądźcie wyobrażeniowym“ (délire d'imagination) autor opisuje przypadki zwapnienia naczyń obok porażenia postępującego, hysterji i t. d. Pod „obłądźcem wyobrażeniowym“ autor rozumie stan, w którym chory wypowiada urojenia i żyje według nich przez szereg lat, przyczem władze intelektualne nie ulegają osłabieniu.

Na pochlebne podkreślenie zasługują rozdziały o „mythomanji“ (kłamliwości) zwłaszcza u dzieci; jest to dziedzina, w którą wgląd należałyby nauka zawdzięcza Duprému; o „cenestopatjach“ (zaburzeniach w odczuwaniu własnego ciała), cierpieniu, nazwanem we Francji chorobą Duprégo; o „zбочzeniach instynktu“.

W końcowym rozdziale o „konstytucjach“ znajdujemy próbę syntezy: energia psychiczna rodzi się w całym organizmie, na harmonijną działalność psyche składają się wszystkie komórki ciała, „notre psychologie est faite de notre physiologie et la physiologie n'est autre chose que notre anatomie en mouvement“. Cierpienia umysłowe muszą być związane z wrodzoną anomalią kory mózgowej. Anomalje te już przed wybuchem właściwej choroby dają się rozpoznać w cechach takich jak: zaburzenia sfery ruchowej (w postaci ruchów wadliwych, paratonij i t. p.), lub też sfery emocjonalnej (nadmiernej pobudliwości uczuciowej), w anomaljach łaknienia, w zбочzeniach instynktu, wreszcie w wadach inteligencji.

Jednakże i ta synteza, jak przyznaje Dupré, często zawodzi, gdyż może braknąć cech wyżej wymienionych u przyszydzłych chorych umysłowo, zaś mogą one spotykać się u zdrowych.

Z a n d o w a.

Wilhelm BAUSCH. **Badania nad budową cieleśną i psychozą.** (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. XCIV; 2 -- 3).

Opierając się na badaniach Fischera typu eunuchoidalnego i pracy Kretschmera („Körperbau u. Charakter“), autor dokonał pomiarów ciała na 394 mężczyznach psychicznie chorych w ten sposób, że mierzył odległość między cieniem a środkiem spojenia łonowego (O. L. = Oberlänge) i odległość między środkiem spojenia łonowego a stopami (U. L. = Unterlänge).

Stosunek między obu temi wielkościami porównywał B. z liczbami, które otrzymał w ten sam sposób Hofmanna, który przeprowadził badania swe nad mężczyznami psychicznie zdrowymi. Badania Hofmanna wykazały, że u 17-letnich osobników płci męskiej w 2/3 wszystkich przypadków U. L. jest większe od O. L., t. j.  $\frac{U}{L} < 1$ ; w 1/3 przypadków stosunek ten jest albo równy, albo większy, niż 1. Stopniowo od 17-go do 30-go roku życia stosunek ten zmienia się w ten sposób, że OL zwiększa się, t. j. w 30-ym roku życia stosunek  $\frac{O}{U} = 1$ , lub  $> 1$ .

B., chcąc porównać wyniki swoich pomiarów z pomiarami Hofmanna, podzielił swój materiał psychicznie chorych na grupę od lat 15 do 30 i od 31 do 87. Wyniki tych pomiarów są następujące:

1) W grupie chorych psychicznie od l. 15 do 30  $\frac{O}{U} = 1$  lub  $> 1$  w 47,3% przypadków (u psychicznie zdrowych w wieku l. 17  $\frac{O}{U} > 1$  tylko w 33% przypadków).

2) W grupie chorych od lat 31 — 87  $\frac{O}{U} < 1$  w 38,9% przypadków (u psychicznie zdrowych  $\frac{O}{U}$  po latach 30-tu powinno być  $> 1$ ). Czyli, że chorzy psychicznie wykazują UL większą, niż OL, w stosunku do ludzi zdrowych, a więc zbliżają się do typu eunuchoidalnego, chociaż nie wykazują innych cech, dla typu tego swoitych.

3) Co dotyczy wreszcie poszczególnych form psychoz, to okazało się, że zwiększona UL w stosunku do OL nie cechuje specjalnie żadnej z psychoz, chociaż naogół częściej spotyka się w schizofrenji, oligofrenji i padaczkę.

[Wyniki pracy powyższej potwierdzają naogół pogląd Kretschmera, który w przypadkach schizofrenji często opisuje typ eunuchoidalny. Leczą, — zdaniem ref. — obliczenia powyższe B. nie są dość ściśle: gdyż autor, opierając się na liczbie % Hofmanna, podanej dla młodzieńców w wieku lat 17, porównywa z nią swą grupę chorych od lat 15 do 30. Zaś wiadomym jest, że stosunek OL do UL stopniowo zmienia się do lat 30-tu, a więc w zależności od wieku i liczby chorych, do tej grupy przez autora dowolnie zaliczonych, liczba % będzie inną. Ażeby więc badania te mogły mieć należytą wartość, nie należy zdaniem ref. — brać tak różnorodnej, pod względem wieku grupy, lecz należy przeprowadzić porównanie w ściślejszej zależności do wieku badanych osobników i chorych].

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

W. JACOBI. **Studja nad naczyniami i płynem mózgowordzeniowym na mózgu żywego psa.** (Ar. f. Psych. 1925. T. 73).

Posługując się kapillaroskopem, autor postrzegał grę naczyń opony miękkiej oraz wpływ płynu mózgowordzeniowego na żywym psie.

Spostrzeżenia autora sprowadzają się do następujących wniosków: podczas wydechu żyły napełniają się niepomiernie, stąd też zjawia się zwiększenie objętości mózgu. W chwili agonji tętnice tracą swe zwykłe napełnienie, krew w nich często odbywa ruch wsteczny, wreszcie zaciskają się one całkowicie, natomiast żyły przepęniają się krwią i nieraz pękają.

Płyn mózgowordzeniowy znajduje się w przestrzeni podpajęczynówkowej wzdłuż naczyń krwionośnych w postaci pasm podłużnych oraz obok naczyń w postaci małych jezior. Ruch płynu mózgowordzeniowego zależy ma od skurczu serca, podczas rozkurczu — pozostaje on na miejscu. Kiedy obnażano w komorze bocznej splot naczyniasty, to zdołano dostarczyć wydzielenie się płynu w postaci srebrnych pasm, połyskujących wzdłuż przestrzeni okołonaczyniowych. Ściany komory pokrywały się również płynem, jak sądzi autor, wskutek wydzielenia z komórek wyściółki.

N. Z. Z.

## Zapiski lecznicze.

### Kilka słów o leczeniu ogólnem łuszczycy.

Podał

L. JUSTMAN (Łódź).

Nierzadko się zdarza, iż chorzy na łuszczycę po wypróbowaniu bez wielkiego wyniku różnych środków, zaleconych przez dermatologów, zwracają się do neurologów czy to z powodu różnych objawów nerwowych, towarzyszących często łuszczycy, czy też dlatego, że dowiedzieli się, iż łuszczycza znajduje się w pewnej zależności od zaburzeń układu nerwowego. Stosowałem dawniej w takich razach, zgodnie z tradycją, arsenik w szybko wzrastających dawkach w postaci płynu Fowlera, lecz, przyznać to muszę, wynik mój nie zadawał: wykwity znikły wprawdzie często, lecz zawsze prawie występowały znowu po dłuższym lub krótszym

czasie. Dlatego też zwróciłem się do autohemoterapii, zaleconej w swoim czasie w innym wprawdzie celu przez Ravanta. Biorę 5, a lepiej 10 centymetrów sześciennych krwi żyłnej i zastrzykuję śródmięśniowo w okolicy pośladkowej. Robię to 2 razy na tydzień, wszystkiego 10 razy. Cały ten czas nie stosuję żadnego leczenia miejscowego. Wynik nie każe długo na siebie czekać: z początku ustaje przykre swędzenie, pozabawiające pacjenta snu, potem łuski zaczynają odpadać, obnażając różową powierzchnię młodej skóry. Po kilku (3 — 4) tygodniach leczenia większość wykwitów już znikła. Nie mogę, niestety, nic powiedzieć o losie późniejszym tych pacjentów, gdyż tracę ich potem z oczu, lecz muszę stwierdzić, iż ten sposób leczenia łuszczycy nie zawiodł mnie nigdy, że, będąc sposobem czystym, a przeto najmniej krępującym dla pacjenta, jest jednocześnie conajmniej równie skutecznym, jak inne sposoby leczenia. Przyszłość pokaże, czy

autohemoterapia łuszczyca nie jest skuteczniejsza od innych metod, o ile chodzi o zapobieganie nawrotom.

(Z powodu powyższej notatki słów kilka: z tekstu odnosi się wrażenie, że łuszczyca de norma jest cierpieniem swędzącym, co jest rzadkim wyjątkiem — i w tych przypadkach wyjątkowych metoda, zalecana przez kol. J., rzeczywiście przeważnie swędzenie usuwa. Natomiast, co się tyczy ustępowania wykwitów — o ile mnie poucza moje doświadczenie zarówno szpitalne, jak i prywatne, są to przypadki niezmiernie rzadkie, na które z góry nie możemy rachować).

W. S.

## Zmodyfikowany insuflator.

Podał

Leon ZAMENHOF (Warszawa).

Za bardziej racjonalny system stosowania miejscowego lekarstwa w otolaryngologii teoretycznie należy uważać insuflację, gdyż tą drogą wprowadzone środki działają bezpośred-

nio i najmniej drażniąco na błonę śluzową. System ten jednak nie znalazł w praktyce należytego zastosowania z powodu zbyt wysokiej ceny i nieaseptyczności dotychczasowych insuflatorów. Chcąc usunąć te braki, poleciłem skonstruować insuflatory z tektury, obliczone na zastosowanie w krótkotrwałych chorobach ostrych<sup>1)</sup>. Są to małe aparaciki, hermetycznie zamknięte, działające z pomocą odpowiedniego mechanizmu, jako rozpylacze. Korzystając z tej ich postaci, mogłem wprowadzić do nich jako stałą zawartość zespół środków o wybitnej własności przeciwzapalnej (*Natrium perboricum*, *Natrium tearaboricum*, *Magnesia* + *Mentholum*) czyli prócz popularnej grupy boru jeszcze jako niezmiernie ważny czynnik terapeutyczny — tlen, obficie wydobywający się in statu nascendi z *Natrium perboricum* w zetknięciu z błoną śluzową.

Dzięki tym dwóm warunkom — zewnętrznej postaci i składowi chemicznemu, specyfik ten nadaje się bardzo do wszystkich spraw zapalnych w jamie ustnej, gardzieli, nosie i nawet do pewnego stopnia w chronicznych ropnych zapaleniach uszu.

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej.

Posiedzenie kliniczne z dnia, 23.IV.1925

1) J. Merenlender. — *Epithelioma multiplex benignum*.

50-letni mężczyzna; 12 lat temu zjawił się na prawem udzie guz wielkości orzecha włoskiego, który został przez chirurga usunięty. W następnych latach stale zjawiały się podobne guzy na kończynach, tułowie i głowie; guzy te były ciągle przez chirurgów usuwane.

Obecnie u chorego widoczne są: 8 guzków w skórze głowy owłosionej, 1 guzek na dolnej prawej powiece, 1 — na lewym policzku. Guzy te są twarde, umiejscowione pod skórą, wielkości od pół pestki wiśni do orzecha laskowego, przeważnie koloru skóry, z wyjątkiem guzka na powiece i dużego guza wielkości włoskiego orzecha w bliźnie pooperacyjnej na lewym pośladku, które są koloru fioletkowoczerwonego. Poza tem widać 18 blizn pooperacyjnych w rozmaitych okolicach ciała, odpowiadających wyciętym w ciągu 12 lat guzom.

Chory o wyglądzie zadawalającym, nie okazuje zmian ani w narządach wewnętrznych, ani w dostępnym badaniu gruczołach chłonnych. Mocz — norma. Wzór, z wyjątkiem nieznacznie powiększonej liczby komórek tucznych i kwasowochłonnych, — prawidłowy. Odczyn Wassermanna — ujemny. Pirquet — ujemny.

Badanie histopatologiczne wyciętych guzków (z policzka i z owłosionej części głowy) wykazało: *Epithelioma sebaceum* (pokaz preparatów). Osobliwość polega na łagodności nabłoniaków w danym przypadku — samodzielnie pod skórą od 12 lat w rozmaitych miejscach powstających i nie prowadzących do przerzutów. Badania histopatologiczne, przeprowadzone w ciągu tych 12 lat kilkakrotnie (chory posiada wyniki badania oraz preparaty histologiczne z tego okresu), wykazały tak samo *Epithelioma*.

W dyskusji zabierali głos: Lubelski, A. Zamenhof, Stabholz.

2) B. Karbowski. — *Przypadek powikłania ropnej sprawy ucha środkowego o nietypowym przebiegu klinicznym*.

50-letnia chora przechodziła 20 lat temu chorobę Basesdowa, a 18 lat temu porażenie lewego nerwu twarzowego, poczem został lekki skurcz mięśni twarzy. Na ucho pacjentka zachorowała 2 miesiące temu z wysoką gorączką i silnymi bólami. Dokonana została dwukrotnie paracenteza; po drugiej paracentezie zjawił się wyciek surowiczokrwawy. 24 lutego chora miała dreszcze i tegoż dnia wymiotowała. 25 lutego zjawił się Ny III stopnia bez objawów ze strony układu nerwu przedśionkowego. Badanie neurologiczne (Dr. Goldflam) nie wykryło objawów, które wskazywałyby na powikłanie wewnątrzczaszkowe. 26 lutego stwierdzono przerzut na lewym przedramieniu. Temperatura waha-

ła się między 38,5 — 39,8. Na naradzie z dr. Goldflamem i dr. Lubelskim zdecydowano chorą poddać operacji ze względu na trwający oczopląs, obfity wyciek z ucha i drgawki w obrębie nerwu twarzowego. Na stole operacyjnym referent znalazł ropień przyoponowy i zmiany w zatoce esowatej. Ciepłota spadła do normy w trzecim dniu. Opatrunek zrobiony został na czwarty dzień po operacji. Referent stwierdził zacieki w tylnej jamie czaszkowej; pochodziły one z ogniska w *trigonom Trautmani*, którego referent nie usunął ze względów topograficznych, w obawie uszkodzenia tylnego kanału półkolistego. Za pomocą sączkowania udało się doprowadzić jamę operacyjną do stanu zadawalającego. Obecnie goi się prawidłowo. Oczopląs prawie że ustąpił. Drżenie w obrębie nerwu twarzowego występuje rzadko.

W przypadku podanym była *wewnątrzczaszkowa postać zapalenia wyrostka sutkowego*. Godne są uwagi 1) drgawki w obrębie nerwu twarzowego; 2) *Nystagmus* bez klinicznie widocznych innych objawów ze strony układu przedśionkowego. Za pochodzeniem ośrodkowym Ny przemawia brak objawów ze strony narządów odbiorczych nerwu ślimakowego, brak objawów przedmiotowych przedśionkowych, długotrwałość oczopląsu.

Przypuszczać należy, że mieliśmy w tym przypadku przerzut do jądra Deitersa.

3) M. Dolkart. — *Przypadek obcego ciała w przełyku*.

28-letni chory połknął podczas obiadu duży kęs nieprzeżutego mięsa, kęs ten utkwił mu w gardle. Wywołało to duszność, krztuszenie się, ślinotok obfity i zwracanie najmniejszej ilości płynu. Badanie grubym półtwardym zgłębnikiem stwierdziło przeszkodę na wysokości 25 cm. od zębów. Dwukrotna próba zepchnięcia do żołądka nie udało się; przed drugą próbą zastrzyknięto atropinę. Wobec tego usunięto to mięso za pomocą ezofagoskopu (kol. Karbowski). Widać było, jak ciało obce dostownie zakorkowało światło przełyku; błona śluzowa nad przeszkodą bledsza, niż zwykle. Wprowadzono 8 razy kleszczyki do przełyku i w ten sposób kawałek za kawałkiem wyjęto ten olbrzymi kęs mięsa (pokaz buteleczki 30-gramowej wypełnionej usuniętym mięsem).

Z wywiadów wynika, że chory w dzieciństwie truł się octem, od tego też czasu nie był on w stanie łykać dużych kęsów. Jednakże zwięzienia w tem miejscu nie stwierdzono. Ezofagoskop po usunięciu obcego ciała zupełnie dobrze przeszedł przez to miejsce. Przypuszczalnie wskutek otrucia w przeszłości musiało nastąpić upośledzenie siły ruchowej warstwy mięsnej w tem miejscu.

<sup>1)</sup> Wypuszcza je apteka F. Zamenhofs, Warszawa, Żelazna Brama 8, pod nazwą „Ozol“ i chętnie służy lekarzom próbami.



Osobliwość przypadku: nie twarde ciało, lecz mięso zupełnie zakorkowało przełyk.

4) I. Milejkowski. — **Przypadek hidrocystoma (Torbielak potowy — typowe zmiany na twarzy 50-letniej kobiety).**

5) Odezyt. N. Krąkowska. — **Moja metoda kształcenia słuchu u głuchoniemych (z pokazem uczniów).**

Prelegentka na wstępie omawia mało zadawalającą metodę nauczania dzieci głuchoniemych drogą czytania z warg oraz poddaje krytycznej ocenie metody rozwijania słuchu, opartej na zasadach akustyki według Urbantschitscha. Zasadnicza różnica między metodą Urbantschitscha i prelegentki polega na następującym:

1) Metoda Urbantschitscha była przeznaczona do stosowania u pojedynczych osobników, metoda prelegentki dąży do warunków masowych.

2) Urbantschitsch wszystkie ćwiczenia kieruje bezpośrednio do ucha, co w wielu przypadkach wywołać może zdenerwowanie i wstręt do dźwięku; prelegentka idzie zaś drogą okólną i wszystkie dźwięki stara się doprowadzić do świadomości głuchego drogą zmysłu wibracyjnego przez kości kończyn, dolną szczękę, klatkę piersiową, okolice nadbrzusza.

3) Urbantschitsch nie odłączał ćwiczeń od doświadczeń i ciągle przy ćwiczeniach sprawdzał, czy chory rzeczywiście dane wrażenie „słyszy“, co wymagało od pacjenta wielkiego skupienia uwagi i powodowało nieraz przemęczenie, przeforsowanie umysłowe; prelegentka stara się natomiast oddziaływać przeważnie na sferę podświadomą; prelegentka otacza chorego hałasem, dźwiękami, muzyką, które towarzyszą wszystkim jego zajęciom, tworząc dla niego jakby kąpiel dźwiękową, nie męczącą go wcale, gdyż oddziałuje nie na ucho, lecz na zmysł wibracyjny i nie wymaga skupienia uwagi.

4) Urbantschitsch starannie usuwał przy ćwiczeniach wszystko, co mogłoby według jego mniemania wytworzyć złudzenia, rzekomo zastępujące słuch, prelegentka zaś wzywa na pomoc, prócz zmysłu wibracyjnego, zarówno wzrok, dotyk, zmysł mięśniowy i tylko wyjątkowo w celach nie ćwiczenia, lecz specjalnie sprawdzania wyników, odwraca pacjenta plecami do siebie (lub do innego źródła dźwięków), nigdy nie usuwając wibracji.

5) Urbantschitsch zaczynał kształcenie słuchu od pojedynczych liter, stopniowo przechodząc do sylab i wyrazów — prelegentka zaś, idąc drogą, którą idzie rozwój słuchu normalnego, zaczyna ćwiczenia słuchowe od bardziej skomplikowanych całości: od wierszy, pieśni, gdzie nie tylko dźwięk, ale i rytm ułatwia rozpoznanie, od całych zdań, które o tyle się dają rozpoznać łatwiej od pojedynczych sylab, o ile w muzyce melodię łatwiej jest poznać, niż ton pojedynczy, i stopniowo zamienia w dobrze już wyćwiczonemu zdaniu niektóre słowa na inne, wprawiając w ten sposób słuch w odróżnianie pojedynczych wyrazów.

6) Najgłówniejszą podwaliną metody prelegentki jest muzyka, którą pacjent musi i sam uprawiać, conajmniej na 2-ach instrumentach (np. gitara i fortepian) i słuchać codziennie drogą wibracyjną.

7) Ważną rolę odgrywa głos samego pacjenta, który mu prelegentka „stawia“ dla mowy metodą włoską, dającą wibrację w czaszce i klatce piersiowej.

8) Prelegentka używa też różnych sposobów gimnastyki, dążącej do powiększenia dopływu krwi do kanałów półokrężnych.

Prelegentka pokazuje następnie dziesięcioro dzieci (uczniów szkoły głuchoniemych); 5 uczy się czwarty semestr, 4 — drugi semestr. Przyszły do szkoły bez żadnych oznak słuchu. Obecnie dzieci pierwszoroczne odróżniają i powtarzają głosem, stojąc do prelegentki plecami, dźwięki wysokie i niskie, wszystkie samogłoski, dźwięczne spółgłoski, znane sobie wyrazy i niektóre tony muzyczne.

Dzieci drugoroczne powtarzają całe zdania, dowolnie ułożone ze słów sobie znanych; piosenki znane, pojedyncze słowa, odpowiadają na pytania; naśladowują wysokość i charakter danego tonu oraz dźwięki ze świata zwierzęcego, rozróżniają głosy swych kolegów i t. d.

Prelegentka nie twierdzi, że słuch każdego głuchego dziecka można doprowadzić do stanu normalnego, ale jest to możliwe w wielu przypadkach.

Dyskusja: Karbowski: Uznanie należy się Pani Dr. Krąkowskiej za energię i temperament, takim prowadzi szkołę; ma Pani Dr. Krąkowska niewątpliwie b. dobre wyniki. Należy jednak mieć pewne zastrzeżenia co do poglądów teoretycznych prelegentki. Prelegentka powtarza ten sam błąd, jaki popełnili pedagogowie głuchoniemych jeszcze w wieku 17-ym, t. j. zamiast uczyć głuchoniemych, usiłuje ich leczyć. Efekty, któreśmy tu widzieli, są pozorne i oparte na tresurze.

Sprawa nauczania głuchoniemych przedstawia się obecnie w sposób następujący. Głuchoniemych należy podzielić na 3 grupy:

1) grupa z zachowanym słuchem ilościowym i jakościowym. Tę grupę uczyć należy metodą wyłącznie słuchową; 2) grupa ze słuchem ilościowym, t. zn. słyszy dźwięki, lecz ich nie odróżnia. Grupa ta wymaga nauczania skombinowanego metodą wzrokową i słuchową. Nie jest wyłączone, że pod wpływem obrazów wzrokowych mogą powstać obrazy dźwiękowe, przeważnie wówczas, kiedy głuchota nabyta została między 3 — 5 rokiem życia i mowa utracona została; 3) grupa absolutnie głuchych, która nadaje się tylko do metody wzrokowej.

Brams mówi o utworzeniu nowych dróg między czuciem wibracyjnym tkanek a sferą słuchową (na zasadzie teorii o odruchach warunkowych) i o możliwości ich praktycznego zastosowania.

Muszkatblat oświadcza, że system prelegentki jest nie do przyjęcia z 2 powodów. Po pierwsze: naukowo jest nieuzasadniony, oparty jest bowiem na fałszywej przesłance; prelegentka błędnie sądzi, że nerw słuchowy zanikowy może odczytać pod wpływem silnych dźwięków, jak huk, krzyk lub bicie w bęben. Jest to idea z przed wieków, dawno zrzeczta przez ścisłą naukę zarzucona. Po drugie: w ciągu 2 lat dzieci, uczone tym systemem, wykazują względną znajomość samogłosek i bełkotanie — wyniki zbyt mizerne, aby system mógł być stosowany w szkole. Należy natomiast dzieci głuchonieme uczyć czytania z warg i stawiać im głosy. Przy tym ogólnie przyjętym systemie — dzieci po 2 latach nauki rozumieją prawie wszystkie słowa z codziennego życia, mówią one normalnym lub nawet przyciszonym głosem, t. j. odczytują z naszych warg, wskutek czego obcowanie ze słyszającymi odbywa się bez trudu i nie wymaga ani hałasu, ani krzyku.

Pokaz Pani dr. Krąkowskiej wykazuje: 1) że, pomimo wysiłków prelegentki, dzieci czytają same z warg; 2) że pewne zjawiska demonstrowane w naszej obecności przez prelegentkę jako objawy jakoby wzmoczonego słuchu, dadzą się wytłumaczyć przenoszeniem dźwięków przez podłogę (vibratio) — wskutek tego mamy iluzję, że dzieci słyszą.

## Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenie z dnia 16.V. 1925 r.

Przewodniczący: Bregman.

I. Leśniowski Stefan przedstawia pannę 22 letnią, która przybyła do klin. chor. nerwowych z powodu bólow w l. podżebrzu, trwających od roku, oraz osłabienie kończyn doln. i zaburzeń ze strony zwieraczy.

Stwierdzono u niej wówczas: bolesność uciskową wyrostków ościowych VIII kręgu grzbiet. i kręgów grzbiet., poniżej tegoż leżących; porażenie mięśni brzucha, niedowład kończyn dolnych o typie wiotkim ze wzmocnionym odr. ścięgnowym, z objawami: Bab'ńskiego i Rossolimo; zaburzenia czucia od pępka ku dołowi. Próba Quekansa stała oraz odma rdzenia wypadły dodatnio. Lipoidol zatrzymał się na wysokości XI kr. grzbietowego. Operacja (prof. Leśniowski) ujawniła guz na wysokości kręgów grzbiet. 8—9-go, poniżej zaś zrosty na długości 5 cm. Lipiodol górny znajdował się poniżej guza, dolny zaś wśród zrostów. Po operacji nastąpiła poprawa. Obecnie stwierdza się tylko ślad ataksji oraz porażenie obwodowe prostownika palców, mięśnia goleniowego przedniego oraz mięśni strzałkowych z pr. str. L. sądzi, iż niedowład ten jest następstwem dawniej przebytego zapalenia korzeni rdzeniowych i nie ma nic wspólnego z obecną chorobą.

W dyskusji brali udział — Bregman, Tyczka.

II. Tyczka omawia przyp. zapalenia mózgu (nieropnego), który przedstawił na posiedzeniu w marcu b. r. z powodu niezwykłych ruchów samoistnych gałek ocznych.

Ruchy te, nazwane przez Orzechowskiego „Op-

soklonja", nie mają, zdaniem prelegenta, nic wspólnego ani z myoklonją, ani też z oczopląsem. Wszystkie opisane dotychczas przypadki (Goździewskiego, Flataua-Sterlinga, Mikułowskię, Orzechowskiego) w których objaw ten spostrzegano, wykazywały także zaburzenia chodu o typie mózdkowym. Opierając się na tym fakcie, T. przypuszcza, że opsklonję odnieść należy do uszkodzenia mózdku lub pewnych dróg mózdkowych.

W dyskusji zabrał głos Bregman.

III. Bregman — przedstawia 2 przypadki zespołu Parkinsona po nagminnym zapaleniu mózgu, z rzadkimi objawami hiperkinezy mięśni gałek ocznych. U jednej z chorych, która przed 5 laty zapadła na śpiączkę, występują od 1½ r. napady następujące: głowa chorej skręca się najpierw w l. str., potem ku górze i ku tyłowi. Równocześnie gałki oczne zwracają się ku górze, bardzo rzadko natomiast ku dołowi. Pewną rolę w powstawaniu tych napadów odgrywa czynnik psychiczny. Chora może dowolnie przerwać napad, uciskając punkty nadoczodołowe.

U drugiej chorej, która od 3 lat cierpi na śpiączkę, wystąpiły przed rokiem napady podobne do poprzednich, mianowicie: głowa i oczy kierują się naprzód w l. str., następnie ku górze, rzadziej odrazu ku górze. Napady występują najczęściej wieczorem. Towarzyszy im płacz.

U obu chorych stwierdza się ponadto inne objawy ze str. gałek ocznych (nie mówiąc o objawach charakterystycznych dla zespołu Parkinsona), mianowicie: u pierwszej chorej oczopląs ku górze i ku dołowi oraz nadmierny ruch gałek ocznych ku dołowi, w drugim zaś przypadku ograniczenie ruchów ku górze i ku dołowi oraz nierównomierny ruch obu gałek ku górze.

W dyskusji brali udział: Bornsztajn, Sterling, Prusakowa, Koelichen.

Sekr. Bau-Prusakowa.

## Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Posiedzenie z dnia 27 maja 1925 roku.

Przewodniczący prof. K. Opoczyński, sekretarz dr. E. Czarniecki.

Obecnych 81 osób, w tej liczbie 46 członków Towarzystwa.

I. Odczytanie i przyjęcie protokołu z dnia 13 b. m.

Po odczytaniu protokołu prof. M. Reicher wobec rozbieżności zdań, która powstała na poprzednim posiedzeniu co do wzajemnego stosunku i przebiegu pewnych naczyń żylnych, pokrótce omówił tę sprawę.

W związku z tym przemawiał dr. K. Kosiński i był odczytany list. d-ra L. Achmatowicza.

II. Dr. Ch. Zarcyn — pokazy:

a) chorego po operacji zespolenia jelitowego, wskutek niedrożności jelita cienkiego na tle gruźliczem.

b) chorej po operacji przepukliny uwięzłej i powtórnej operacji zespolenia jelitowego. W czasie pierwszego zabiegu operacyjnego stwierdzono w worku przepuklinowym wyrostek, który był przepukliną obliterowaną; wyrostek wgłębiono do światła jelita. Po pewnym czasie wobec pogorszenia się stanu zdrowia chorej — drugi zabieg (zespolenie jelitowe) wskutek wgłębienia jelit.

Dyskusja: Prof. M. Michejda — twierdzenie prelegenta, że u dzieci tylko gruźlica może się stać punktem wyjścia zwężenia jelita, życie nie zawsze potwierdza, na dowód czego przytacza przypadek własny, gdzie zwężenie jelita u 9-letniego dziecka powstało na tle raka. Wykonano *anus praeternaturalis*; po pewnym czasie zgon. Na sekcji — potwierdzenie rozpoznania klinicznego. Do rzędu przyczyn, wywołujących nieraz wgłębienie jelit, należą zmiany miejscowe np. zmiany około wyrostka robaczkowego.

Pr. M. Eiger mówi o antyperystaltyce, jako momencie, sprzyjających w powstawaniu wgłobień i o przyczynach powstawania antyperystaltyki.

Prof. K. Opoczyński — być może wskutek pewnych procesów patologicznych ruch robaczkowy jelit na niektórych odcinkach ustaje, podczas gdy sąsiedni odcinek, ruch ten posiadający, wgłabia się.

Dr. M. Obieziński — wymoty ciężarnych zależą również od antyperystaltyki, co stoi znów w związku z zaburzeniami w wydzielaniu soku trzustkowego i gruczołu tarczowego.

Dyskusja w sprawie odczytu d-ra Z. Kuncewicz. Dr. Z. Kuncewicz omawia pokrótce ogólne wyniki pracy, wygłoszonej na poprzednim posiedzeniu, oraz daje wyjaśnienie w sprawie załączonych hemogramów.

Dr. T. Wąsowski — na podstawie 120 przypadków w klinice oto-laryngologicznej, gdzie chodziło głównie o wczesne rozpoznawanie powikłań w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego i wskazań do wykonania zabiegu operacyjnego, metoda Schillinga oddała nieocenione usługi. Podobnie posiada ona wielkie znaczenie w przypadkach surowiczego zapalenia błędnika, gdyż, dając możność wycieknięcia, wyświadcza choremu i lekarzowi przysługę, powstrzymując lekarza nieraz od otwarcia błędnika — bodajże najtrudniejszego i najwięcej ryzykownego zabiegu operacyjnego.

Dr. Szuniewicz — metoda Schillinga nie znalazła dotąd zastosowania w praktyce pediatrycznej, co wynika głównie z braku ustalonego obrazu krwi u noworodków, jednak w niedalekiej przyszłości zajmie ona i w tym dziale medycyny należne jej miejsce.

Prof. A. Januszkiewicz—Virchow wskazał na leukocytozę jako na charakterystyczną zmianę we krwi w chorobach zakaźnych. W 1883 r. Halla robi ten wyłom, wskazując, jako na wyjątek, na dur brzuszny, w którym stwierdził leukopenję. Od tych stosunkowo prostych spostrzeżeń i pojęć przechodzimy do współczesnych, gdy o rozpoznaniu choroby i o jej przebiegu mamy wnioskować nie tylko na podstawie leukocytozy czy leukopenji, lecz przedewszystkiem ze stosunków liczebnych pomiędzy granulocytami, limfocytami i monocytami a także ze stanu erytrocytów. Odnośne zmiany mają być wyrazem odczynu na infekcję układu szpikowego, limfatycznego i śródbłonkowo-siateczkowego. To, co powiedział w tej sprawie Schilling, z pewnością nie jest ostatniem słowem i dlatego pożądane są prace dalsze, tak ściśle przeprowadzane, jak praca prelegenta, i dla kontroli i dla uzupełnienia danych Schillinga, a przedewszystkiem dla uproszczenia metody i jej udostępnienia, gdyż w formie obecnej jest ona uciążliwa, nawet w pracy klinicznej, pochłaniając bardzo dużo czasu. (Streszczenie własne).

Dr. H. Rudziński nie zgadza się z prelegentką, że w celu skrócenia czasu na badanie krwi i sporządzenie hemogramu pobieranie krwi można polecić personelowi niższemu, odpowiednio wykwalifikowanemu.

Prof. M. Eiger mówi o charakterystycznych dla niektórych cierpień obrazach krwi (dur brzuszny, włośnica) oraz o charakterze ziarnistości ciałek białych krwi w pewnych chorobach. Powstawanie tego lub innego typu leukocytów stoi zapewne w pewnym stosunku do PH krwi. Mówi o chemotropizmie dodatnim i ujemnym. Zmiana składników chemicznych wpływa na chemotropizm. Badania krwi u dzieci są ogromnie trudne; obraz krwi u noworodków co pewien czas się zmienia; należałoby obraz krwi u dzieci ustalać co pewien czas, przynajmniej w okresie zanikania grasicy. Czas niezbędny do wykonania badania nie może stać na przeszkodzie do wprowadzenia metody do użytku klinicznego.

Dr. A. Safarewicz — do słabych stron metody Schillinga należą: 1) czas trwania badania — obliczenie 500 — 1000 białych ciałek krwi, wymaga 1 do 1½ godz. i 2) pewna trudność w interpretacji formy jąder leukocytów oraz możliwość autosugestji badającego.

Prof. W. Jasiński — metoda Sch. musi być zastosowana również i u dzieci, ponieważ krew dzieci jest w wysokim stopniu wrażliwa na wszelkie zaburzenia, zachodzące w ustroju.

Dr. T. Wąsowski — metoda Sch. w porównaniu z metodą Arnetha jest bezwarunkowo daleko obiektywniejsza.

Dr. Z. Kuncewicz — utrzymuje, że pracę techniczną, jak pobieranie krwi i t. p., można polecić wykwalifikowanemu personelowi pomocniczemu; najtrudniejszą rzeczą w met. Sch. jest wnioskowanie.

Prof. Z. Orłowski. W I Klinice Ch. Wewn. U.S.B. wszyscy podlegają badaniu krwi m. Sch. narównie z innymi sposobami badania; przy odpowiedniej technicznej zručności i wprawie metoda ta zabiera stosunkowo niewiele czasu, a liczba błędów w ocenie formy jest mniejsza się podobnie, jak i w innych metodach badania, gdzie subiektywizm może odgrywać pewną rolę (metody kolorymetryczne), w miarę jej opanowania przez badającego.

IV. Dr. A. Wirszubski omawia przypadek niezwyczajnego rozwoju pamięci; ilustrując swój odczyt demonstracją p. Lipowskiego, którego niejednokrotnie już

inne ciała naukowe miały sposobność poprzednio podziwiać. P. L i p o w s k i złożył dowody fenomenalnej pamięci w następujących doświadczeniach: 1) powtórzył 40 wyrazów w porządku kolejnym i odwrotnie oraz na wrywki, 2) podawał zgodnie z kalendarzem dni w tygodniu dowolnych dat, 3) podawał na pamięć szereg logarytmów sześciomiejscowych; 4) wymieniał na żądanie sześciocyfrowe liczby od 1 do 100, 5) wyciągał pierwiastki trzeciego stopnia z tych samych liczb.

Wszelchstronnie analizując pamięć p. L., dr. W i r s z u b s k i stwierdził, że posiada on w nadmiernym stopniu pamięć wzrokową.

Posiedzenie z dnia 10 czerwca 1925 roku.

Przewodniczący prof. K. O p o c z y ń s k i, sekretarz dr. E. C z a r n e c k i.

Obecnych 54 osoby, w tej liczbie 34 członków T-wa.

I. Odczytanie i przyjęcie protokołu z dnia 27 ub. m.

I. Prof. K. M i c h e j d a przedstawia chorą; u której z powodu strągulacji i martwicy usunął 160 cm. jelita cienkiego. Operację wykonano w trzech aktach; w pierwszym akcie dokonano rezekcji, odcinek odprowadzający (końcowa część jelita cienkiego) zaszyto na głuch, doprowadzający wszystko jako *anus praeternaturalis* do powłok; w drugim akcie wykonano zespolenie boczne między петłą doprowadzającą a jelitem grubym (poprzecznym); w trzecim zaszyto *anus praeternaturalis*. Leczenie trwało 7 tygodni. Omawia zalety i wady wieloaktowego postępowania w razie nekrozy, obejmującej rozległe części jelita. (Streszczenie własne).

W dyskusji głos zabierali dr. C. Z a r c y n, prof. K. O p o c z y ń s k i, prof. S t. T r z e b i ń s k i i prelegent.

III. Dr. T. W ą s o w s k i — pokaz obcego ciała, wydobytego z przełyku.

W przełyku 3-letniego dziecka na głębokości 10 cm. od brzegu zębów stwierdzono za pomocą ezofagoskopu obce ciało, które można było wyczuwać również końcem palca. Zapomocą kornca wydobyto tryb budzika.

Dyskusja: prof. K. M i c h e j d a — wobec dość znacznej wielkości obcego ciała oraz możliwości wyczuwania go palcem, przypuszczać raczej należy, że znajdowało się ono nie w przełyku, lecz w *hypopharynx*.

Prof. J. S z m u r ł o — ciało obce znajdowało się prawdopodobnie w *hypopharynx* na granicy przełyku. U osób dorosłych przełyk jest bardzo elastyczny; przytacza przypadek, gdzie sztuczna szczeka połknięta przeszła przez cały trakt pokarmowy i wyszła z kałem.

Dr. L e w a n d o — chory połknął kawałek kości, kość utkwiła w przełyku, niedrożność zupełna (nie przechodziła woda); po usunięciu kości (3 cm. X 4 cm.) powrót do normy.

Prof. M. E i g e r — przełyk jest rozciągliwy (połykanie noży, widelcy przez chorych psychicznych). Ezofagoskopję uważa za zabieg dość brutalny; radziłby raczej stosować w razie potrzeby promienie R o e n t g e n a.

Prof. K. M i c h e j d a nie zgadza się co do brutalności metody ezofagoskopowania.

Dr. S t. P e s z y ń s k i przytacza przypadek połknięcia przez pacjentkę sztucznej szczęki.

Prof. J. S z m u r ł o ostrzega przed chęcią przepychania ciała obcych, znajdujących się w przełyku, ponieważ to może doprowadzić do przebiccia jego ściany.

IV. Prof. M. E i g e r wygłosił odczyt: **Elektrokardjografia teoretyczna i kliniczna.**

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na zjeździe lekarzy francuskich w lipcu r. b. poruszono, między innymi, wyczerpująco sprawę z g o r z e l i płuc.

B e z a n ç o n i d e J o n g omawiali postacie kliniczne cierpienia, P a r i s o t i C a u s s a d e — leczenie zgorzeli płuc. Pierwsi rozróżniają: 1) postać ostrą zgorzeli płuc bez objawów umiejscowienia, t. zw. postać zatorową o przebiegu posocznicy, w której ból w piersiach niekiedy decyduje o rozpoznaniu, 2) postać ostrą z obecnością objawów ogniskowych w płucu — postać klasyczną, 3) postać umiejscowioną z następczym obostrzeniem. Współistnienie gruźlicy i zgorzeli jest rzeczą rzadką. Pod względem rozpoznawczym, poza charakterystyczną wonią płwociny i jej dość typowym wyglądem, należy zwrócić uwagę na cytologję i badanie bakteriologiczne płwociny (wielka różnorodność drobnoustrojów wśród

strzępów zniszczonych komórek lub obecność pałeczek wrzeczionowatych i krętków). Wyraźne krwioplucie lub stała domieszka krwi do płwociny są nie bez znaczenia w rozpoznaniu zgorzeli płuc. Trudniejsza sprawa jest z oznaczeniem ogniska w płucu. Tu pomoc znaczną okazuje radiologia, choć nieraz interpretacja jest sprawą niełatwą. Główną rolę w powstawaniu zgorzeli odgrywają beztlenowce. Wogóle w skrawkach znajduje się zazwyczaj ogromną obfitość drobnoustrojów, które same nie są naogół jadowite, lecz najprawdopodobniej swą masą niszczą tkankę płucną. Produkty białkowe w ognisku rozpadu odznaczają się wyraźną toksycznością. Nie ulega wątpliwości, że krętki z wrzeczionowcami również odgrywają znaczną rolę w powstawaniu zgorzeli płuc.

Co się tyczy leczenia, to drogą krwionośną środki dochodzą do płuc w pewnej tylko części i wolno. Droga powietrzna jest dostępna za pomocą wzięcia czy rozpyłań, co jednak najwyżej doprowadza środek lekarski do oskrzeli II rzędu. Lepsze są wlewania podgłośniowe, od których zresztą wyżej stoją, jako dogodniejsze dla chorego, wlewania poprzez głośnie, ustępujące jednak pierwszeństwa wlewaniom do oskrzelowym. Droga poprzez klatkę piersiową jest zbyt niebezpieczna dla chorego, by należało z niej korzystać wogóle, chyba w przypadkach rozpaczliwych. Z środków lekarskich najskuteczniejszymi okazały się środki balsamiczne, czosnek, arsenobenzole (niestety, niezawsze), surowica. Mechaniczny sposób leczenia w postaci odmy sztucznej nieraz daje wyniki nadzwyczajne (dane francuskie podają 15 wyleczeń na 25). Leczenie ściśle operacyjne daje mniej dodatnich wyników.

W dyskusji H a m m e r z Amsterdamu wspomina, że na 21 przypadków zgorzeli płuc, stwierdzonej badaniem pośmiertnym, tylko 7 razy udało się postawić rozpoznanie za życia. W 7 przypadkach przeszkoda do postawienia rozpoznania był stan nieprzytomny chorego, utrudniający dokładne badanie — w 7 zaś ognisko było bardzo małe.

Na tym samym zjeździe L e r e b o u l l e t i J o a n n o n, poruszyli sprawę samoistnego uodparniania się przeciwko pewnym zarazkom swoistym, odbywającego się skrycie. Autorzy ci mają tu na myśli, uodparnianie się mimowolne w środowisku szpitalnym płonicy, widoczne u większości dorosłych, przeciwko płonicy, widoczne w większości dorosłych, przeciwko *poliomyelitis epidemica*, ostremu gośćcowi stawowemu (najczęściej dotykającemu dzieci i młodych żołnierzy), k r z t u s c o w i, a z przewlekłych zakażeń przeciwko gruźlicy.

Zdaniem autorów omawiany czynnik odgrywa znaczną rolę w epidemiologii wielu zachorzeń zakaźnych.

T e i s s i e r (Paryż) na zasadzie swych dwudziestoletnich spostrzeżeń dochodzi do wniosku (ten sam zjazd), że zasadniczą cechą wzoru leukocytozowego w płonicy jest leukocytoza i polinukleozą neutrofilową, natomiast opisywana często eozynofilia jest tylko przejściową w płonicy, późno występuje i jest umiarkowana; eozynofilia znaczna (20 — 50%) jest typowa dla wysypek płonicowatych, ręciovych, arsenowych i bizmutowych.

M. G.

Na posiedzeniu Paryskiej Akademii Lekarskiej z dnia 16 czerwca 1925, prof. A. C a l m e t t e w imieniu własnym i swych współpracowników G u e r i n a, W e i l - H a l l e, N e g r e, B o q u e t a, V i l b e r t a i T u r p i n a przedstawił rezultaty prac klinicznych i doświadczalnych, prowadzonych nad szczepieniami profilaktycznymi noworodków przeciw gruźlicy zapomocą szczepionki B. C. G. (inicjały wyrazów B i l l i é - C a l m e t t e - G u e r i n — przyp. refer.).

Rezultaty dotychczasowe są wielce zachęcające. Z liczby 168 noworodków, szczepionych w pierwszej połowie 1922 r. t. j. przeszło 3 lata temu, żaden nie zmarł na gruźlicę. Z tej liczby badano w maju r. b. 94 — wszystkie rozwijają się zupełnie normalnie i cieszą się doskonałym zdrowiem.

W okresie od 1 lipca 1924 r. do czerwca 1925 r. przeprowadzono we Francji i Belgji 2070 szczepień zapomocą szczepionki B. C. G., dostarczanej przez Instytut P a s t e u r a, przyczem nie zaobserwowano ani jednego przypadku nietolerancji.

Technika szczepienia jest nadzwyczaj prosta<sup>1)</sup>: polega ona na podawaniu doustnym niemowlęciu dawki szczepion-

1) Dokładny sposób przygotowania szczepionki. patrz „Presse Médicale“ Nr. 49, z dn. 20.V.1925.

ki, rozmieszanej w małej łyżeczce mleka. Podaje się szczepionkę trzykrotnie: w 4., 6 i 8-ym dniu życia dziecka.

Z grupy dzieci, szczepionych w okresie pomiędzy 1 lipca a 1 grudnia 1924 r.—137 znajdowało się w warunkach, wiele sprzyjających zakażeniu gruźliczemu, pomimo to ani jedno z nich nie zmarło na gruźlicę, podczas gdy śmiertelność w tych samych warunkach wśród dzieci nie szczepionych wynosi w Paryżu 32,6%, a w całej Francji 24%.

Co się tyczy badań eksperymentalnych, to u szczepionych zapomocą B. C. G. małą i młodych cieląt stwierdzono wysoką odporność na zakażenie gruźlicze naturalne i doświadczałne.

(Prof. Calmette pierwszy raz doniósł o swej no-

wej szczepionce Akademii Lekarskiej w czerwcu roku zesłanego. Poza obserwacjami, podanymi przez niego, szczepionka została wypróbowana przez wielu lekarzy francuskich, zarówno w praktyce prywatnej, jak i w klinikach z rezultatem wcale dodatnim, przy czem wartość jej szczególnie uwypatnia się w przypadkach, gdy dziecko znajduje się w środowisku gruźliczem.

Opinia co do szczepionki B. C. G. takich autorytetów w dziedzinie walki z gruźlicą, jak prof. Sergeant-Rist, prof. Bezanson, jest wcale przychylna, wobec czego zdaje się nie ulegać wątpliwości, że przybywa nam nowy potężny środek do walki z tą klęską społeczną—Przyp. referenta).

Paweł Kon (Paryż).

## MEDYCyna Społeczna

### Z zagadnień sanitarnych Anglii.

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

„We are an old country and public health work is not a new thing with us“<sup>1)</sup>, mówi Anglik z dumą, dając wyjaśnienia w kwestji organizacji służby zdrowia w swoim kraju. I rzeczywiście, studując historję organizacji sanitarnej Anglii, widzimy, że już w 18 wieku pośrednio związane z higieną mas, z zapałem głoszone hasło przez J. Benthama „maksimum szczęścia dla największej liczby obywateli“, znajdowało wielu czynnych propagatorów wśród adeptów różnych sekt religijnych i marzycieli społecznych. Znaną są poczynania z owych czasów w sprawach, dotyczących izolacji chorych zakaźnych i ich otoczenia (Mead), ludzkiego traktowania więźniów (Howard), umysłowo chorych (Tuke), nadmiernej pracy dzieci i kobiet w zakładach przemysłowych. Ten ostatni punkt, niezmiernie ważny z chwilą rozwoju wielkiego przemysłu, znalazł apostołów tej sławy, co Robert Owen i Lord Shaftesbury, którzy położyli ideowe podstawy współczesnej higieny przemysłowej. Były to jednak lata prawie wyłącznie budzenia i urabiania opinii publicznej, okres inicjatywy prywatnej, opierającej się przede wszystkim na uczuciu miłości bliźniego.

Władze państwowe sprawami higieny nie interesują się wcale. Tylko wybuchy większych epidemij zmuszały organy miejscowe do wydawania czasowych przepisów.

Fundamentem państwowej organizacji służby zdrowia był Public Health Act, przeprowadzony w roku 1848, w znacznej mierze dzięki usilnym staraniom ideowego i bardzo utalentowanego działacza Edwina Chadwicka. Utworzony wtedy urząd zdrowia (General Board of Health) miał za zadanie organizację miejscowych organów zdrowia przymusowo w okręgach, których umieralność roczna wynosiła 23 na tysiąc lub więcej, na życzenie mieszkańców, w okręgach z niższą umieralnością. Akt ten, dostosowany do warunków polityczno-społecznych kraju i psychologii ludności, jednocześnie nakreślał drogi po których miał pójść dalszy rozwój prawodawstwa sanitarnego: jaknajdalej idącą decentralizacją przy stałej kontroli i kierownictwie ze strony władz centralnych. Odtąd kwestja zdrowia publicznego nie przestawała interesować nie tylko lekarzy, higienistów i działaczy społecznych, lecz i polityków. Znaną są w tej kwestji na całym świecie poglądy Disraeliego, który głosił że zdrowie publiczne jest podstawa, na której opiera się szczęście obywateli i potęga kraju, i że troska o to zdrowie winna być pierwszym obowiązkiem męża stanu. Przyjmując za zasadę, że najlepsza organizacja państwa jest ta, która nie tylko czyni jaknajwięcej dla dobra jednostki, lecz jednocześnie pozwala jednostce zrobić jaknajwięcej dla siebie samej i pobudza ją do tej samopomocy. Władze centralne popierały wszelkimi siłami poczynania miejscowe prywatne i samorządowe. Państwo niezawsze widocznie działało jednak bez przerwy, podtrzymując samorządy moralnie i materialnie, udzielając rad i

wskazówek, koordynując niekiedy rozbieżne dążenia współpracujących organizacji i towarzystw. Szereg aktów parlamentu, z których najważniejsze: z roku 1858 — zamieniający Board of Health na Privy Council, i z roku 1871, tworzący Local Government Board, nie ustąpiły ani na krok z tej linii. Nawet nowe ministerstwo zdrowia z roku 1919 nie zmieniło zasady. Ministerstwo tylko sprawuje nadzór, koordynuje, wspomaga finansowo, zachęca do pracy organy samorządowe; nie posiada ono prawie zupełnie instytucji bezpośrednio mu podwładnych. Wszelkie reformy w dziedzinie zdrowia publicznego, cała praca sanitarno-lekarska są całkowicie przeprowadzane i wykonywane przez organy samorządowe, które znajdując się w ręku miejscowych obywateli i kierowane przez nich, najlepiej dostosowują się do potrzeb danej miejscowości. Nie są to więc reformy, powstałe w umyśle urzędnika ministerstwa, lecz najczęściej odpowiadają one wymaganiam samej ludności, a w każdym razie są realne, uwzględniają możliwość wprowadzenia ich w życie tak pod względem materialnym, jak i pod względem moralnego poparcia ze strony ogółu obywateli. Władze miejscowe nie są jednak pozostawione same sobie. Szkielet systemu organizacji sanitarnej samorządowej jest nakreślony przez władze centralne, które jednocześnie stawiają pewne minimum wymagań w stosunku do organów miejscowych. Samorządy mają własne szpitale i przychodnie, naczynają własnych urzędników, same prowadzą walkę z chorobami zakaźnymi, sprawują nadzór nad ogólnym stanem sanitarnym i nad wykonaniem istniejących przepisów, mogą nawet wydawać własne rozporządzenia, obowiązujące w obrębie ich terytorjum, ale wszystko pod stałą kontrolą władz centralnych. Ministerstwo zdrowia może zmusić władze samorządowe do wykonania pewnych zarządzeń, zgodnie z obowiązującym prawodawstwem, może w razie oporu nawet przeprowadzić samodzielnie pewne ulepszenia na koszt gminy, ministerstwo zatwierdza wszelkie rozporządzenia miejscowe, które bez tego zatwierdzenia nie mają mocy, bez zgody ministerstwa gmina nie może przeprowadzić żadnych reform (nie może zaciągnąć pożyczki na budowę szpitala, zaprowadzenie kanalizacji lub wodociągów i t. p.), nie może naznaczyć lub uwolnić lekarza sanitarnego, który w ten sposób mniej jest zależny od wszelkich wahań polityki miejscowej partyjnej, gospodarczej i osobistej. Poza pewną zależnością prawną, która wiąże się z przymusem, głównym autem, jaki znajduje się w rękach ministerstwa, jest pomoc finansowa, udzielana samorządom na potrzeby sanitarne. Ministerstwo ponosi 50% kosztów walki z gruźlicą, 75% kosztów walki z chorobami wenerycznymi, pokrywa znaczną część wydatków, idących na utrzymanie szpitali zakaźnych, opiekę nad matką i dzieckiem, opłaca połowę pensji lekarza sanitarnego i t. p. Czerpiąc w ten sposób z tej samej kieszeni, lecz dając inną ręką, władze centralne zachowały sobie wpływ na całą działalność samorządów.

Pozostaje trzeci czynnik wpływu ministerstwa na władze miejscowe — autorytet. Jest to nie tylko szacunek, tradycyjny w Anglii w stosunku do władz państwowych we wszystkich dziedzinach, lecz zasłużone w ciągu dziesiątków lat uznanie dla poczynania centralnych organów sanitarnych. Sanitarjat angielski może się poszczycić długim szeregiem znanych na całym świecie badań naukowych, ma-

<sup>1)</sup> My Angliacy jesteśmy starym narodem, i praca na polu zdrowia publicznego nie jest dla nas nowiną.

jących za zadanie rozwiązanie zadań praktycznych, przy współudziale wybitnych sił naukowych. Komisje, badające kwestję mieszkaniową, pracę w fabrykach, gruźlicę, choroby weneryczne, są obecnie już dorobkiem ogólno-swiatowym i mogą służyć za wzór do naśladownictwa w każdym kraju.

Stopniowy rozwój organizacji sanitarnej posiada niewątpliwie i strony ujemne, wyjątkowo może jaskrawo występować w Anglii ze względu na wszechwładnie panujący konserwatyzm. Anglia jest krajem najkonserwatywniejszym w Europie, — jeśli nie co do treści, to co do formy, krajem, przechowującym wiekami tradycje, dawno zarzucone gdzieindziej. Wszystko tam zdaje się, czynione jest w tym kierunku, by w starą formę wlać nową treść, by nawet rzeczywisty postęp nie był widoczny. Dla nas wyglądają conajmniej dziwne ubrani w średniowieczne stroje radni miejscy i sędziowie, nie licuje z naszego punktu widzenia peruka, z bardzo business-like myśląca głową zwykłego funkcjonariusza, nie widzimy potrzeby w życiu codziennym pompy i ceremonij, spotykanych gdzieindziej na dworach książęcych lub królewskich. Anglicy się w tem lubują, i nawet coraz liczniejsze warstwy robotnicze, rwące się do władzy, płacą daninę tej próżności narodowej. Akty parlamentu, dotyczące służby zdrowia, wydawane w ciągu przynajmniej lat 50, biorąc za podstawę akt z roku 1875, nie zmieniały radykalnie istniejącego porządku. Każdy akt późniejszy albo wnosił coś zupełnie nowego, albo modyfikował nieco akt poprzedni, uzupełniał jego braki, w zasadzie go nie znosząc, rozszerzał działalność i kompetencje organów sanitarnych, wyjaśniał zależność jednych od drugich, tworzył nowe obok dawniej istniejących.

Powstała niezwykła różnorodność, pracujących w tej samej dziedzinie organizacji i niezwykle skomplikowane prawodawstwo. Klasyczne dwutomowe dzieło Lumleya — Public Health zawiera trzy tysiące stronic aktów parlamentu, przepisów, statutów i rozporządzeń, wydanych w sprawach, dotyczących zdrowia, od roku 1875. Niekiedy rzeczywiście powstaje wątpliwość, czy pod dawnym aktem parlamentu kiedyś rozumiał toż samo, co dziś pojmuje publiczność, lub co myśli sędzia, wydający wyrok. Dlatego też w całym aparacie administracyjno-sanitarnym nie widać systemu, lecz zlepek wzajemnie z sobą luźnie tylko związanych spraw, mozaikę, w której trudno zorientować się nietylko cudzoziemcowi, lecz nawet obeznanemu z warunkami dziaćciami miejscowemu. Dla przykładu można przytoczyć pojęcie Londynu. Mały Londyn, posiadający około 4—5 milionów ludności, składa się z 29, pod wielu względami zupełnie samodzielnych Metropolitan Boroughs, jakgdyby niezależnych od siebie miast. Każde z tych 29 jednostek posiada własną radę miejską, własny zarząd i cały personel sanitarny, może wydawać nawet własne przepisy, zatwierdzone przez ministerstwo, nie obowiązujące na drugiej stronie ulicy, samodzielnie i odrębnie prowadzi walkę z chorobami zakaźnymi, wydaje własne sprawozdania. Wielki Londyn z ludnością 7 milionów posiada ponadto jeszcze około 40 takich miast, rozrzuconych na terytorjum sześciu oddzielnych hrabstw. Ani jedno, ani drugie pojęcie Londynu nie odpowiada Londynowi pod względem zaopatrzenia w wodę (Metropolitan Water Board), jeszcze jest inne pojęcie Londynu pod względem policyjnym, inne pod względem organizacji szpitalnej (Metropolitan Asylum Board). To samo można powiedzieć o rozgraniczeniu władzy w kwestjach sanitarnych między radą hrabstwa, miastem (County Borough), okręgiem wiejskim i miejskim. Samo nawet pojęcie hrabstwa może być poczwornie rozumiane.

Wielorakość władz, jak w centrum, tak i na miejscu, rozbieżność pod względem podziału administracyjnego i kompetencji różnych organów, dziwołagi, praktycznie stosowane ( w statystyce zgonów tylko stan cywilny kobiet jest wskazany, mężczyźni nie), i przeżytki są tak liczne, że trudno na pierwszy rzut oka zrozumieć, jak tak skomplikowana maszyna może sprawnie pracować. Anglicy twierdzą, że od gmatwaniny administracyjnej w tych warunkach uratował ich zmysł praktyczny, poszanowanie prawa i liczne rzesze całą duszą oddanych sprawie pracowników-wolontariuszy w organizacjach społecznych.

Wysoki stopień wykwalifikowania fachowego wśród urzędników sanitarnych wydaje się być sprawą wagi pierwszorzędnej, i temu prawdopodobnie Anglicy zawdzięczają bardzo wiele w swoim powodzeniu. Nawet w latach ubiegłych,

kiedy sprawy zdrowotne nie miały jeszcze uznania, jak obecnie, wśród organizatorów i kierowników służby zdrowia spotykali się ludzie wybitni, jak Chadwick, Simon,—dziś, kiedy kwestje sanitarne zostały ogólnie uznane jako pierwszorzędnej wagi, na stanowiskach głównych lekarzy w większych miastach widzimy pierwszorzędnych dźałaczy, niekiedy profesorów uniwersytetu lub ludzi, skądinąd znanych w świecie naukowym. Wysoki również jest poziom wykształcenia fachowego lekarzy, zajmujących zwykłe urzędy sanitarne, co w całości sprawy odegrywają niemiejszą rolę. Po skończeniu uniwersytetu i wyszkoleniu praktycznym obecnie wymagane są od lekarzy przynajmniej roczne studia specjalne, gdyż inaczej ministerstwo nie zatwierdza kandydatów, proponowanych przez samorządy. Program kursów i ostateczne egzaminy na dyplom lekarza higienisty traktowane są bardzo poważnie, znajdują się pod stałą kontrolą władz centralnych. Za wysoką kwalifikacją zdąża powoli i wynagrodzenie. Minimalna pensja lekarza sanitarnego (bez prawa praktyki) wynosi obecnie 600 funtów, a ludzie na stanowiskach kierowniczych otrzymują od 900 do 1600 funtów—specjaliści od 800 do 1100 funtów. W miejscowościach wiejskich, gdzie okręgi sanitarne są niekiedy bardzo małe, powoływani są dotąd do pracy sanitarnej lekarze praktykujący, którzy otrzymują tylko część, zwykle połowę pensji. Jest to zło, które się tłumaczy nadzwyczajnie wielką liczbą drobnych okręgów sanitarnych (przeszło 1800 w Anglii i Walji, okręgów szkolnych na tym samym terenie jest zaledwie 317), powstałych wtedy, kiedy jeszcze o współczesnej pracy w dziedzinie higieny nie myślano. Dążeniem obecnie jest drobne okręgi scalić zgodnie z potrzebami administracyjnymi i wymaganiami miejscowymi i całą pracę oddać w fachowe ręce wykwalifikowanych lekarzy — higienistów. W tym kierunku prowadzona jest szeroka propaganda. Można śmiało przypuścić, że w najbliższym czasie na całym terytorjum Anglii zniknie zupełnie typ i dziaćciami już rzadki lekarza praktyka, zajmującego się sprawami zdrowia wskutek zbiegu okoliczności lub przewrotności losu; lekarz sanitarny będzie wtedy synonimem wykwalifikowanego higienisty. Przy dzisiejszym stanie nauki nie można oczekiwać należytego rozwoju higieny publicznej bez czynnego udziału specjalistów.

Średni personel sanitarny angielski tworzą inspektorzy sanitarni (sanitary inspectors) i higienistki - wywiadowczyne (health visitors). I w jednych i w drugich lekarz sanitarny ma odpowiednio wyszkolonych pomocników. Inspektor sanitarny powstał przed lekarzem sanitarnym. Był on kiedyś jedyną władzą sanitarną i dotąd zachował pewną niezależność, przynajmniej w okręgach wiejskich. Jest on urzędnikiem, przewidzianym przez prawo; prawo ustanawia jego obowiązki, które noszą charakter policyjno-sanitarny. Inspektor czuwa; by akty parlamentu, dotyczące utrzymania w porządku placów, podwórz, sklepów, rzeźni, mieszkań\*) i t. p., były przestrzegane. Do inspektora sanitarnego należy również nadzór nad stosowaniem przepisów, dotyczących chorób zakaźnych. Ze względu na wielkie znaczenie kwestji mieszkaniowej w sprawach zdrowia, wymaganiem jest od inspektora sanitarnego, by posiadał przedewszystkiem doświadczenie praktyczne, by był obznajmiony z jakimkolwiek fachem, związanym z budownictwem (murarstwo, ciesielstwo, kanalizacja). Prócz tego musi on przejść specjalne studia 3 — 4 miesięczne ogólne, kursy, dotyczące nadzoru nad produktami spożywczymi, szczególnie mięsem, i zdać przepisany regulaminem egzamin. Wynagrodzenie jego lub jej, gdyż spotykają się niekiedy i kobiety na tem stanowisku, wynosi około 200 — 300 funtów rocznie. W przeciwieństwie do Ameryki niema żadnego dążenia do zniesienia tych funkcjonariuszów. Według ustalonych norm na 10.000 mieszkańców winien być jeden inspektor i samorządy zbliżają się do tej normy. W większych miastach inspektorzy tworzą zupełnie samodzielny sztab, złożony z kilkudziesięciu pracowników, podlegających starszemu inspektorowi, który dopiero komunikuje się z lekarzem miejskim. Urząd ten zastępuje ze wszech miar na uwagę, gdyż zmniejsza liczbę lekarzy sanitarnych, a istniejących pozwala odpowiednio wyszukać, nie wkładając na nich obowiązku obchodzenia podwórz, rynków i sklepów, do czego kwalifikacje lekarskie nie są konieczne. Przy wysokim poziomie inspektora sanitarnego można tę działalność

\*) Warto podkreślić, że znana zasada głosząca, iż dom Anglika to jego zamek, do którego nawet władza nie ma prawa wstępu, nie stosuje się do inspektora sanitarnego.



nadzorcą włożyć na niego całkowicie, z niegorszym powodzeniem, niż na lekarza, gdyż inspektor traktuje to, jako godny siebie zawód na całe życie i pracuje z oddaniem się sprawie. Mówię o tem na podstawie faktów, gdyż widziałem książki, prowadzone przez inspektorów, i miałem możność osobiście przyrzec się odbywanym przez nich oględzinom domów nędzy londyńskiej (nie lepsza od warszawskiej). Podziwiałem znajomość rzeczy, systematyczność, drobiazgowość w opisie i uczciwość w stosunku do wykonywanej pracy. Naprawdę, po przeczytaniu takiego raportu, do którego zwykle dołączany bywa plan zabudowania, ma się przed oczyma fotografię opisanej posesji lub domu.

Zupełnie inne są stanowisko i rola higienistki—wywiadowczyni. Zawód ten powstał dopiero na początku bieżącego stulecia pod wpływem wzrastających potrzeb w dziedzinie higieny osobistej, higieny dziecka, higieny szkolnej i walki z chorobami społecznymi. Stanowisko wywiadowczyni nie jest przewidziane przez prawo, które nie nakazuje somorżdem utrzymania jej, w przeciwnieństwie do inspektorów, lecz tylko zaleca. Wywiadowczyni nie posiada dotąd ustalonych przez żadne akty obowiązków i praw, nie ma nawet oficjalnie prawa wejścia do mieszkania, chociaż w życiu nikt jej tego nie kwestjonuje. Szeroko sprawę biorąc, zadaniem wywiadowczyni jest propagować higienę w domu, na co wskazuje sama nazwa (health visitors), uczyć, co należy czynić i jak żyć, jakich zasad higienicznych przestrzegać, by zdrowie zachować, z drugiej zaś strony nauczyć i pokazać, co i jak należy czynić w razie choroby, dopilnować wreszcie, by przepisy lekarskie były odpowiednio wykonane. Zrozumiała jest rzeczą, że powodzenie pracy w tych warunkach zależy przede wszystkim od walorów osobistych, umiejętności postępowania z ludźmi różnych kategorii, w różnych okolicznościach. Wymagania, stawiane higienistkom pod względem wykształcenia, są obecnie bardzo wysokie. Każda z nich musi w ciągu trzech lat przejść szkołę pielęgniarską zwykłą, uczęszczać pół roku na specjalne kursy sanitarne i pół roku studjować akuszerję. Studja te są znacznie ułatwione dzięki istniejącym internatom przy szpitalach, gdzie słuchaczki mają całkowite utrzymanie i otrzymują nawet drobną dopłatę za pracę w szpitalu. Wynagrodzenie higienistki wynosi 150 — 200 funtów rocznie, co przy ogólnie wysokiej skali życiowej kraju i dość długim szkoleniu nie jest zbyt wiele.

Podział pracy higienistek jest różny w różnych miastach w zależności od warunków miejscowych. W niektórych miejscowościach cały obszar miasta jest podzielony na okręgi, i pielęgniarka w swym niewielkim okręgu zajmuje się i higieną szkolną i doглядaniem chorych, pozostających w domu, i opieką nad matką i niemowlęciem. W innych miastach jest podział według specjalności. Pomijając higienę szkolną, która dotąd jest w rzeczywistości zależna od wydziału szkolnictwa, najważniejszą, najbardziej rozwiniętą i najciekawszą pracą wywiadowczyń jest opieka nad niemowlęciem. Według

przyjętego programu każdy samorząd winien posiadać na 400 urodzeń jedną higienistkę, specjalnie oddaną tej pracy. Zadaniem wywiadowczyni jest znaleźć matkę w ciąży i skłonić ją do poddania się badaniu w specjalnej klinice dla kobiet ciężarnych, przygotować dom i otoczenie do porożu, zapewnić matce miejsce w szpitalu o ile zachodzi konieczna potrzeba, lub zapewnić pomoc wykwalifikowanej akuszerki, której usługi dla niezamożnych opłacane są przez gminę. By ułatwić tę pracę, niedawno wydane zostało prawo, że dziecko winno być zameldowane lekarzowi sanitarnemu w ciągu trzech dni po urodzeniu (w urzędzie stanu cywilnego w ciągu 36 dni) co ułatwia kontrolę. Wywiadowczyni opiekuje się danem dzieckiem od chwili przyjścia jego na świat do piątego roku życia, odwiedza je periodycznie najpierw co kilka tygodni, później coraz rzadziej i odnotowuje na indywidualnej karcie wszelkie uchylenia od normy. W razie choroby dziecka lub nienormalnego rozwoju obowiązkiem higienistki jest zabezpieczyć mu w ten lub inny sposób odpowiednią opiekę lekarską. W większych miejscowościach rozpowszechnione są domy dziecinne (baby centers), różne ogórdki, dokąd higienistki zwołują matki z małemi dziećmi, urządzając dla matek odpowiednie pogadanki, dla dzieci zabawy. Ten dział higieny, choć powstał niedawno, rozrósł się jednak szybko do takich rozmiarów, i przyniósł takie owoce, że może być uważany za największą zasługę współczesnych działaczy sanitarnych Anglii. Równoległe z rozwojem tej pracy wraasta powaga i znaczenie higienistek, i dziś higienistka jest niemniej niezbędną pomocnicą lekarza sanitarnego, niż inspektor. Okres rozpoczęcia pracy przez higienistki—wywiadowczyni uważać należy za początek nowej ery w historii zdrowia publicznego Anglii.

Stopniowy, z potrzeb miejscowych powstały rozwój urzędów sanitarnych, ześrodkowanie ideowego kierunku w centrum, przy bardzo daleko posuniętej faktycznej decentralizacji, wysokie kwalifikacje fachowe personelu sanitarnego — oto najbardziej charakterystyczne cechy aparatu administracyjno-sanitarnego Anglii. W rozwoju higieny publicznej Anglia odegrała wielką rolę i pod wielu względami (wykształcenie personelu) zajmuje ona i dziś pierwsze miejsce. Postęp w organizacji w ciągu nawet ostatnich lat i rezultaty, otrzymane pod względem zmniejszenia się umieralności i chorobowości, są zbyt widoczne, by można było im przeczyć. Z dumą też, może zbyt jaskrawo wyrażoną, nieco przeceniając swą rolę światową, mówią o tem anglicy. Dr. A. Shadwell tak charakteryzuje działalność Anglii na polu higieny. „Anglia jest pionierem w sprawach zdrowia i w zagadnieniach ogólnie-sanitarnych. Wszystkie zasadnicze odkrycia w dziedzinie teorii i praktyki higieny powstały w Anglii, gdzie też jedynie przez długi okres czasu były stosowane. Inne kraje przybywały następnie, mając do rozporządzenia dojrzałą już wiedzę i niepoczęty teren do jej zastosowania. Lecz i dziś jeszcze organizacją zdrowia publicznego i jej działalność w Anglii są najdoskonalsze i najbardziej sprawne na całym świecie“.

## Dr. Leon Goldsobel.

(Wspomnienie pośgonne).

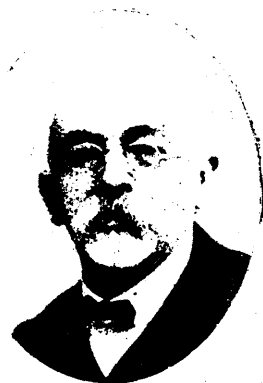
Po długim i znojmym żywocie odszedł w zaświaty jeden z nestorów lekarzy warszawskich, jeden z ostatnich mohikanów dawnej plejady lekarskiej, zanikający dziś coraz bardziej typ lekarza-filantropa, Dr. Leon Goldsobel. Życie tego niezwykłego człowieka posłużyć może za wzór niespożytej energii i pracy, dzięki którym to zaletom człowiek dopiąć może zamierzonego celu i stanąć na wyższych szczeblach drabiny społecznej.

Goldsobel ujrzał światło dzienne 14 lutego 1837 roku w Warszawie, gdzie ojciec jego i dziad byli nauczycielami języka polskiego w szkołach publicznych. Początkowe nauki pobierał w gimnazjum realnem, poczem wstąpił do szkoły felczerskiej. Gdy wybuchła wojna Krymska, młody G., jako felczer, pracował w szpitalu Ujazdowskim, gdzie dzięki zdolnościom i pracy zwrócił na siebie uwagę zwierzchników i stał się pomocnikiem naczelnego lekarza. Zawód felczerski nie zadowolił jednak ambicji młodego Goldsobla. Porzucił szpital i wstąpił do szkoły weterynaryjnej, którą

ukończył w 1858 r. z odznaczeniem i premją. Lecz żądny wiedzy młodziwiec nie poprzestał na weterynarii i w 1863 r.

ukończył z odznaczeniem ówczesną warszawską akademję medycy — chirurgiczną. Jako gorący patriota, jeszcze jako student w 1861 r. G. rzucił się w wir powszechnej walki narodowej przeciw ciemiężcom i w Płońsku wygłaszał płomienne mowy przeciwrosyjskie, protestując namiętnie przeciw uciskowi Polski przez Moskalki, uświadamiając lud i kolportując jednocześnie pisma zakazane, jak: „Strażnicę“, „Sternika“, „Ruch“, „Partyzanta“, „Głos Warszawy“ i inne. W owym to czasie zdemaskował dwóch agentów tajnej policji Brauna i Planera, tworzył t. zw. trójki i dziesiątki, werbował partyzantów, zorganizował dla nich pomoc lekarską. W roku 1861 został aresztowany i osadzony w X-ym pawilonie, a potem skazany na deportację do Orenburskich bataljonów dyscyplinarnych.

Dzięki jednak staraniom kolegi szkolnego, znanego później ekonomisty, Jana Blocha, kara została zamieniona na więzienie forteczne i zesłanie adm. do Zamościa.



W 1866 roku Goldsobel po świetnym zdaniu konkursu zostaje ordynatorem oddziału dla umysłowo-chorych w szpitalu starozakonnym w Warszawie, na którym to stanowisku przetrwał aż do roku 1907, czyli 41 lat. Będąc niepoślednim internistą, Goldsobel cieszył się rozległą praktyką i, jako lekarz sumienny i bezinteresowny, zyskał sobie powszechne uznanie. Będąc z natury niezmiernie ruchliwym i pracowitym, G. rozwijał bardzo owocną działalność lekarską podczas licznych epidemii, które nawiedzały Warszawę. Sam przeżył cholere, dur brzuszny i plamisty. Poza pracą na oddziale psychiatrycznym był również konsultantem szpitala wojskowego w Cytadeli i jednocześnie przez 10 lat z górą wykładał patologję ogólną i fizjologję w Instytucie Weterynaryjnym w Warszawie.

Skromny i bez wymagań osobistych, Goldsobel

niósł pomoc wszędzie, gdzie tylko mógł i czem mógł, a w życiu codziennem cechowały go niezwykły humor i pogoda ducha. Los nie oszczędzał go. Stracił w jednym roku dwóch synów, znanych z pracy naukowej: chemika i lekarza. Sędziwy G. zniósł ten cios ze stoickim spokojem i z taką równowagą filozofa stale spoglądał na świat i ludzi.

Zmarł, przeżywszy z górą 88 lat. Do ostatnich dni zachował rozum, jasny umysł i pogodę ducha.

Z drem Goldsoblem schodzi do grobu rzadko napotykanym dzisiaj typ lekarza i człowieka. Jego wszechstronny, ruchliwy umysł, pracowitość i wytrwałość obok wybitnej inteligencji służyć mogą za drogowskaz w życiu i wzór dla młodszych.

Cześć Jego pamięci!

Marek Koenigstein (Warszawa).

## Wiadomości bieżące.

Wyszedł z druku Zeszyt I, Tomu III Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej pod redakcją Władysława Janowskiego. Zeszyt ten, wydany bardzo starannie, zawiera 14 prac oryginalnych, pochodzących przeważnie z klinik uniwersyteckich i oddziałów szpitalnych, i pozwala rokować Polskiemu Archiwum Medycyny Wewnętrznej powodzenie, na jakie ze wszech miar zasługuje.

— Otrzymałmy Nr. 1 „Lekarza Kasy Chorych“ z datą dn. 15 września r. b. Nowe pismo ma wychodzić raz na miesiąc i czuwać nad „sprawnym funkcjonowaniem instytucji (t. j. Kasy Chorych), należytym postawieniem w niej sprawy lecznictwa i obroną interesów lekarzy“. — W Nr. 1 znajdujemy krytykę obecnego stanu naszych Kas Chorych i szkic reform, jakie w nich zaprowadzić należy, — jakoteż z nadmiarem temperamentu skreślone uwagi nad tem „jak trzeba się nam zorganizować“. Feljeton p. t. „Dola i niedola chorego w K. Ch.“ oraz opis przebiegu sprawy, wytoczonej przez lekarza warszawskiej Kasy Chorych lekarzowi naczelnemu tej instytucji, również nadają zeszytowi 1 „Lekarza Kasy Chorych“ nieco bojowy charakter.

— Od początku roku bieżącego Magistrat m. st. Warszawy rozpoczął wydawnictwo pod nazwą: „Kronika Warszawy“, którego wyszło dotychczas 7 zeszytów.

Jest to ilustrowany miesięcznik, poświęcony działalności samorządu oraz poszczególnym dziedzicom życia miasta Warszawy i jego historii.

Każdy miesięczny zeszyt obejmuje następujące działy: 1) monografie i przyczynki, 2) kronikę bieżącą i 3) miesięcznik statystyczny.

W dziale pierwszym zostały między innymi umieszczone następujące prace: „Nowa Warszawa“ Stefana Żeromskiego, „Restauracja gmachów monumentalnych“ A. Lauterbacha, „Budżet Warszawy na rok 1925“ Fr. Piltza, „Program budowy szkół powszechnych w Warszawie na rok 1925“ inż. J. Turowicza, „Walka z gruźlicą w Warszawie“ dra W. Boguckiego, „Ptuca Warszawy“ prof. E. Jankowskiego.

W dziale kroniki bieżącej umieszczane są wiadomości z życia gospodarczego, kulturalnego i administracyjno-samorządowego Warszawy.

Trzeci dział stanowi wydawany już dawniej przez Magistrat miesięcznik statystyczny, przedstawiając bogaty i ciekawy materiał statystyczny z następujących dziedzin: 1) meteorologii, 2) ruchu ludności, 3) zdrowia publicznego, 4) a prowizacji, 5) giełdy pieniężnej, 6) pracy, 7) bezpieczeństwa publicznego i 8) ruchu budowlanego.

Należy wspomnieć, że podwójny zeszyt 5 i 6 został poświęcony otwarciu mostu ks. Józefa Poniatowskiego, jest bardzo bogato ilustrowany i zawiera następujące bardzo ciekawe artykuły: prezydenta m. Warszawy, inż. Wł. Jabłońskiego: „Odbudowa mostu ks. Józefa Poniatowskiego“, inż. Br. Plebińskiego: „Historja mostu ks. Józefa Poniatowskiego“, inż. Z. Stomińskiego: „Potrzeby miasta w zakresie komunikacji przez Wisłę“, inż. Br. Plebińskiego: „Mosty warszawskie w XIX i na początku XX w.“ i in. „Kronika Warszawy“, mając za zadanie utrwalenie wszystkiego, co dotyczy wewnętrznego życia miasta, jego dzisiejszego stanu, jak również przeszłości i przyszłości, może stać się placówką o poważnym znaczeniu kulturalno-społecznym.

Zewnętrzna szata „Kroniki Warszawy“ przedstawia się

okazale, papier kredowy, druk wyraźny, znaczna liczba dobrze wykonanych i bardzo ciekawych ilustracji.

„Kronikę Warszawy“ należy zaliczyć do wydawnictw bardzo pożytecznych.

Dr. W. Heflich.

— Od Związku Lekarzy Zachodniej Polski otrzymaliśmy z prośbą o wydrukowanie następujące pismo:

W Powiatowej Kasie Chorych w Poznaniu istnieje od przeszło dwóch miesięcy stan bezkontraktowy, ponieważ Powiatowa Kasa Chorych nie wypłaciła lekarzom honorarium od kilku miesięcy. Ostrzegamy Kolegów przed przyjmowaniem w wyżej wymienionej Kasie jakiegokolwiek bądź posad przed uprzednim porozumieniem się w Związku Lekarzy Z. P. w Poznaniu, Aleje Marcinkowskiego 15. II.

Za Zarząd:

Prof. Dr. Karwowski. Dr. Janiszewski Stefan.  
prezes. sekretarz.

— Z inicjatywy związku przeciwgruźliczego, przy poparciu Dyrekcji Służby Zdrowia i w porozumieniu z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, przygotowuje się 4-tygodniowy kurs uzupełniający dla lekarzy, obejmujący zakres współczesnej wiedzy o gruźlicy. Kurs przeznaczony zwłaszcza dla lekarzy, mających pracować w przychodniach przeciwgruźliczych.

W tym celu zawiązał się specjalny komitet organizacyjny, w którego skład weszli: prof. dr. Gluziński (prezes), generalny dyrektor służby zdrowia dr. Wroczyński, dziekan wydz. lek. Uniw. Warszawskiego, prof. dr. Czyżewicz, docent dr. Sterling - Okuniewski i adj. dr. Szczepański.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia i Związek Przeciwgruźlicy, pragnąc ułatwić pewnej liczbie lekarzy przybycie na kurs, wyznaczyli dla 20 lekarzy stypendja w wysokości 200 złotych dla każdego uczestnika i zwrot kosztów podróży. Nadto 10 lekarzy będzie mogło przejść zajęcia praktyczne na koszt własny, ale bez żadnej opłaty za udział w kursie.

Wykłady teoretyczne będą dostępne dla wszystkich za okazaniem karty wstępu, wydanej w biurze związku przeciwgruźliczego w godzinach urzędowych. Kurs rozpoczyna się dnia 23.11 b. r. o god. 16-tej w sali wykładowej II-jej kliniki lekarskiej Uniw. Lekarskiego (Szpital Dzieciątka Jezus, Nowogrodzka 59).

Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze, wydelegowani przez towarzystwo przeciwgruźlicze, Gen. Dyrekcję Służby Zdrowia, Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej, Departament Sanitarny Min. Spraw Wojskowych i Polsko-amerykański Komitet Pomocy Dzieciom (lekarze pracujący w przychodniach przeciwgruźliczych lub mający się poświęcić walce społecznej z gruźlicą).

Podania należy składać w biurze Związku Przeciwgruźliczego (Nowowiejska 39 w gmachu Gen. Dyrekcji Służby Zdr.) w godzinach urzędowych, najdalej do dnia 12 listopada bieżącego roku.

Po ukończeniu kursu wydawane będą odpowiednie świadectwa.

Przy podaniach należy dołączyć: 1) krótkie curriculum vitae z podaniem dotychczasowej działalności, 2) lekarze delegowani, lub poleceni przez wyżej wymienione instytucje — zaświadczenie od tej instytucji.

O przyjęciu na kurs decyduje Komitet Organizacyjny na posiedzeniu dn. 14 listopada.

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

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

Drukarnia „WSPÓŁCZESNA“ w Warszawie, Szpitalna 10, tel. 193-95.

www.dlibra.wum.edu.pl