

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 17

WARSZAWA, 31 października 1927 R.

Rok IV.

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

#### Teoria ruchu w świetle współczesnych poglądów.

Podala

Natalja ZANDOWA (Warszawa).

Ruch doskonały jest wynikiem równie złożonych procesów nerwowych, jak i doskonała myśl. Wymaga on integralnego stanu układu nerwowego; wszelkie uszkodzenie lub niedorozwój tego ostatniego wpływa na ruchy tak dalece, że często li tylko na podstawie ich dysharmonji można wnioskować o upośledzeniu mózgu oraz o wynikających stąd wadach.

Wybuch śpiączki nagminnej z jej patologją ruchu ożywił niezmiernie dział fizjologii, traktujący o ruchu wogóle.

#### *Napięcie mięśniowe.*

Kardynalnym warunkiem należytego wykonania ruchu jest właściwe napięcie mięśniowe.

Tak nazywa się stan lekkiego, przygotowawczego skurczu mięśnia, dzięki któremu skurcz właściwy, występujący w odpowiednim momencie i mający na celu wykonanie zamierzonego ruchu, odbywa się łatwo, szybko i z możliwie małym nakładem energii.

Napięcie mięśniowe jest odruchem, ma przeto składnik czuciowy i ruchowy. Pierwszy składa się z całego szeregu bodźców czuciowych, biegnących od rozmaitych narządów: od narządu przedsionkowego, od oka, skóry, ścięgien, stawów, mięśni, kości i t. d. Składnik ruchowy zależy od dwu rodzajów komórek: współczulnej i ruchowej właściwej.

Najprostszy zatem schemat rdzeniowy napięcia mięśniowego jest następujący (patrz rysunek): nerw obwodowy czuciowy (w którego skład wchodzi włókna entero,—proprio— i eksteroceptywne), węzeł między kręgowy, korzonek tylny, komórka czuciowa w rogu tylnym, komórka ruchowa w rogu przednim, komórka ruchowa współczulna w rogu bocznym, korzonek przedni, nerw obwodowy. Schemat nasz nie byłby kompletny, gdybyśmy nie dodali, że węzeł współczulny jest wciągnięty do łuku odruchowego, bowiem komórka

rdzeniowa współczulna posyła doń impuls za pośrednictwem gałązki łączącej białej; zaś impuls ten z kolei jest przesyłany do nerwu obwodowego za pośrednictwem gałązki łączącej szarej.

Komórki ruchowe, zarządzające napięciem mięśniowym, różnią się co do charakteru napięcia od nich zależnego; komórka rogu przedniego zarządza napięciem skurczowym (contractil tonus), niezbędnem przy wykonywaniu ruchu, zaś komórka rogu bocznego zarządza napięciem plastycznym (plastic tonus), utrwalającym mięsień w raz przyjętej pozycji, tak np. kiedy wyciągam rękę przed siebie, to dzieje się to za sprawą komórek rogów przednich, utrzymują ją w tej pozycji dzięki impulsom z rogów bocznych.

Powyższy schemat służy nam do zrozumienia napięcia mięśniowego rdzeniowego. Przykład takiego napięcia widzimy u zwierzęcia rdzeniowego, t. j. takiego, któremu przecięto rdzeń w części grzbietowej (Goltz, Sherrington). Mięśnie poniżej cięcia zachowują napięcie w stanie normalnym lub wzmożonym (naskutek odpadnięcia hamującego wpływu ośrodków wyższych).

Oprócz mechanizmu rdzeniowego napięciem mięśniowym zarządza cały szereg innych mechanizmów, rozmieszczonych na rozmaitych piętrach układu nerwowego.

Półkule mózgowe mają niewątpliwie wpływ na napięcie mięśniowe; wiadomo, iż odpadnięcie impulsów korowych wywołuje wzmożenie napięcia mięśniowego, jak to stwierdzić można we wszystkich przypadkach porażenia połowicznego naskutek uszkodzenia kory lub szlaków, odeń biegnących.

Z kolei wielkie węzły podstawne mają doniosły wpływ na napięcie mięśniowe. Wpływ ten rozciąga się w pierwszej linii na napięcie plastyczne, w mniejszym stopniu — na skurczowe. Stężenie parkinsonowskie zawdzięczać ma swą hipertonię uszkodzeniu tych właśnie jąder.

Jest prawdopodobne, że okolicca podjadrowa (*hypostriopallidum*) też stanowi jedną ze stacyj napięcia mięśniowego.

Następny etap tej funkcji napotykamy w jądrze czerwonym. Badania Rademakera

dowodły, że ośrodek ten stanowi podkorową stację węzłową, zarządzającą normalnem napięciem mięśniowem. Uszkodzenie jądra czerwonego lub przecięcie dróg ośrodek idących wywołuje zjawisko zesztwnienia mięśni, znane pod nazwą „decerebrated rigidity“ Sherringtona.

Istota czarna Saemmeringa jest jednym z ośrodków, regulujących napięcie mięśniowe, i ma być, zdaniem Tretjakoffa, odpowiedzialna za hipertonię w parkinsonizmie pośpiączkowym.

Mózdzek jest niezmiernie ważnym regulatorem napięcia mięśni. Schorzenie jego wywołuje hipotonię, a zwłaszcza dystonię.

Ostatnie badania pracowni neurologicznej w Warszawie do rzędu ośrodków tonogennych wciągają również oliwki opuszkowe. Zarządzać one mają stanem. Akt ten wymaga napięcia mięśni, sprzeciwiających się sile ciężenia, a więc wyprostnych ciała, jak mięśnie wyprostne karku, zwacze szeptek, wyprostne kręgosłupa i kończyn. Po zniszczeniu jąder czerwonych, jak już powiedziano, zjawia się sztywność z odmóżdżenia, która nie jest niczem innym, jak odruchem stania (standing reflex Sherringtona). Otóż ten odruch stania znika po zniszczeniu oliwek opuszkowych.

Z narządów zmysłów doniosłe znaczenie dla napięcia mięśniowego posiada narząd przedsionkowy (Labirynthtonus Walda). Informuje on odpowiednie ośrodki tonogenne (a w pierwszym rzędzie mózdzek) o położeniu ciała w przestrzeni, pośrednio przeto zarządza napięciem mięśni, niezbędnych do zachowania równowagi.

Wzrok również wpływa odruchowo na napięcie mięśniowe, zwłaszcza, kiedy musi on zastępować zmysł przestrzenny ucha lub czucia skóry, ścięgien, stawów, mięśni i t. p. (czucia ekstero — lub proprioceptywne, stanowiące ramię dośrodkowe łuku odruchowego).

Widzimy więc, jak długi szereg narządów przyczynia się do doskonałego napięcia mięśniowego. Wypadnięcie jednego z nich burzy równowagę napięcia mięśni, i trzeba długiej wprawy i przystosowywania, zanim nastąpi wypełnienie luki i zastąpienie chorego narządu przez inny, o ile wogóle dany narząd może być zastąpiony. Proces ten, zwany kompensacją, widzimy zwłaszcza u zwierząt, u których np. odjęcie kory mózgowej nie daje trwałych braków w napięciu mięśniowem.

### Odruchy ułożenia.

Obok napięcia mięśniowego doniosłe znaczenie dla dziedziny ruchu posiadają t. zw. odruchy ułożenia (postural reflex Sherringtona, Haltungsreflexe—Magnusa i de Kleyna).

Taka lub inna pozycja ciała i kończyn nie jest rzeczą przypadku, lecz ostatecznym wynikiem całego szeregu odruchów ułożenia, które, zdaniem Magnusa, nie są niczem innym, jak prototypami ruchów najdogodniejszych i najczęściej używanych w życiu codziennem.

Odruch szyjny jest jednym z najważniejszych odruchów ułożenia. Polega on na wyprostowywaniu kończyn tylnych i zginaniu przednich przy pochyleniu łba zwierzęcia do przodu i odwrotnie — wyprostowywaniu przednich i zginaniu tylnych — przy od-

gięciu łba do tyłu. Magnus sędzi, że pochylenie głowy do przodu wywołuje ustosunkowanie kończyn takie, jakie normalnie ma miejsce gdy zwierze, np. kot, chce spożyć pokarm, umieszczony niżej, niż jego łeb; wtedy zgina on w kolanach przednie łapki i prostuje nieco tylne, odwrotnie, kiedy pokarm jest umieszczony wysoko — kot głowę podnosi do góry, przechylając ją jednocześnie do tyłu, siada na zgiętych tylnych łapkach, a na przednich, wyprostowanych podlega się do góry. Jeśli łeb kota przekroczy na bok, to kończyny, ku którym zwraca się mordka — prostują się, zaś przeciwnie po stronie potylicy — zginają się.

Należy przypuszczać, że odruchy te różnią się u rozmaitych gatunków zwierząt w zależności od ruchów fizjologicznych, właściwych każdemu z nich.

Wszystkie wspomniane odruchy najłatwiej jest wykryć u zwierząt odmóżdżonych. Magnus pozabiał w tym celu zwierzęta układu nerwowego aż do II odcinka szyjnego. Usuwając mechanizmy odruchowe wyżej położone (śródmózgowe, mózdzkowe i mózgowe), mógł zdecydować, iż odruchy szyjne zależą od rdzenia szyjnego.

Można je również spostrzegać u płodów lub noworodków, t. j. istot, u których ośrodki wyżej położone nie są jeszcze dostatecznie rozwinięte. Również i w klinice widzimy przypadki z odruchami ułożenia, wyraźne dającymi się wykryć, dzięki temu, iż choroba uszkodziła ośrodki wyżej położone (np. w wodogłowie daleko posuniętem, w chorobie Taya-Sachsa).

Oprócz odruchu szyjnego ważny jest odruch błędnikowy. Polega on na zmianie napięcia mięśniowego przy zmianie położenia głowy w przestrzeni. Największe staje się ono w ułożeniu grzbietowem, kiedy mordka jest zwrócona ku górze, najmniejsza — w ułożeniu normalnem na brzuchu, kiedy mordka zwrócona jest do dołu.

Odruchy ułożenia, płynące z kończyn i przenoszące się na kończyny i głowę, odgrywają rolę niemniej ważną od poprzednich odruchów (Magnus, Stenvers, własne spostrzeżenia). Do tej samej kategorii należą tak zw. indukowane zmiany napięcia (induzierte Tonusveränderungen — Goldstein), w których zmiana położenia jednego nawet odcinka kończyny wpływa na zmianę położenia głowy i kończyn.

### Odruchy ustawiania.

Inną kategorię odruchów stanowią, t. zw. odruchy ustawiania (Stellreflexe — Magnusa). Dzięki nim zwierzę, ułożone niedogodnie, zmienia pozycję na właściwą.

Rozumnie się, i tych odruchów należy doszukiwać się na zwierzęciu odmóżdżonem (talamicznym), inaczej sądziłoby można było, iż odruchy ustawiania są ruchami dowolnemi.

Wśród odruchów ustawiania najważniejszy jest odruch błędnikowy. Polega on na tem, iż zwierzę (talamiczne), zawieszona w jakiegokolwiek bądź pozycji w powietrzu, zawsze głowę ustawia normalnie. Łatwo jest przekonać się, że dzieje się tak dzięki odruchowi błędnikowemu, bowiem po odjęciu błędników zdolność ta znika.

Powraca ona jednak, jeśli teraz zwierzę ułożyć na jakimś twardym podłożu.

Mag nus dowodzi, że normalne ustawienie głowy w tym przypadku jest odruchem, wywołanym przez asymetryczną podniecie skóry, t. j. działającą tylko na tę powierzchnię ciała, która spoczywa na podłodze. Za dowód służyć ma fakt, że, o ile i drugą stroną ciała drażnić będziemy deseczką, obciążoną ciężarem, równym wadze zwierzęcia, to głowa jego nie zdoła przybrać pozycji normalnej.

Odruch szyjny ustawiania sprawia to, że za głową, która, jak powiedziano wyżej, zdobywa normalną pozycję, dzięki odruchowi błędnikowemu, podąża i ciało. Jeśli jednak głowie nadać nienormalną pozycję boczna, to ciało zwierzęcia mimo odruchu szyjnego dążyć będzie do zajęcia pozycji normalnej. Dzieić się to ma za sprawą asymetrycznych podnieć skóry. Odruch ten znika, kiedy podnieta staje się symetryczna przez drażnienie strony przeciwległej ciała. Widzimy tu walkę dwu odruchów: szyjnego, który ma za zadanie utrzymać ciało w takiej samej pozycji, jaką zajmuje głowa, i odruchu asymetrycznych podnieć, który zmierza do nadania ciału pozycji normalnej.

W z r o k również jest punktem wyjścia dla odruchów ustawiania. Pozbawione błędników zwierzę zdolne jest ustawić należycie głowę i ciało, kierując się wzrokiem: jeśli mu zasłonić oczy kapturkiem — traci tę zdolność.

Cały szereg odruchów bardzo złożonych widzieć można u zwierzęcia tak zwanego rdzeniowego, t. j. takiego, któremu przecięto poprzecznie rdzeń w części grzbietowej (G o l t z, S h e r r i n g t o n): kończyny dolne wykonują odruchy: drapania się, odruchy skracające naprzemiennie, przypominające normalny chód.

Philip p s o n dowodzi nawet, iż zwierzę takie może nauczyć się biegać, jednak M a g n u s twierdzenie to przypisuje wadliwej obserwacji i według niego, bowiem, bieganie zwierzęcia rdzeniowego staje się możliwym dzięki temu jedynie, że zwierzę uczy się naginać mięśnie klatki piersiowej i barków tak mocno, iż są one w stanie unieść tylną część ciała do góry, kończyny zaś tylne naskutek zetknięcia się z podłogą, wykonywają odruch skracający naprzemienny, przypominający bieganie dowolne.

Zaznajomiwszy się z najważniejszymi odruchami, przejdziemy do ruchu dowolnego.

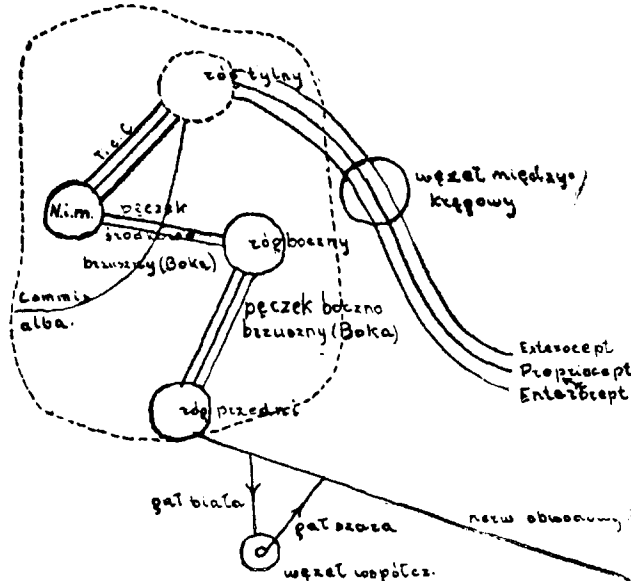
### Ruch dowolny.

Nie łatwe jest samo określenie tego rodzaju ruchów: 1) kiedy widzę przedmiot jakiś i wyciągam po niego rękę, to wykonywam ruch dowolny; 2) kiedy spotykam znajomego i wyciągam rękę na powitanie — wykonywam inny rodzaj ruchu dowolnego — ruch prawie automatyczny; 3) kiedy widzę, że ktoś zbliża do ręki mej przedmiot ostry (szpilkę), to cofam rękę lub wyciągam ją przed siebie, by zagrażający mi przedmiot usunąć; jest to trzecia odmiana ruchu dowolnego, w którym element afektywno-odruchowy zajmuje dużo miejsca; 4) kiedy wreszcie przedmiot klujący dotknie mej ręki — cofam ją gwałtownie, b. pozbyć się przykrości, mogą jednak przy dużym wysiłku woli nie cofnąć ręki wytrzymać uklucie. Oto czwarty rodzaj ruchu dowolnego, prawie całkowicie opanowany przez odruch.

A teraz rozpatrzmy, co się staje z temi ruchami u osobnika bezwładnego (naskutek porażenia kory mózgowej): nie jest on w możności wyciągnąć dłoni po przedmiot, ani też podać jej na powitanie. Czasem uda-

je się zanotować zniekształcony ruch trzeciej kategorii, cofanie na widok grożącego mu przedmiotu — a to dzięki przewodzie w nim owej cechy odruchu (afektywnego), wreszcie zawsze pozostaje ruch czwartej kategorii, to jest ruch, wywołany przez uklucie, lecz będzie on bardzo mało podobny do tego, jaki wykonał osobnik zdrowy, a oprócz tego nie da się powstrzymać przez wysiłek woli, bowiem nie będzie to ruch dowolny, lecz odruch, którego celu sam wykonywający nie umie wytłumaczyć!

Tą drogą przychodzimy do określenia ruchu dowolnego: jest to ruch wykonywany z pewnym zamierzeniem wyraźnym dla wykonującego go ten ruch. Daleszą właściwością ruchu dowolnego jest możność jego powstrzymania w każdej poszczególniej fazie wykonywania.



Tie.C. - pęczek boczny szary jądra pośred. Cajala  
N. im. - jądro szare pośrednie Cajala

Jak powstaje ruch dowolny? Klasyczna teoria ruchu (F r i t s c h a, H i t z i g a) głosi, że ruch dowolny musi być poprzedzany przez wyobrażenie ruchu. Tak np., jeśli zechcę wziąć jakiś przedmiot do ręki, to uprzednio muszą we mnie powstać obrazy tych ruchów, jakie wykonam.

Teoria ta nie jest słuszna, choćby dlatego, że bliższy wgląd w istotę sprawy poucza, iż świadomość nasza zgoda nie wie, jak należy wykonywać ruch jakiś. Dowolny jest tylko pierwszy impuls: „Chcę przedmiot ten mieć w swoim ręku“ oraz końcowy cel ruchu: „aby mu się przyjrzeć“, reszta zaś, to jest cały mechanizm brania, odbywa się automatycznie, odruchowo. Nawet przy wysiłku świadomości niepodobnaby nam było określić, jaki układ palców, dłoni, przedramienia, ramienia jest przytem najlepszy, najbardziej odpowiadający celowi.

A zatem ruch dowolny w większej swej części składa się z odruchów.

W oświeceniu P a w ł o w a zresztą cała sfera psychiologiczna jest tylko szeregiem odruchów złożonych.

Teoria ruchu F o e r s t e r a bardziej odpowiada rzeczywistości. Nosi ona nazwę czuciowej, bowiem dominujące znaczenie przypisuje doznaniom czuciowym. Według teorii tej ruch dowolny kształtuje się u niemowlęcia powoli drogą poszczególnych etapów. Jeśli naprz. zechcemy wyobrazić sobie, jak powstał

dowolny ruch chwytania przedmiotów, to musimy, zdaniem Foerstera, u podstawy jego umieścić odruch chwytany. Polega on na tem, iż kiedy wewnętrzna powierzchnia dłoni niemowlęcia styka się z przedmiotem, to zamyka się wokół niego odruchowo, automatycznie. Jest to odruch wrodzony pochodzenia rdzeniowego.

Oprócz zamknięcia dłoni, t. j. skurczu mięśnia zginającego palec (*flector digitorum communis*), zjawia się przytem skurcz w całym szeregu sąsiednich mięśni, a to dzięki prawu, obowiązującemu u niemowląt (Minkowski) promieniowania odruchu na rozległe terytorja. Dziecko wykonywa zbyt wiele ruchów. Napięte mięśnie posyłają sygnały czuciowe, zawiadamiające o swym skurczu rozmaite stacje, a więc rdzeniowe, mózdkowe i mózgowe. W mózgu odbywa się wybór tych mięśni, których skurcz daje w rezultacie ruch najdogodniejszy, sprzężony z przyjemnością; ponieważ zgięcie palców jest najdogodniejsze, kiedy towarzyszy mu rozgięcie dłoni, synergja ta zostaje utrwalona, jakby wyszlifowana, obraz jej czuciowo-ruchowy zostaje zdeponowany w mózgu, a być może, i w rdzeniu.

W dalszym ciągu nie trzeba już zetknięcia się przedmiotu z rączką dziecka, aby rozwinął się cały akt chwytania, wystarczy do tego widok przedmiotu, da on impuls woli pochwylenia go i cały szereg odruchów i synergji doprowadzi do wykonania ruchu zamierzonego, przyczem zawsze zgięcie palców odbywać się będzie z jednoczesnym rozgięciem napięstka.

Podobnie można sobie odbudować i inne ruchy dowolne, jak np. ruch chodzenia. I tu u podstawy może znajdować się odruch wrodzony rdzeniowy, polegający na naprzemiennem zginaniu i rozginaniu kończyn dolnych pod wpływem zetknięcia się z podłogą. Odruch taki pozostaje u zwierząt, pozbawionych łączności pomiędzy mózgiem a rdzeniem.

Tak więc ruch dowolny tkwiłby korzeniami swymi w sferze odruchów. Z drugiej strony wiemy, że częste powtarzanie ruchu dowolnego sprzyja tworzeniu się pewnych określonych mechanizmów odruchowych, a zatem w tem ujęciu udział woli, pojętej psychologicznie, byłby niezmiernie nikły.

Skąd pochodzi impuls ruchu dowolnego? Do niedawna obowiązywało mniemanie, że płynie on wyłącznie z kory mózgowej drogą szlaków piramidowych.

Jednak rewizja, jaka nastąpiła w tej dziedzinie w związku z badaniem roli węzłów podstawnych, rzuca nowe światło na ruch dowolny (Foerster, Jarkowski). Oddawna było znane, że u zwierząt niższych, a nawet u niektórych małp można odjąć korę ruchową bez głębszego uszkodzenia sfery ruchowej; zwierzęta te traca jedynie zdolność wykonywania ruchów wyuczonych (podawania łapki) i t. p. A zatem muszą istnieć w nich inne ośrodki, zarządzające ruchem dowolnym.

Do ośrodków takich należą w pierwszej linii szare jądra podstawne mózgu. Zawierają one mają u człowieka ruchy ekspresyjne (radości, smaku, zdziwienia i t. d.), ruchy pomocnicze przy chodzeniu (wymachiwanie rękoma przy każdym stąpieniu) i t. p. Najprawdopodobniej u zwierząt, a być może i u niemowląt, szare jądra mają jeszcze ważniejsze znaczenie przy wykonywaniu ruchów dowolnych.

W miarę wspinania się wzwyż po drabinie rozwojowej filo- i ontogenetycznej szare jądra przekazują swe dominujące znaczenie korze mózgowej, zawojom ruchowym, pozostając jednakże w dalszym ciągu ważnym ośrodkiem, współdziałającym przy wykonywaniu ruchu dowolnego.

Możemy zatem powiedzieć, iż w ostatecznem swem najdoskonalszem ukształtowaniu ruch dowolny pozostaje pod zarządem dwu układów współrzędnych: 1) układu piramidowego, biegnącego od kory mózgowej i 2) układu pozapiramidowego, biorącego początek w ciele prążkowym. Odpadnięcie jednego z tych dwu czynników stwarza zniekształcenie ruchu dowolnego. Ponieważ jednak udział każdego z dwu układów w ruchu dowolnym jest niejednakowy, więc też i odpadnięcie ich daje rozmaite postacie zniekształceń. U człowieka dojrzałego impuls korowy dominuje nad impulsem pozapiramidowym, i odpadnięcie jego wywołuje bezwład danej grupy mięśniowej, odpadnięcie zaś czynnika pozapiramidowego zniekształca ruch i nadaje mu typ patologiczny w najrozmaitszych odmianach. U zwierząt, a zapewne i u ludzi w okresie płodowym przewagę ma układ pozapiramidowy.

W układzie tym odróżniamy następujące części: wzgórek wzrokowy, stanowiący stację czuciową (analogiczną do tej, jaką jest zawój środkowy dla układu piramidowego); ciało prążkowe (*putamen + nucleus caudatus*) oraz ciało bładawe. Oba ostatnie ciała są ośrodkami ruchowymi.

Dojrzewanie tych ośrodków odbywa się w następującym porządku: u dziecka najwcześniej rozwija się ciało bładawe (Vogtowie stwierdzili, że u noworodka jest ono już dobrze rozwinięte). Następnie dojrzewa układ piramidowy, przyczem rozwój jego jest rozciągnięty na bardzo długi okres czasu i, podczas gdy pierwsze ślady myelinizacji zjawiają się w 5-ym mies. życia wewnątrzmacicznego, to kończy się ten proces dopiero w 4-ym roku życia dziecka.

Zestawiając te dane anatomiczne z fizjologicznymi, należy wnioskować, iż ciało bładawe zawiera w sobie automatyzmy, jakie przeważają u płodu, a jakie przypominają ruchy zwierząt to jest mało rozczłonkowane, globalne masowe ruchy.

Ciało prążkowe, które rozwija się później od ciała bładawego, ma kontrolować i hamować nadmiar ruchów, wyladowujących się z ciała bładawego. Tak przynajmniej u zwierząt muszą się układać stosunki wzajemne, gdyż, jak wiemy, kora mózgowa jest u nich pewną nadbudową, nie niezbędnie potrzebną dla ruchu. U człowieka jednakże wczesny rozwój układu piramidowego (jakkolwiek tylko częściowy) każe przypuszczać, iż ową rolę hamulca on bierze na siebie w przeważającym stopniu i podporządkowuje sobie w ten sposób układ pozapiramidowy.

Wydaje się, iż można obecnie wypowiedzieć następujące przypuszczenie co do wzajemnego stosunku poszczególnych części aparatu nerwowo-ruchowego: u noworodka rozwija się przedewszystkiem ciało bładawe, układ piramidowy, dojrzewający tuż po niem, odgrywa rolę hamulca w stosunku do ciała bładawego. W miarę rozwoju ciała prążkowego staje się ono również hamulcem w stosunku do ciała bładawego. W ten sposób, ruch, płynący z ciała bładawego, otrzymuje podwójną regulację: piramidową i prążkową, przez co staje się bardzo precyzyjny. Szlaki piramidowe w mi-

rę dojrzwania zyskują powoli przewagę nad układem bładowo-prążkowym i wykonywują u osobnika dorosłego lwią część pracy przy uskutecznianiu ruchu dowolnego. Te różnice anatomiczno-rozwojowe mogą nam wyjaśnić różnice kliniczne pomiędzy schorzeniem piramid u dzieci i u dorosłych: u pierwszych — odpadnięcie piramid daje szereg automatyzmów ruchowych mimowolnych, wyładowujących się z ciała bładowego, nie hamowanego ani przez piramidy (gdyż są schorzałe) ani przez ciało prążkowe, jeszcze niedojrzałe; u dorosłego układ bładowo-prążkowy utracił swą bezpośrednią eksplozywność, i odpadnięcie piramid nie wywołuje już z taką łatwością ukrytych i odsuniętych na plan dalszy (przez piramidy) automatyzmów ruchowych.

Na charakter zarówno odruchu, jak i ruchu dowolnego duży wpływ wywierają zespoły koordynacyjne czyli t. zw. *synergje*. Polegają one na tem, że szereg mięśni, współdziałających ze sobą przy wykonywaniu jakiegoś ruchu, napina się jednocześnie, zaś szereg innych, które mogłyby ruchowi przeszkodzić — pozostaje nienapiętym. Pierwsza grupa nosi nazwę *agonistów*, druga — *antagonistów*.

Dwie istnieją hipotezy, dotyczące stanu *antagonistów*: jedna z nich (*Duchenne'a*) głosi, iż przy każdym ruchu impuls nerwowy biegnie zarówno do *agonistów*, jak i do *antagonistów* i wywołuje w obu grupach skurecz, różny tylko pod względem stopnia.

Teoria ta opiera się między innymi na tem zjawisku, iż przy porażeniu mięśni *agonistów* ruch przeciwny odbywa się patologicznie, tak np., kiedy porażone są zginacze dłoni, rozginanie staje się nadmiernie szybkie, tempo ruchu zostaje upośledzone (*Rieger*) naskutek braku hamulec w postaci napiętych *antagonistów*.

Druga opinia (*Sherrington, Hering, Mann*) głosi, że, jakkolwiek istotnie podczas ruchu impuls nerwowy biegnie do obu grup, to wśród mięśni przeciwnych wywołuje on rozluźnienie, nie zaś skurecz: gdyby było inaczej, t. j. gdyby istotnie napięły się równocześnie i *agonisty* i *antagonisty*, to przy porażeniu jednych, np. zginaczy, zamiastżądanego ruchu, (zgięcia), winno występować rozgięcie kończyny, czego, zdaniem *Heringa*, nie widuje się nigdy. Nawiasem zaznaczyć należy, iż podobne zjawisko jest notowane w klinice porażen mięśniowych (*Inversion de la motilité volontaire* — *Babiński* i *Jarkowski*).

*Foerster* zajmuje stanowisko pośrednie i twierdzi, iż organizm rozporządza obydwoma mechanizmami i stosuje je w miarę potrzeby: jeśli ruch ma być bardzo precyzyjny, to napinają się również i mięśnie *antagonistyczne*, aby stanowić hamulec, gotowy do działania w każdej chwili. Zaś przy wykonywaniu ruchów gwałtownych i rozległych napięcie *antagonistów* byłoby zbędną utratą energii, dlatego skurecz nie występuje.

Niektórzy badacze sądzą (*Mann, Hering*), że unerwienie *antagonistów* odbywa się tą samą drogą, co i unerwienie *agonistów*, i że porażenie obu grup odbywa się równocześnie.

Jednakże pewne zjawiska kliniczne zdają się przemawiać przeciwko temu, a mianowicie zdarza się, iż *agonisty* działają jeszcze zupełnie sprawnie, zaś *antagonisty* wykazują wzmoczone napięcie, jak to widzimy na samym początku stwardnienia rozsianego (*Foerster*). Fakt ten każe oddzielić włókna dla *agonistów* od włókien dla *antagonistów*.

Mechanizm koordynacyjny ma doniosłe znaczenie zarówno dla kinetyki, jak i dla statyki ciała; jest on najdoskonalszym zużytkowaniem energii mięśniowej. Mechanizmy koordynacyjne czyli *synergje* są rozmieszczone na rozmaitych piętrach układu nerwowego: w mózgu, w wielkich jądrach podstawnych, w śródmózgowiu, w mózdzku, w opuszce i w rdzeniu. Jedne z nich są bardzo proste, jak np. *synergja*, polegająca na równoczesnym zgięciu palców i rozgięciu dłoni, inne niezmiernie złożone, jak *synergje* przy chodzeniu, kiedy ciało jest wyprostowane pionowo, kończyny dolne wykonywują ruch naprzemienny zginania i rozginania, zaś kończyny górne — ruchy balansujące (do tyłu i do przodu).

Przy współdziałaniu rozmaitych *synergji* otrzymujemy ruch fizjologiczny, doskonały, który rozpatrywać możemy, jako wynik interferencji rozmaitych mechanizmów ruchowych, zmierzających już to do wzajemnego wzmacniania się, już to niweczenia.

Poznanie funkcji każdego z poszczególnych mechanizmów jest niezmiernie trudne właśnie naskutek owego łańcuchowego splecia się wszystkich jego ogniw. Zbliżamy się nieco do celu drogą doświadczeń na zwierzętach lub drogą badań klinicznych.

Doświadczenia na zwierzętach polegają na niszczeniu ośrodków wyższych, na wyzwalaniu przeto mechanizmów niższych.

W klinice rolę instrumentu niszczącego bierze na siebie choroba. Niepodobna nie zastrzedz się, iż 1) wyników doświadczeń na zwierzętach nie można przecnieść żywcem na człowieka oraz 2) że nigdy nie możemy twierdzić z całą pewnością, iż choroba zniszczyła li tylko izolowany ośrodek, pozostawiając nieuszkodzonymi inne mechanizmy ruchowe.

### Patologja ruchu.

Idąc śladem doświadczeń laboratoryjnych i badań klinicznych, postaramy się dać obraz zaburzeń ruchowych, powstających po zniszczeniu poszczególnych pięter układu nerwowego, przytem rozróżnić będziemy w miarę możliwości, rozmaite kategorie zaburzeń, a więc: 1) powstałe naskutek a) odpadnięcia czynnika ruchowego, lub b) naskutek jego podrażnienia oraz 2) zależne od uszkodzenia czynnika czuciowego.

1) a) *Zniszczenie kory mózgowej* w obrębie zawojów ruchowych wywołuje, jak wiadomo, porażenie ruchów dowolnych i wyzwala mechanizmy ruchowe niższe, a więc a) mechanizm ośrodków tonogennych w postaci wzmoczonego napięcia mięśni; b) wzmoczenie odruchów ścięgowych przez odhamowanie mechanizmu rdzeniowego; c) ruchy automatyczne, mimowolne zwłaszcza u osobników młodych (niekiedy jednak i u starszych), (przyczyna różnie była wyłożona powyżej). U małego *Minkowskiego* po odjęciu przedniego zawoju środkowego spostrzegł automatyczne ruchy wspinania się, zginania kończyny tylnej i wyprostowywanie przeciwległej przedniej oraz odruchy toniczne ułożenia (*Magnus*), zwłaszcza odruch szyjny.

Odpowiednio skierowana uwaga badaczy coraz częściej notuje w klinice odruchy toniczne u osób, dotkniętych porażeniem kory mózgowej (*Walsh, Simon*).

1. b) *Podrażnienie kory ruchowej mózgu*

wywołuje, jak sądzimy dotychczas, nadmierne wyladowanie ruchów w postaci drgawek.

2) Schorzenie czynnika czuciowego w mózgu odbija się na ruchu, powodując bezład ruchowy (*ataxia cerebialis*). Powstaje on przy zniszczeniu dróg czuciowych w mózgu już to w korze, już w torzece wewnętrznej. Rzecz jasna, iż ataksja mózgowia daje się należycie prześledzić jedynie wtedy, kiedy nie towarzyszy jej głębokie porażenie siły mięśniowej. Co się tyczy obrazu klinicznego, to ataksja mózgowia nie wiele różni się od wiałdowej pochodzenia rdzeniowego. Jednakże badacze (Foerster) podkreślają, że czynności automatyczne odbywać się mogą przytem prawidłowo, tak np. chora z zupełnem znieczuleniem kończyn dolnych chodzi bez zarzutu.

Do tejże kategorii schorzenia czynnika czuciowego ruchu zaliczyć należy znieśnienie wzroku i narządu równowagi t. j. przedsionka ucha. W obu wypadkach ruch jest upośledzony, lecz względnie szybko poprawia się dzięki zdolności zastępowania straconych zmysłów przez inne pozostałe — dotyk, zmysł mięśniowy, stawowy i t. p.

Uszkodzenie następnej stacji układu ruchowego stanowi dział, bodaj najenergiczniej obecnie opracowywany „zespół szarych jąder“. Na wstępie podkreślić należy, że pod nazwą tą rozumieć należy objawy, towarzyszące schorzeniu szarych jąder; nie zawsze na podstawie objawów chorobowych udaje się wnioskować o fizjologii szarych jąder.

Szare jądra są ściśle ze sobą zespolone pod względem anatomo-fizjologicznym.

Jak już zaznaczono, rozróżniamy wśród nich następujące części: 1) wzgórek wzrokowy, 2) ciało prążkowe, złożone z otoczki i jądra ogoniastego oraz 3) ciało bładowe. Obok nich istnieją jeszcze i inne związane z poprzednimi czynnościowo, a mianowicie: ciało Luyisa, istota czarna Soemmeringa, jądro czerwone, oraz w pewnej mierze mózdzek i przedsionek.

Znajomość zarówno fizjologii tych jąder, jak i patologii jest względnie świeżej daty i niezawsze dosyć ścisła.

Schorzenie wzgórka wzrokowego powoduje w obrazie klinicznym drżenie. Roussy, niszcząc ten narząd, otrzymywał u zwierząt bezład.

Objawy bólowe w zespole wzgórka wzrokowego pomijamy milczeniem, jako nie należące do naszego tematu, traktującego o ruchu.

Jądro bładowe zawiera automatyczny wrodzone, odziedziczone filogenetycznie po przodkach, bytujących na drzewach. Hamulcem dla nich są impulsy, płynące z ciała prążkowego. Schorzenie tego ostatniego uwalnia automatyzmy ciała bładowego (C. i O. Vogtowie, Foerster, Goldstein): stąd powstają obrazy hyperkinezy, jak: w płasawicy, atetozie, *spasmus mobilis* i t. d.

Odwrotnie, schorzenie ciała bładowego powoduje nadmiar inercyjności hamującej, właściwej ciału prążkowemu, w wyniku czego powstaje akineza wraz ze sztywnością mięśni, jak to widzimy w cierpieniu Parkinsona, w parkinsoniźmie pośpiączkowym, w stwardnieniu rozsianem, w porażeniu postępującem (o ile ogniska tych cierpień ogarniają również niektóre węzły) i t. p.

Badacze starają się ustanowić topografię szarych jąder i twierdzą (Mingazzini, Vogtowie),

że w przedniej części ciała prążkowego mieszczą się mechanizmy, zarządzające głową, w środkowej części — górnymi kończynami, zaś w tylnej — dolnymi.

Zagadnienie hipertonijskiej pozapiramidowej jest niezmiernie złożone. Tak Goldstein sądzi, że hipertonijska Parkinsonowska pochodzi z mózdzku i okolicy podwzgórkowej, które normalnie są hamowane przez ciało prążkowe. W schorzeniach prążkowania napięcie tych ośrodków wyladowuje się w sposób nadmierny. Tretiakoff znów przypisuje rolę hamulca dla ośrodków tonogennych istocie czarnej Soemmeringa. Wreszcie opinia przeważająca głosi, że schorzenie ciała bładowego wywołuje hipertonijską prążkowania.

Obok hipertonijskiej wśród objawów szarych jąder istnieje i hypotonja, jak to widzimy w atetozie, w *spasmus mobilis* itp. Foerster stara się znaleźć tłumaczenie dla zjawiska w sposób następujący: mózdzek rodzi hipertonijską, normalnie jest on w tej funkcji powstrzymywany przez ciało bładowe, które z kolei jest hamowane przez ciało prążkowe. Schorzenie tego ostatniego wywołuje ciało bładowe, które teraz ze wzmoczoną energją zahamowuje czynność hipertonijską mózdzku. Stąd zjawia się hypotonja. Tak więc schorzenie prążkowania może dać zarówno hipertonijską, jak i hypotonję poprzez łańcuch licznych ogniw przyczynowych. Czy tłumaczenie to jest słuszne — pokażą dalsze badania w tej dziedzinie.

Hypertonijska odmódźeniowa, zjawiająca się po zupełnem odseparowaniu szarych jąder od rdzenia przedłużonego, nie może zależeć od mechanizmów prążkowych i zaliczona być musi do hipertonijskiej opuszkowej.

Zespół prążkowy jest nieskończenie bogaty, należy do niego: płasawica Sydenhama, Huntingtona, cierpienie Parkinsona, Wilsona, Strümpella, miażdżycowe stężenie mięśni, atetoz, spazm torsyjny i t. d.

Oprócz zespolów klinicznych, mocno zarysowanych i ściśle wyodrębnionych, rozpoznajemy obecnie poszczególne elementy zespółu prążkowego, tu i owdzie napotykanego w klinice. Do rzędu ich zaliczamy nadmierne napięcie oddzielnych grup mięśniowych (jak np. w *torticollis*), anomalje ustawienia kończyn (jak np. niezginanie kolana podczas chodu, rozumie się, nie wynikające z porażenia jakiejś grupy mięśni lub zgięcie palmarne dłoni przy wyciąganiu kończyny górnej przed siebie). Foerster zalicza tu również odchylenie wszystkich palców ku brzegowi łokciowemu przedramienia. Objaw Westphala, polegający na skurczu mięśnia *tibialis anticus* podczas zbliżenia obu jego końców (zamiast normalnego w tem położeniu rozkurczu) też ma stanowić składową część zespółu szarych jąder. Niezmiernie ważnym elementem zespółu prążkowego jest zaburzenie ruchów t. zw. reakcyjnych. Tak nazywamy ruchy mimiczne (towarzyszące rozmaitym stanom duchowym — smutkowi lub radości), ruchy pomocnicze przy chodzeniu (balansowanie rękami przy każdym stąpieniu, skierowywanie głowy w stronę dochodzących ku nam dźwięków i t. p.).

W zespole prążkowym animja i brak harmonji pomiędzy odczuwaniem wewnętrznym i grą twarzy i ciała jest uderzająca.

Do zespółu prążkowego zalicza się i drżenie. Ośrodkiem, wywołującym je, ma być jądro czerwone (Kleist) lub też mózdzek (Foerster).

hamującym je — ciało prążkowe.

Nawiasem należy zaznaczyć, że trudno przypuścić, by drżenie, zjawisko wyłącznie patologiczne, nie mając żadnego równoważnika fizjologicznego, mogło mieć swój ośrodek. Należy raczej rozpatrywać drżenie, jako zaburzenie normalnej koordynacji ruchów lub, jak chce Strümpell, braku uzgodnienia inercji agonistów i antagonistów. Jak powiedziano wyżej, ośrodków koordynacyjnych jest bardzo wiele, są one rozmieszczone na rozmaitych poziomach układu nerwowego. Zależnie od poziomu uszkodzenia otrzymujemy ten lub inny zespół drżenia. Drżenie statyczne, t. j. występujące w spokoju (np. cierpienie ParkinsoŃa) zależy musi od schorzenia układu plastycznego, zaś drżenie kinetyczne, występujące przy ruchach — od układu kinetycznego.

Schorzenie ciała bładawego jednostronne nie powoduje wyraźnych zmian klinicznych ponieważ każda połowa ciała jest unerwiana przez oba ciała bładawe. Dopiero zmiany w obu ciałach bładawych dają hipertonię i akinezę.

Przeciwnie, schorzenie jednego choćby ciała prążkowego wywołuje hiperkinęzę przeciwległej połowy ciała.

Objawy kliniczne w schorzeniu mózdzku są bardzo liczne i względnie pewnie ustalone. Mózdzek reguluje w pierwszym rzędzie harmonję ruchu i określa odmierzenie energii, niezbędnej do jego wykonania, dlatego też zespół mózdzkowy cechuje przede wszystkim brak harmonji ruchów (hypermetrja, dysmetrja, asynergja) i zmniejszenie napięcia mięśniowego (hypotonja).

Schorzenie następnej stacji, t. j. jądra czerwonego, stwarza w klinice obraz wzmożenia napięcia mięśniowego (Rademaker) oraz drżenie kończyn (Kleist).

Ruch w obrębie rdzenia sprowadza się do czynności odruchowych. Uszkodzenie układu nerwowego, polegające na przerwaniu łączności pomiędzy rdzeniem i ośrodkami, wyżej położonymi, redukuje sferę ruchową do odruchów (ścięgnowych, obronnych, skór-

nych), wyzwolonych z pod wpływu hamulców wyższych (proto — mesen — i metencefalicznych).

Uszkodzenie szarej istoty rdzenia w przedniej jego części wywoła całkowite porażenie odpowiedniej grupy mięśniowej z równoczesnym jej zanikiem (jak to się dzieje w *poliomyelitis*, w *atrophia musculorum spinalis* i t. d.). Podobny skutek odniesie uszkodzenie nerwów ruchowych (w przypadkach *neuritis*, *polyneuritis*).

Uszkodzenie szarej istoty w tylnej części rdzenia lub zwyrodnienie szlaków tylnych spowoduje bezład ruchowy, (jak to widzimy w wiądzie rdzenia, w niektórych przypadkach stwardnienia rozsianego, w zapaleniu nerwów).

Uszkodzenie częściowe rdzenia w postaci schorzenia szlaków piramidowych wywoła zaburzenie ruchów odeń zależnych, t. j. dowolnych oraz wyzwoli szereg odruchów patologicznych jak odruch paluchowy Babinskięgo, odruch Rossolimo, Mendel-Bechterewa i t. d.

Czy może nastąpić uszkodzenie szlaków pozapiramidowych w rdzeniu — jest to sprawa narazie nierozstrzygnięta. Zarówno jednak względy teoretyczne, jak i niektóre dane kliniczne przemawiają na korzyść podobnego poglądu. Tak np. Riddoch i Buzzard spozteżali przypadek sztywności z odmóżdzenia, wywołanej przez nowotwór części szyjnej rdzenia. Przypadek ten dowodziłby, iż szlaki oliwo-rdzeniowe zostały podrażnione w przebiegu przez rdzeń szyjny.

Tak więc ruch — czynność pozornie prosta — wymaga niezmiernie złożonego aparatu. Jeśli za prototyp ruchu przyjmiemy skurecz ciała pierwotniaka, to mimika twarzy wielkiego aktora, chodzenie po linie akrobaty, zwinność championa świata — stanowią jego koronę.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z III Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Berlińskiego).

(Dyrektor: prof. Dr. GOLDSCHIEDER).

### O odruchach rdzeniowych skórno-trzewnych.

Podał

Walter RUMMANN (Berlin).

Używane od czasów niepamiętnych miejscowe podrażnienie skóry, jako środek leczniczy w schorzeniach narządów wewnętrznych, bywa i w dobie obecnej stale stosowane przez lekarzy praktyków.

W związku z tą kwestją pozostają 2 pytania, dotyczące się sposobu działania podobnego prostego „miejscowego“ stosowania bodźców, jak np. ciepła lub zimna:

1) jak działa ograniczony bodziec zewnętrzny na narząd wewnętrzny (przedewszystkiem na narządy jamiste).

2) na jakiej drodze odbywa się działanie miejscowego podrażnienia skórno-trzewnego na narządy wewnętrzne? Dotychczasowe moje 3 letnie poszukiwania, doty-

czące 2 powyższych kwestyj, dały, częściowo dzięki wydatnej współpracy z E. Freude<sup>1)</sup>, pewne wyniki, do tego stopnia przeważające, iż można tu niektóre dane charakterystyczne wyodrębnić.

Obserwowano najpierw oddziaływanie mięśniówki żołądka na podrażnienie cieplne skóry (112 doświadczeń nad 70 osobnikami).

Przy normalnym żołądku stwierdza się: ciepło wzmagają najczęściej ruchy robaczkowe: rozwarcie odźwiernika (w 5 — 9 sekund), włącznie aż do ogólnego podrażnienia, natomiast zimno hamuje napięcie oraz ruchy robaczkowe, by zaraz potem powodować często podrażnieniowy, ostry, również niefizjologiczny ruch falisty żołądka.

Znaczenie nastawienia narządu odbiorczego wyraża się w tem, iż nadmiernie wzmożone napięcie i perystaltyka oddziaływają przeciwnie, to zn. przez podrażnienia cieplne są hamowane. Czynnościowe trwałe zamknięcie odźwiernika żołądka z towarzyszącym mu całkowitym brakiem napięcia ścian (*Peristole*) — t. zw. zespół pylorotoniczno-astoliczny według określe-

1) Z. exp. Med. 1926, Bd. 52 H. 3/4.

nia mego, dotyczącego podobnego stanu żołądka<sup>2)</sup> w zależności od hamujących impulsów współczulnych — było wielokrotnie usuwane za pomocą nagrzewania górnego odcinka skóry brzucha; przytem (w 6 przypadkach) można było radioskopowo spostrzegać, jak „kureże żołądka“, wywołane widocznie przez powoli posuwające się w kierunku odźwiernika „zasnurowanie“ („Presswelle“), znikaly z chwilą ustąpienia zapory mięśniowej w odźwierniku.

W badaniach wzmiankowanych wykonywanych częściowo wspólnie z E. F r e u d e, uderzyło w obrazie rentgenoskopowym żołądka ludzkiego, iż miejscowe podrażnienie skóry wywołuje w ciągu kilku sekund reakcję ruchową żołądka. Już ten fakt zmusza nas do uważania spostrzeganych procesów za odruchy.

O tem, iż odruch ten jest prawdopodobnie odruchem segmentarnym, a więc że związany z pewnym określonym odcinkiem nerwu, przebiega od skóry poprzez rdzeń do narządów wewnętrznych, świadczą badania kontrolne: zastosowanie jednakich podrażnień skórnych w innych dowolnych miejscach ciała nie powoduje reakcji narządów na t. zw. „miejscową“ działalność.

Propozycję moją, by przez przecięcie drogi odruchowej uzyskać ostatni niezbędny dowód nerwowego przewodnictwa tych działań, urzeczywistnił na człowieku przy moim współdziałaniu E. F r e u d e (o czem mowa jest gdzieindziej<sup>3)</sup>): wyłączenie zapomocą zastrzyknięcia przykręgowego korzonków nerwowych, zaopatrujących żołądek, znosi reakcje żołądka, powstające wskutek podrażnienia miejscowego skóry.

Fakt segmentarnego przebiegu odruchu skórno-trzewnego na co wskazują i nowsze badania W a l i Ń s k i e g o<sup>4)</sup>, dokonane z inicjatywy G o l d s c h e i d e r a, znajduje we wspomnianych wynikach dostateczne poparcie.

Zachodzi dalej pytanie, w jaki sposób następuje wpływ wewnątrz-odcinkowy (segmentarny) na nerw trzewny, i skąd wpływ ten wychodzi. Jeśli porównamy wyniki badań naszych nad żołądkiem, to na pierwszy rzut oka wydaje się, iż „żołądek zimny“ pozostaje raczej pod znakiem zahamowania ze strony n. trzewnego, podczas gdy narząd ten przy ogrzewaniu nadbrzusza przedstawia sobą bardziej typ żołądka o podrażnionym układzie błędnego (*Vagusmagen*). Wniosek ten znalazł potwierdzenie w badaniach moich nad chemicznym drażnieniem układu roślinnego. Drażnienie n. błędnego acetylocholiną<sup>5)</sup> doprowadzało w 12 na 15 przypadków do obrazu, który równał się największej reakcji cieplnej: wzmożenie napięcia, pobudzenie do

silnego, lecz o łagodnych falach, ruchu robaczkowego, ożywienie oddziaływania odźwiernika. T. zw. żołądek współczulny natomiast wykazuje po zastrzyknięciu suprareniny w 10 na 15 przypadków (a więc w 2/3), poza znacznym obniżeniem napięcia oraz spokojem odźwiernika, taką samą ostrofalistą nieprodukcyjną perystaltykę, jak bywa w podrażnieniach zimnem.

Usprowadliwione więc przyjęcie przeciwniczego wpływu zimna i ciepła na układ roślinny narządu zostało w ten sposób dowiedzione.

Na jakiej drodze jednak wysyłają z odnośnego odcinka skórno-podrażnienia zimne — sympatyczne, zaś ciepłe — parasympatyczne podniety ruchowe dla żołądka? Tutaj na uwagę zasługuje: nie można otrzymać żadnych efektów żołądkowych bez wywarcia jednoczesnego wyraźnego wpływu na naczynia skórne w tym sensie mianowicie, iż zimno powodować musi stale miejscowe zblednięcie (nieraz wspólnie z „skórą gęsią“), zaś ciepło — silny rumień górnego odcinka skóry brzusznej.

Dopiero z wystąpieniem tych miejscowych odczynów naczyniowych rozpoczyna się oddźwięk podrażnieniowy w żołądku.

By iść w tym kierunku dalej, próbowałem zadziałać na naczynia skórne nie na drodze termicznej. Mianowicie otrzymywałem t. zw. przez L. R. M ü l l e r a odruchowy rumień podrażnieniowy (irritatives Reflexerythem) mechanicznie zapomocą silnego szcokowania nadbrzusza, chemicznie — naskutkiem poddzławiania pływem, działającym rozszerzająco na naczynia (znanym pod nazwą „Analgit“). Okazało się niezbitnie, iż żołądek zachowywał się, jak przy ogrzewaniu nadbrzusza (w 28 i 12 przyp.), i to mianowicie na długi czas po ustaniu podrażnienia współczulnego, natomiast jednocześnie z wystąpieniem silnego zaczerwienienia (około 15, wzgl. 50 sek. po podrażnieniu).

Przemawia to zdaniem mojem, za tem — jako potwierdzenie hipotezy F. G l a s e r a<sup>6)</sup> — że opisane (również termicznie wywołane) odruchy skórno-trzewne wychodzą z unerwienia roślinnego narządów skórnych, zwłaszcza w nn. naczynioruchowych, ze zatem wchodzą one do rdzenia prawdopodobnie nie przez czuciowy neuron, by dopiero tam przejść na roślinne nerwy trzewne.

Jako wynik odruchu wewnątrzroślinnego (intravegetatywnego) na skutek miejscowego podrażnienia skórno-trzewnego otrzymuje się następujące zgodne zachowanie: parasympatyczne rozszerzenie naczyń skórnych idzie w parze z parasympatycznym stanem narządu, sympatyczny skurcz przebiega w parze z współczulnie zabarwionem oddziaływaniem narządu segmentarnie przynależnego. Jeśli wyniki nasze pozwalają na wysnucie wniosku, iż podrażnienie ciepłem obniża wewnątrz-odcinkowo czynności współczulne, to pojęcie to umożliwi oświetlenie z pewnego punktu widzenia łagodzącego działania ciepła na bóle w narządach wewnętrznych; właśnie nerw współczulny jest

2) Pojęcie „pylorotonie“ zastępuje błędne określenie przewlekłego „pylorospasmus“, gdyż ma oznaczać stan spoczynku zwieracza, wyłącznie jego czynność toniczną przy braku energii kinetycznej (rozwarcie), (p. R u h m a n n: Über viscerale Reflexe etc. w Z. exp. Med. Bd. 52; porównaj też J. P a l, Wien. Med. Woch. 1920 — Nr 1).

3) Z exp. Med. Bd. 53. H. 5/5.

4) D. M. W. 1927, Nr. 16.

5) Z 10% „acetylsynkoliny“ B a y e r a dawano 1,25 cm<sup>3</sup>, oraz 1 mg. suprareniny domięśniowo; porównaj R u h m a n n a — Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 35, 4, i Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1927.

6) Med. Klin. 1924, H. 47 i Z. f. ärztl. Fortbildg. 1925,



tym nerwem, który ból przenosi; a tem samem przy (odcinkowem) obniżeniu jego czynności przeprowadza mniej bólu. Drogę taką, poprzez którą dochodzi do usunięcia bólów narządów wewnętrznych, wskazał już przed 20 laty Goldscheider<sup>7)</sup>: „przeistoczenie splotu nerwowego“, w znaczeniu przytępienia czucia.

W innem miejscu dowiodę jeszcze, jak to „przeistoczenie“ przewodnictwa bólu (współczulne) na skutek podrażnienia cieplnego dorównywa dwu innym skutkom ogrzewania przy bólu w narządach wewnętrznych: tonokinetycznemu wpływowi „bólu mięśni trzewnych“ i przekrwieniu narządu. Oba te skutki mogą być również wywołane ze skóry *via* odruch segmentarny.

*Tłumaczył z rękopisu niemieckiego E. Herman.*

*Z Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie i Instytutu Pasteura w Tunisie.*

## Uodparnianie przeciwko durowi plamistemu.

Podał

H. SPARROW (Warszawa).

Od 1909 r. wiemy, że zakażenie durem plamistym może nastąpić tylko tam, gdzie obok człowieka chorego na dur plamisty znajduje się jego pasorzyt, jedyny przenosiciel zarazki — wesz. Bardzo proste i tem wspanialsze w swej prostocie doświadczenie Nicolle'a<sup>1)</sup> odkryło światu właściwą i jedyną drogę zwalczania tej choroby.

Rozwój epidemji duru plamistego w pierwszych latach wojny zmusił do zastosowania metody odwszenia w praktyce życiowej. Tam, gdzie była ona przeprowadzana racjonalnie, jak np. w obozach dla jeńców rosyjskich w Niemczech, dawała wyniki idealne. Dur plamisty, który za dawnych lat nazywano tyfusem głodowym lub więziennym, w tem skupieniu ludzi, pozabawionych wolności i umierających z głodu, nie szerzył się wcale. Zdrowi kładli się na wspólnych posłaniach z chorymi (poddanymi odwszeniu) i nie zakażali się od nich.

Gdy przyszła zawierucha wojny domowej, upadły wszelkie zasady walki z chorobami zakaźnymi. Stały ruch oddziałów walczących, włóczęga tłumów bezdomnych w poszukiwaniu chleba rozniosły dur plamisty po ogromnych obszarach, niesłychana pandemia załala cały wschód Europy.

Ucichły wreszcie działania wojenne. Zakończył się ruch reemigrantów, opróżniły się szpitale N. N. K. na kresach wschodnich. Lata wojny, lata klęski i głodu przeszły do historii, ale dur plamisty pozostał. Ogniska jego wciąż tłą się, powodując od czasu do czasu nowe wybuchy tej choroby, które udaje się stłumić dopiero, niemniej jednak niebezpieczeństwo istnieje, i może nastąpić chwila, w której te ograniczone

ogniska rozrosną się i rozsieją straszną chorobę na większym obszarze.

Nasze władze sanitarne doskonale zdają sobie z tego sprawę i od dwóch już lat zmobilizowały oddziały, które pracują w Małopolsce Wschodniej, efekt jednak pozostaje ciągle znikomy. Istotnie — dużą pracą jest oczyszczenie od wszy pulku, obozu jeńców, a nawet chorych przybywających do szpitala, ale jest to praca, która daje piękne rezultaty, jeśli jest wykonana rzetelnie. W warunkach jeszcze trudniejszych pracują nasi lekarze w Małopolsce Wschodniej. Przypadki duru plamistego są rozsiane po różnych wsiach, przeprowadzenie gruntownego odwszenia w izbach wśród liczego otoczenia chorych staje się prawie niemożliwością — zwłaszcza wobec braku domów izolacyjnych.

Kiedyś, w dalekiej przyszłości, gdy ze wzrostem poziomu kultury świata wszyscy obywatele będą mieli zapewniony dobrobyt i higieniczne warunki życia, wtedy dur plamisty istnieć przestanie. Lecz obyczaje tak łatwo się nie zmieniają, a nawet w społeczeństwie o wysokim poziomie kultury bywają powroty do barbarzyństwa.

Widzimy więc, że, nawet znając najskuteczniejszy sposób zwalczania duru plamistego, nie możemy na nim poprzestać. Musimy szukać jeszcze i innych dróg zabezpieczenia od tej choroby, a przedewszystkiem należy pamiętać o tych, którzy są powołani do pracy w szpitalach i w oddziałach zakaźnych.

### *Surowica przeciwdurowa ozdrowieńców.*

Pierwsze badania Nicolle'a<sup>2)</sup> nad durem plamistym doświadczalnym, dokonane przed kilkunastu laty, dowiodły, że surowica ozdrowieńców po durze plamistym posiada własności ochronne. Zastosowanie zapobiegawcze surowicy wśród personelu lekarskiego, narażonego na zakażenie, oraz w otoczeniu chorego wśród osób, które się okazały nosicielami wszy, chroniło osoby te od zakażenia. Wyniki były tak wyraźne i stałe, że pobudziły Nicolle'a do wypróbowania takiej samej metody w odrze. Seroprofilaktyka odry jest obecnie na porządku dziennym w każdym szpitalu dziecięcym.

Ponieważ surowica ozdrowieńców jest materiałem trudnym do zdobycia, nie można oczywiście mówić o szerokim jej zastosowaniu. Jednakże ozdrowieńcy, którzy się znajdują na oddziałach zakaźnych, powinni dawać krew swoją dla przygotowania surowicy, wyplacając się w ten sposób personelowi pielęgnięcemu.

Dziwnem się wydaje, że u nas w Europie seroprofilaktyka duru plamistego jest tak mało rozpowszechniona. Nie myślą o niej nawet ci, którzy najbliżej znają tę sprawę, nawet sami badacze duru plamistego. W historii nauki o d. pl. znajdujemy dużo świetnych imion, a wśród nich szereg tych, co zdobyty skrawek wiedzy przypłacili życiem, jak: Ricketts, Provaszek, Schössler, Bacot, Weil i wielu innych. Ofiar tych można było uniknąć z łatwością, gdyby po zakażeniu, nieraz tak dokładnie stwierdzonem, zastosowano surowicę ozdrowieńców. Byłoby nawet

7) D. Z. f. Chir. 1908, Bd. 96.

8) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1927, porównaj też dyskusję na 39 Międzynarod. Kongresie w Wiedniu 1927 r.

1) Ch. Nicolle. C. R. Académie des Sciences 1909. T. 149, p. 486.

2) Ch. Nicolle. Annales de l'Inst. Pasteur. T. XXV, fasc. 1 p. 46.

Ch. Nicolle. Arch. de l'Inst. Pasteur. de Tunis 1911, fasc. 1, p. 1.

wskazane, aby każdy, kto duru plamistego nie przechodził, a zaczyna pracować z materiałem tak niebezpiecznym, jak wszy, otrzymywał surowicę. Ponieważ jest to surowica homologiczna, odporność bierna po niej trwa parę tygodni, po tym zaś czasie zastrzyknięcie może być powtórzone bez obawy objawów anafilaktycznych. Dla człowieka dorosłego jednokrotna dawka surowicy wynosi 10 cc.

#### *Surowica przeciwdurowa osłów.*

Według wszelkiego prawdopodobieństwa będziemy mogli wkrótce oprócz surowicy ozdrowieńców, używać również surowicy odpornościowej zwierzęcej. Dawne próby utrzymania surowicy przeciwtyfusowej od większych zwierząt nie udawały się<sup>3)</sup>. Próbowano uodparniać konie, osły i barany, zastrzykując im wielokrotnie duże ilości materiału, zawierającego zarazek duru plamistego, a mianowicie zawiesinę mózgu, nadnerczy i innych narządów świnek morskich, zakażonych dudem plamistym. Zwierzęta szczepione nie chorowały jednak, a surowica ich okazała się słabą lub bezwartościową.

Ostatnimi czasy dopiero udało się Nicolle'owi z Conseillem<sup>4)</sup> przez zastrzyknięcie zarazka do mózgu wywołać dur plamisty u osłów, odpowiadający pod względem przebiegu durowi plamistemu świnek morskich. Obecność zarazka została stwierdzona w mózgu i we krwi (niestale), a surowica tych zwierząt w ilości 3 — 5 cc. chroniła świnki od zakażenia 10 dawkami zarazka (Sparrow)<sup>5)</sup>. Własności ochronne tych surowic nie są silne, lecz zupełnie wyraźne. Być może, że projektowane wspólnie z prof. Weiglem szczepienie osłów zawiesiną jelit wszy tyfusowych, a więc zarazkiem w postaci znacznie zjadliwszej i więcej stężonej, pozwoli otrzymać surowicę wyższej wartości.

Uodparnianie ludzi surowicą osłów będzie oczywiście krótkotrwałe, krótsze, niż surowicą ludzi, albowiem surowica heterologiczna zostaje znacznie szybciej wydalona z ustroju.

#### *Próby uodparniania czynnego jadem zabitym.*

Ponieważ istota postaci zarazka duru plamistego, nie jest jeszcze znana z zupełną pewnością, przeto do prób czynnego uodparniania mogły służyć dotąd tylko narządy zwierząt, zakażonych dudem plamistym (świnek morskich), krew ludzi chorych, oraz jelita wszy tyfusowych. Próby uodparnienia zarazkiem zabitym nie dały żadnych wyników. Pierwsze próby szczepienia ludzi ogrzaną krwią chorych na dur plamisty, dokonane na froncie tureckim w r. 1916, przez Tewfik Selim Beya i Hamdiego dały wyniki zachęcające. Dalsze szczepienia, dokonane u nas przez Karwackiego, a w Rosji na wielotysięcznym materiale przez różnych badaczy, zawiodły nadzieje.

W poszukiwaniu odpowiedniej szczepionki używano zawiesiny narządów świnek morskich chorych na dur plamisty, ogrzanej lub zadanej środkami bakterjobójczymi. Próby na świnkach wykazały zupełną bezskuteczność takich szczepień.

Uodpornienie zarazkiem zabitym dało pewne wyniki jedynie w postaci fenolizowanej zawiesiny jelit wszy, ale tylko w zakresie prób na zwierzętach, świnkach morskich i królikach. Świnki, szczepione dwukrotnie fenolizowaną zawiesiną 10 jelit wszy, wykazały po 8 tygodniach całkowite lub częściowe uodpornienie przeciwko wielokrotnym dawkom zakaźnym mózgu świnek tyfusowych. (Rocha Lima<sup>6)</sup>, Breinl<sup>7)</sup>. Prof. Weigl przez pewien czas szczepił ludzi fenolizowaną szczepionką rickettsiową, zawierającą 25 — 50 jelit wszy w 1 cc. Odporność osobników tych nie została sprawdzona, wobec czego trudno wnioskować o skuteczności szczepień bardzo kosztownych i wymagających specjalnie w tym celu urządzonych pracowni, w których odbywa się z jednej strony hodowla wszy normalnych, z drugiej zakażenie, hodowla i sekowanie wszy tyfusowych. A więc kwestja uodpornienia ludzi zabita zawiesiną rickettsij pozostaje jeszcze otwarta.

#### *Próby uodparnienia jadem osłabionym.*

Próby osłabienia jadu drogą licznych pasażów przez ustrój zwierzęcy, tak, jak to otrzymano dla jadu wścieklizny, nie dały również żadnych wyników. Po 27 przeszczepieniach w ciągu roku przez świnki morskie (Sparrow)<sup>8)</sup>, a nawet po 79 pasażach w ciągu 2½ lat (Nicolle, Sparrow i Conseil)<sup>9)</sup> zawiesina mózgu świnki morskiej chorej na dur plamisty wywołuje u człowieka typowy obraz tej choroby.

#### *Infection inapparente.*

Oddawna już doświadczenia na zwierzętach wskazywały na widoczną zależność stopnia choroby i wysokości gorączki od dawki jadu, użytego do zakażenia. W nauce o chorobach zakaźnych powstała nowa koncepcja zakażeń niedostrzegalnych — „infection inapparente“. Twórcą jej jest Charles Nicolle. Zakażenie takie przebiega bez jakichkolwiek objawów chorobowych, bez gorączki i bez zmian anatomicznych. Zarazek w ustroju rozwija się jednak, a narządy i krew stają się zakażone i, zaszczipione zwierzętom, dają typowy dur plamisty.

Odporność po zakażeniu niedostrzegalnym nie jest, co prawda, tak stała i pewna, jak po typowej chorobie, ale występuje w ciągu pewnego czasu zupełnie wyraźnie: świnki znoszą wówczas bez odczynu duże dawki zarazka, a to powtórne zastrzyknięcie zarazka jeszcze wzmacnia i utrwała istniejącą już odporność. Wobec tego można przypuszczać, że przy postępowaniu bardzo ostrożnym uodpornienie w podobny sposób ludzi byłoby możliwe.

3) Ch. Nicolle et L. Blaizot, Annales de l'Institut Pasteur 1916, T. XXX, p. 446.

4) Ch. Nicolle et F. Conseil, Arch. de l'Inst. Past. de Tunis 1925, T. XIV, p. 355.

Ch. Nicolle et F. Conseil C. R. Académie de Sciences 1925, T. 181, p. 201.

5) N. Sparrow, Archiv. de l'Institut Pasteur de Tunis 1927, T. XVI, fasc. I, p. 42.

6) Rocha-Lima, Münchener med. Woch. 1918, Nr. 52,

7) Breinl, Zeitsch. für Immunit. 1924, Bd. 41, p. 97; Med. Kl. 1924, N. 4.

8) H. Sparrow, Przegląd Epidemj. 1922, T. II, z. II, st. 1: „Polska Gazeta Lekarska, 1922, N. 12/13.

9) Ch. Nicolle, H. Sparrow, E. Conseil, Arch. Inst. Past. de Tunis, T. XVI, fas. 1, p. 1 — 32.

Właściwie mówiąc, myśl uodparniania drogą szczepień stopniowanych, poczynając od bardzo małych ilości zarazka żywego, powstała o wiele wcześniej, niż pojęcie zakażenia niedostrzegalnego. Ch. Nicolle był tym, który przeciwstawił uodparnianie zarazkiem żywym dawnej metodzie szczepienia zarazkiem zabitym.

*Dawne próby uodparniania ludzi przeciw durowi plamistemu małemi dawkami jadu żywego<sup>10)</sup>.*

W Tunisie do pierwszych prób czynnego uodparniania człowieka zarazkiem d. pl. była użyta surowica ludzi i zwierząt chorych.

Nicolle, badając zawartość zarazka we krwi chorych znalazł, że czerwone ciała krwi nie zawierają go wcale. Warstwa białych ciałek zawiera go najwięcej, w osoczu znajdują się tylko nieznaczne ilości, zależne od liczby białych ciałek i ich odłamków, które w niem pozostają. W miarę wirowania, osocze przestaje być zakaźne.

Nicolle zastosował więc do szczepień osocze lub surowicę krwi chorych na d. pl., jako materiał, zawierający znikome ilości zarazka.

Pierwszą próbę zrobił Nicolle w r. 1911 na samym sobie, wstrzykując sobie dożylnie osocze krwi małpy, która znajdowała się w trzecim dniu choroby. Zabieg ten nie spowodował żadnych objawów niepożądanych.

Dopiero w 3 lata później, w roku 1914 — 1915 przeprowadzono następnych 6 prób. Tym razem pobierano surowicę od chorych świnek morskich i wstrzykiwano ją ludziom podskórnie. Surowicy używano natychmiast po odwirowaniu lub po przechowaniu przez 1 — 2 dni w lodówce bez wirowania. We wszystkich 6 przypadkach szczepienie nie spowodowało żadnych objawów chorobowych prócz obrzęku miejscowego.

W jednym przypadku wstrzykiwania powtórzono 3 razy co 10 dni, podnosząc dawkę od 0,5 do 1 cc. surowicy; do trzeciego szczepienia użyto surowicy, zmieszanej z warstwą białych ciałek, aby zwiększyć w ten sposób ilość wprowadzanego zarazka.

W 10 dni po ostatnim szczepieniu odporność osoby szczepionej sprawdzono, zastrzykując jej pod skórę 3 cc. krwi świnki chorej na d. pl. Próba ta nie wywołała ani choroby, ani odczynu, wówczas, gdy świnka nieprzygotowana, zaszczipiona tą samą dawką krwi do otrzewny zachorowała w sposób typowy.

Doświadczenia powyższe wykazują, że metoda ta jest nieszkodliwa, i że w jednym przypadku udało się wykazać jej skuteczność, co upoważniło badaczy do zastosowania jej w szerszym zakresie.

W 1916 przybyli do Tunisu z Albanji żołnierze serbscy, wśród których panowały wszy i tyfus. Należało więc pomyśleć o zabezpieczeniu personelu szpitalnego, zajętego przy przyjmowaniu chorych, jak również żołnierzy, którzy jeszcze nie chorowali. Zaszczepiono więc dwukrotnie surowicą świnek chorych na d. pl. 7 osób z personelu szpitalnego, a surowicą ludzi chorych 25 żołnierzy serbskich (0,5 i 2 cc.). Żadna z osób szczepionych nie zachorowała ani bezpośrednio po szczepieniu, ani w późniejszym okresie obserwacji.

W 1918 r. Charles Lebaillly i P i e r s o n zaszczipili tym materiałem jednorazowo [1 cc.] 24 osoby w środowisku zakaźnym; zdaniem autorów, epidemia została w ten sposób powstrzymana. Wreszcie w 1920 r. w Bizercie zaszczipiono znowu 16 osób personelu pielęgniującego żołnierzy armji W r a n g l a, wśród których panował dur plamisty.

Ogólna więc liczba osób, zaszczipionych surowicą ludzi i świnek, stanowi 51, wśród których żadnych powikłań poszczepiennych i żadnego przypadku zakażenia dorem plamistym nie zanotowano, pomimo, iż część szczepionych pozostawała w środowisku mocno zakażonym. Odporność została wypróbowana doświadczalnie tylko u jednej osoby.

Z powyższych danych można wnioskować, że metoda jest zupełnie nieszkodliwa, i że małe ilości zarazka zawarte w 0,5 — 1 cc. surowicy nie wystarczają, aby wywołać dur plamisty u ludzi. Nie możemy jednak powiedzieć, czy wystarczają, aby ludzi uodpornić: prawdopodobnie nie. Otóż późniejsze nasze doświadczenia w Warszawie wykazały na bardzo dużym materiale zwierzęcym, że jednorazowe i kilkakrotne szczepienie dawką zarazka mniejszą od najmniejszej dawki zakaźnej nie jest w stanie wywołać jakiegokolwiek widocznej odporności<sup>11)</sup>.

Próba odporności, dokonana na jednej z osób szczepionych, nie jest ścisła, ponieważ u osoby szczepionej i świnki kontrolnej jad był wprowadzony w różny sposób, a w zakażeniu dorem plamistym ma ogromne znaczenie droga wprowadzenia zarazka. Dawki, wywołujące zakażenie po wprowadzeniu do otrzewny, pod skórę, okazują się często zbyt małe, aby spowodować zakażenie (F e j g i n i S p a r r o w<sup>12)</sup>).

#### *Miareczkowanie jadu w mózgu świnek tyfusowych.*

Przytoczone doświadczenia mają jeszcze tę wadę, że do szczepień używano surowicy krwi. Wiadomo obecnie, że zawartość zarazka we krwi chorych ludzi i zwierząt ulega znacznym wahaniom i często jest tak znikomą, iż do zakażenia świnek morskich trzeba znacznych ilości krwi (kilka ctm. sz.). Jak wykazały późniejsze badania Instytutu Pasteura w Tunisie, potwierdzone w innych pracowniach, ze wszystkich tkanek ustroju najwięcej zarazka zawiera tkanka mózgowa. Stężenie jadu w niej jest dość stałe i daje się łatwo wymiareczkować. W tym celu mózg rozcieramy starannie i przygotowujemy zawiesinę w roztworze soli fizjologicznej, sączymy przez siatkę metalową lub gazę; z otrzymanej w ten sposób równomiernej zawiesiny przygotowujemy rozcieńczenie do miareczkowania.

Najmniejsze dawki zakaźne dla świnek morskich są różne dla różnych szczepów. Z pośród 4 szczepów, z którymi w ostatnich latach pracowaliśmy, najmniejsze dawki wynosiły: *virus* Warszawa 2 — 1/1000 mózgu, po kilku miesiącach 1/5000, *virus* Warszawa 3 — 1/5000 i 1/10000, *virus* Tunis 1/5000, *virus* W e i g l a — 1/20000.

Jeżeli zaszczipić szereg świnek najmniejszą dawką zakaźną, to część świnek nie choruje wcale i nie uodparnia się, inne dają poronną postać choroby,

<sup>10)</sup> Ch. Nicolle et L. Blaizot. Arch. Inst. Pasteur. Tunis. 1916, T. IX, p. 127; Ch. Nicolle C. R. Ac. Sciences. 1919 T. 168, p. 38

<sup>11)</sup> H. Sparrow. C. R. Soc. Biol. 1924, T. XCI, p. 341.

<sup>12)</sup> B. Fejgin i H. Sparrow. C. R. Soc. Biol. 1924, T. XCI, p. 1339.

inne znów chorują typowo, lecz z opóźnieniem 14 — 21 dni wylegania, zamiast 7 — 8 dni.

Wyniki miareczkowania zarazka, wprowadzonego pod skórę, są inne. Najmniejsza dawka jest prawie 5-krotnie wyższa, niż odpowiednia dawka zakaźna do otrzewny. Nieraz nawet po dawkach o wiele większych, zakażenie nie następuje. Stosując pod skórę zwykle dawki, używane dla pasażu zarazka, a mianowicie  $\frac{1}{20}$ ,  $\frac{1}{10}$  mózgu, czyli 250 — 500 dawek zakaźnych, dość często otrzymujemy zakażenie niedostrzegalne, bez gorączki. (C. d. n.).

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. S. B. w Wilnie.  
(Kierownik: Prof. Dr. W. JAKOWICKI).

## Uchyłek pęcherzowy jako treść przepukliny udowej.

Podał

G. GORDON (Wilno).

Znalezienie pęcherza moczowego w worku przepuklinowym nie należy do rzadkości. Petralk na 732 operacje przepuklin w 4 znalazł pęcherz w worku przepuklinowym, co wynosi 0,55%. Brunner zebrał z piśmiennictwa za przeciąg 100 lat 180 przypadków przepuklin pęcherza moczowego.

Do worka przepuklinowego wciągnięta może być część pęcherza, pokryta otrzewną, albo część pozaotrzewnowa i zależnie od tego przepukliny mogą być: 1) wewnątrzotrzewnowe, 2) pozaotrzewnowe i 3) mieszane. Pozatem w worku znaleźć się może cały pęcherz i moczowód. Według Brunnera najczęściej z początk wpukła się część ściany pęcherza bez otrzewny, która zostaje wciągnięta dopiero później. Aue zestawił 56 przypadków przepuklin pęcherzowych, w tem 46 przepuklin pachwinowych, 8 kroczywych, 3 zasłonowe, 2 udowe i 1 kulszową. Watson podaje statystykę z 406 przypadków. Horine, Jarosz, Ellenbroeck, a z polskich autorów, Laskownicki i inni ogłosili pojedyncze przypadki. Najczęstsze są przepukliny pęcherzowe u mężczyzn w wieku 50 — 60 lat. Eggenberger ustala stosunek przepuklin pęcherzowych u mężczyzn i kobiet, jak 3 : 2. Najczęstsze są przepukliny pachwinowe.

Znacznie radsze, niż przepukliny pęcherza, są przepukliny uchyłka pęcherzowego. Według Tillmanna wypukła się przeważnie tylna ściana pęcherza.

Miejsca przyczepu moczowodów wskutek słabości mięśni mogą również wytwarzać uchyłki. Wypukłać się może ściana pęcherza w całość — są to uchyłki wrodzone i mogą być znacznej wielkości, albo wypukła się tylko słówka pęcherza — są to wtedy uchyłki mniejsze, zwykle nabyte wskutek zmian (zgrubienie) w ścianach pęcherza. Rzecz zrozumiała, że uchyłek taki znaleźć się może w worku przepuklinowym, lecz są to przypadki nadzwyczaj rzadkie.

W piśmiennictwie mamy ogłoszone przypadki, operowane przez Odasso, Rosati i Scalone. Klinicznie przepukliny pęcherzowe mogą wcale nie dawać objawów. Objawy bywają zwykle pęcherzowe i nietrudne są do rozpoznania, zwłaszcza przy pomocy cystoskopji. Jednak w przypadkach uwięźnięcia wskutek zadrażnienia otrzewny obraz kliniczny

może całkowicie imitować objawy niedrożności jelit, i rozpoznanie wtedy staje się trudne.

Nasz przypadek dotyczy kobiety K. A., lat 36, która w dniu 12 marca zgłosiła się do kliniki ze skargami na bóle w pachwinie prawej, krzyżu i dolnej części brzucha, więcej po stronie prawej. Dotychczas nie chorowała. Pierwiza miesiączka w 14 roku życia, odstąd regularna co 4 tygodnie, trwająca 3—4 dni, mierna, niebolesna. Ostatnia 6—9 marca. Rodziła 1 raz przed 15 laty; poród siłami natury, okres połogowy bez powikłań. Nieznaczne upławy; stolce są regularne, mocz oddaje prawidłowo.

Wzrost niski, budowa kośćca prawidłowa, mięśnie miernie rozwinięte, podściółka tłuszczowa słabo rozwinięta. Skóra i błony śluzowe blade.

W narządach klatki piersiowej zmian brak.

Powłoki brzuszne wiotkie, na skórze nieliczne blizny. Brzuch prawidłowo wysklepiony. W okolicy pachwiny prawej guz wielkości niedużego jaja kurzego, elastyczny, leżący tuż pod skórą, która jest nad nim łatwo przesuwalna. Guz ten ułożony jest swą osią podłużną równoległe do więzadła Pouparta i pod niem. Odgłos wypukowy nad guzem stłumiony. Podczas kaszlu i w pozycji stojącej guz ten nie powiększa się. Odprowadzić się nie daje. Kanał pachwinowy prawy w ujściu zawętroznym zaledwie przepuszcza opuszkę palca.

Uwłosienie typu kobiecego, szpara sromowa wielorodki, zewnętrzne części płciowe budowy prawidłowej, nieznaczna blizna na tylnej ścianie pochwy, mięśnie krocza rozsunięte na hoki. Podczas napinania brzucha ściany pochwy w nieznacznym stopniu wypuklają się ze szpary sromowej.

Macica nieduża, odsunięta ku tyłowi i nieco ku stronie prawej. Przydatki badalne, nie bolesne.

Odczyn Bierackiego 1 godz. 40 min. Wydzielina pochwy: II stopień czystości.

Mocz: Odczyn kwaśny, ciężar gatunkowy 1019, białka, cukru brak, w osadzie nabłonki wielokątne i leukocyty (4—6 w polu widzenia).

15 marca operacja.

Cięciem równoległym do więzadła Pouparta, po odsłonięciu bramy przepuklinowej i nacięciu worka przepuklinowego, oddzielono guzek o ścianach cienkich przezroczystych. Obok niego koniec sieci.

Wobec podejrzenia, że jest to załek pęcherza moczowego, otwarto jamę brzuszną w linii środkowej i stwierdzono, że po stronie prawej pęcherza pod otrzewną znajduje się dalszy ciąg guza wielkości orzecha włoskiego. Zawartość płynna komunikuje się sobą. W miejscu bramy przepuklinowej istnieje klepsydrzowe przewężenie. Próby oddzielenia guza od pęcherza moczowego wykazały ścisły jego związek ze ścianą pęcherza; podczas oddzielania pęcherza moczowego, wobec niemożności przecięcia guzka pod więzadłem Pouparta bez rozcięcia bramy przepuklinowej, podwiązano jego szypułkę i odcięto, potem przecięto kikut do jamy brzusznej. Część zaulka obok pęcherza ze względu na bliskie sąsiedztwo z moczowodem prawym pozostawiono, obszywając ranę w pęcherzu szwem dwupiętrowym; resztę rezekowano. Bramę przepuklinową zamknięto; ranę brzucha zaszyto na glucho, wprowadzono cewnik stały.

Badanie płynu, wydobytego z guza, wykazało składniki moczu. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Cystoskopia przed wypisaniem się chorej wykazała: dno pęcherza przekrwione i obrzęknięte. Moczowody funkcjonują sprawnie. W pęcherzu pływają mętne kłaczkki. Miejsce operowane dobrze zbliznowała. Chora wypisała się w stanie dobrzym.

Badanie drobnowidowe guza wykazało budowę ściany pęcherza moczowego w stanie znacznego zaniku.

Mieliśmy więc w naszym przypadku do czynienia z uchyłkiem tylnej ściany pęcherza moczowego w pobliżu ujścia moczowodu. Obwodowa część uchyłka stanowiła treść przepukliny udowej.

### PIŚMIENICTWO.

1) Petralk, Rozhledy w chirurg. gynecolog. R. I. T. 6. 1922. 2) Ellenbroeck. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 56. 1922. 3) Horine. Med. Journ. a record. T. 122. Nr. 1. 1925. 4) Jarosz. Zeitschrift Urolog. T. 19. 1925. 5) Laskownicki St. Journ. d'urolog. T. 18. 1924. 6) Odasso. Policlinico sez: chirurg. 1924. 7) Rosati. Riforma med. 1920. 8) Scalone Ignazio. Clin. chirurg. 1913. 9) Aue, Brunner, Eggenberger — cytowano, podług Ellenbroeck. 10) Watson — cytowano podług Horine.

## Streszczenia zbiorowe.

### Choroba Heine-Medina.

(Uwagi z powodu obecnej epidemji).

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

(Dokończenie)

Podaję tu szereg bliższych szczegółów o lokalizacji i rozwoju ważniejszych postaci epidemicznych.

I. Postać zwykła rdzeniowa nabiera niekiedy cech swoistych przy szczególnie wysokiem umiejscowieniu sprawy zapalnej. W 1906 r. Erb opisał przypadek taki z specjalnym zajęciem masy mięśni szyi i określił go nazwą: „*Poliomyelitis acuta superior*“. W kilkanaście lat potem opisał analogiczne przypadki lekarz hiszpański Fernando Figuera i wyodrębnił je pod nazwą „zespolu głowoporażny“ choroby Heine-Medina (*typus cephaloplegicus*). Najważniejszym objawem tego zespołu, który opisywany był następnie przez Förstera, Banabę i Ygartuacę jest porażenie mięśni szyi i karku z niemożnością trzymania głowy prosto. Carrau, który obserwował szereg tego rodzaju przypadków w roku ubiegłym w Brazylii, odróżnia w zespole tym 2 obrazy kliniczne: 1) przemijające i uleczalne w przeciągu kilku dni objawy głowoporażne bez jakichkolwiek innych objawów porażeniowych oraz 2) cerwikoplegie z innymi mniej lub więcej ciężkimi objawami, z długotrwałym i powolnym przebiegiem w przeciągu tygodni, a nawet miesięcy, lecz i tutaj zazwyczaj z zupełnem wyleczeniem. Podczas gdy grupa druga wobec innych porażeniowych niewątpliwie należy do choroby Heine-Medina, w przypadkach grupy pierwszej związek ten jest bardzo prawdopodobny, ale wymaga potwierdzenia eksperymentalnego.

W rzadkich bardzo przypadkach typu rdzeniowej choroby Heine-Medina nabiera charakteru spastycznego ze wzmocnieniem odruchów i zajęciem torów piramidowych i zaburzeniami czucia i przebiega pod postacią poprzecznego zapalenia rdzenia (*myelitis transversa*), odmiana taka, którą spostrzegł Collier w 1920 r. podczas epidemji w Kornwalji cechuje się zawsze zakończeniem pomyslnem.

II. Postać przebiegająca jako porażenie wstępujące lub zstępujące (porażenie Landryego) ogarnia w przeciągu kilku dni w kierunku wstępującym lub zstępującym niemal całą masy mięśni ciała, znośi odruchy ścięgnowe i skórne i prowadzi do śmierci przy objawach porażenia ośrodków odruchowych. W okresie epidemji przedwojennych opisywali ją Mackenzie, Fr. Schulze, Immermann, Münzer, Collins i Romeiser, Harbitz i Schel, Zappert i Marburg. W czasie ostatnich epidemji spostrzegali ją Starni i Russel w Ameryce, Collier w Anglii, Simonini we Włoszech. Jest to obraz kliniczny niemal charakterystyczny dla przebiegających z zejściem śmiertelnym ostrych przypadków choroby Heine-Medina. Ze zmarłych w przeciągu 2 pierwszych tygodni 159 osób kazui-

styki Wickmanna wykazywało 32 wybitnie rozwinięty obraz porażenia wstępującego, zaś 13 porażenia zstępującego. Liczby te jednakże są jeszcze zbyt niskie, ponieważ większość zmarłych osobników zaopatrzona była w notatkę lekarzy: „porażenie całego ciała“ lub „porażenie kończyn górnych i dolnych z porażeniem oddechowym“ bez podania kolejności, w której występowały objawy porażeniowe.

III. Postać opuszkowa i mostowa, z których pierwsza opisana została przez Medina, druga zaś przez Oppenheim. Postać tę cechuje tego rodzaju przebieg, że po zwykłych objawach początkowych, ujawniających się zazwyczaj w sposób ostry z towarzyszeniem gorączki, zajęte zostają nerwy czaszkowe na rozmaitej przestrzeni i w różnorodnych kombinacjach. Początkowo więc występuje podniesienie ciepłoty, ból głowy, bolesność członków, senna, a dopiero następnie ujawniają się porażenia w obrębie nerwów czaszkowych, które wykazują te same właściwości, co i porażenia kończyn, to znaczy rozwijają się niezmiernie szybko, po jednym lub dwóch dniach osiągają największe natężenie, ażeby po pewnym czasie uleść mniejszej lub większej redukcji. Równocześnie wszakże mogą występować i inne objawy zajęcia opuszki lub też mniej wyraźnie rozwinięte porażenie typu rdzeniowego: słowem rozwijając się tu mogą objawy kliniczne odpowiadające t. zw. *encephalitis pontis* lub też *polioencephalitis pontis et medullae oblongatae* o niezmiernem bogactwie i różnorodności objawów. Sprawa zapalna może tu być tak rozległa, że podczas zeszłorocznej epidemji na Ukrainie, która wogóle odznaczała się wielką obfitością typów opuszkowo-mostowych, Heymanowitsch spostrzegł przypadek o typie *polioencephalitis superior et inferior*, w którym zajęte było terytorjum od nerwu błędnego do okolicy wzgórków czworaczych. W ostatnich latach spostrzegane były epidemje, które niemal wyłącznie dawały typy opuszkowe, jak np. drobne epidemje obserwowane przez Sterna z Bawarii, epidemja w Winipeg opisana w roku ubiegłym przez Mc. Fachorna lub wspomniana już wyżej epidemja ukraińska. Ciekawe jest, że najbardziej charakterystyczne objawy opuszkowe jak zaburzenia mowy, polykania i oddechowe występują w postaci tej na plan dalszy lub ukazują się dopiero *sub finem vitae*. Tak np. Regan opisał przed kilku miesiącami przypadek choroby Heine-Medina u 3 letniej dziewczynki, w którym wystąpiło izolowane porażenie podniebienia miękkiego trwające cały szereg miesięcy. Podczas epidemji amerykańskiej w 1921 r., spostrzegane były liczne przypadki o typie opuszkowym, z których najważniejszym objawem były zaburzenia oddechowe wyłącznie przy pochylaniu głowy. Jednakowoż najbardziej częstym i znamionym dla tej postaci objawem jest porażenie nerwu twarzowego, które może niekiedy występować w sposób zupełnie izolowany. Tak np. w opisanej przez Sterna niewielkiej zeszłorocznej epidemji bawarskiej spostrzegano 7 przypadków, w których porażeniem dotknięty był wyłącznie nerw twarzowy. Przed dwoma laty spostrzegalem 2 przyp. dotyczące dzieci poniżej lat 7, u których choroba rozpoczęła się od 2 —

4-dniowej wysokiej gorączki (w jednym z przypadków z drgawkami), zaś po spadku gorączki, w jednym z przypadków rozwinęło się porażenie twarzy łącznie z porażeniem kończyn, w drugim zaś w postaci zupełnie izolowanej, które trwało około  $\frac{1}{2}$  roku. Przypadki takie opisywane były już uprzednio przez cały szereg autorów (Medin, Wickmann, Oppenheim, Hoffmann, Zappert i inni), zaś Eisenlohr dowiódł na drodze histologicznej realności istnienia takiej „*Poliomyelitis nucleii facialis*“. W każdym razie podczas istniejącej już lub zagrażającej epidemii, każde porażenie nerwu twarzowego zwłaszcza u dziecka powinno nasuwać myśl możliwości choroby Heine-Medina. Przebieg i charakter porażenia tych trzyma się całkowicie typu obwodowego, z tą tylko różnicą, że nawet przy niekompletnym wyleczeniu rzadko dochodzi tam do przykurczów i ruchów współczynnych (Hoffmann, moje własne przypadki).

Rozwinięta w pełni postać opuszkowo-mostowa daje naogół rokowanie niepomyślne. Wszakże niekiedy stosowanie surowicy usunąć może nawet groźne dla życia objawy (przyplaszczanie tętna, zaburzenia polykowe i duszność), jak to miało miejsce w obserwacji Babonneixa, w której zastosowana została surowica d-ra Pettita. Dodać należy, że niekiedy postać opuszkowa wikłać się może postacią oponową, tworząc postaci mieszane, jak to spostrzegane było między innymi przez Simoniego w ostatniej epidemii włoskiej.

IV. Postać mózgowa. Postać ta jest szczególnie interesująca pod względem patogenetycznym, ponieważ przynależność jej do interesującego nas cierpienia już w 1884 r. stwierdzona została przez Strümpf'a w jego słynnym referacie na Zjeździe Przyrodników i lekarzy w Magdeburgu. Teoria ta, poparta następnie autorytetem P. Mariego, znalazła potwierdzenie w badaniach histopatologicznych, które stwierdziły możność istnienia równoległych ognisk zapalnych w rogach przednich rdzenia i w mózgu u jednego i tego samego osobnika zarówno w ostrym jak i w przewlekłym okresie choroby (Lamy, Redlich, Rossi, Wickmann) oraz równorzędnego występowania porażenia wiotkich i spastycznych podczas różnych epidemii nie tylko u różnych pacjentów (Möbius, Medin, W. Pasteur, Buccelli, Hoffmann, Strümpf, Simonini), ale nawet u jednego osobnika (Williams, P. Marie, Neurath, Calabrese, Negro, Collier). Liczba przypadków takich nie jest wielka, jednakowoż realność ich istnienia nie ulega żadnej wątpliwości. Dowiadujemy się w przypadkach takich, że dzieci zapadły przy ciężkich objawach mózgowych (drgawki, bóle głowy, senność), i że po kilku dniach zazwyczaj po uprzednich drgawkach połowicznych i drganiach w obrębie nerwu twarzowego wystąpiły objawy porażenia połowicznego. Po wyrównaniu wszystkich objawów okresu inauguracyjnego pozostaje wreszcie porażenie połowiczne zbliżone ukształtowaniem swoim do dziecięcego porażenia mózgowego. Zappert, który w niektórych przypadkach swoich podczas epidemii austriackiej spostrzegł nawet ośpienie, jako objaw następczy, liczy się z możliwością, że nawet stany padaczkowe mogą pozostać w konsekwencji zapalenia mózgowia w chorobie Heine-Medina.

na. Rozpoznanie postaci tej możliwe jest tylko podczas istniejącej epidemii choroby Heine-Medina i tylko na zasadzie charakterystycznego okresu początkowego, który wykazuje podniesione przez Strümpf'a cechy rozwijającego się w sposób ostry pierwotnego gorączkowego cierpienia zakaźnego. Według Colliera w przebiegu niektórych epidemii umożliwia rozpoznanie przemijający charakter porażenia połowicznych, które mają tendencję do znikania i powracania.

V. Postać ataktyczna. Szereg obserwacji ostrego bezładu, którego związek etjologiczny z porażeniem rdzenia u dziecięcem głównie z powodu równoczesnego występowania nagminnego był niewątpliwy — skłonił Medina już w 1890 r. do wyodrębnienia specjalnej postaci ataktycznej. Dzieci zaczynają chodzić niepewnie, chwiejnie, z szeroko rozstawionymi nóżkami, z trudnością utrzymując równowagę. Jakkolwiek Medina sam skłonny był tłumaczyć powstawanie tych przypadków zapaleniem nerwów obwodowych, jednakowoż późniejsze obserwacje nie potwierdziły tego przypuszczenia. W jednych przypadkach wyraźnie mózdkowy charakter bezładu wskazywał na zajęcie mózgdzku lub na przerwanie przebiegających w śródmózdku torów równowagi (Zappert), w innych natomiast, w których charakter bezładu zupełnie zbliżony był do wiadowego — bardziej prawdopodobna była rdzeniowa geneza ataksji. Wydawałoby mi się jednak słuszne usunąć z klasyfikacji Wickmanna wcieloną przez niego Medinaowską postać ataktyczną — raz dlatego, że pozostaje ona w sprzeczności z anatomiczną podstawą tej klasyfikacji, powtóre zaś dlatego, że objawy bezładu niezmiernie rzadko wypełniają całkowicie obraz chorobowy, zazwyczaj zaś tylko w mniej lub więcej wybitnym stopniu towarzyszą objawom porażeniowym.

VI. Postać wielonerwowa. Wyodrębniona przez Wickmanna i włączona do jego klasyfikacji t. zw. postać wielonerwowa jest bardzo interesująca ze względu na wzajemny stosunek zapalenia przednich rogów rdzenia i zapalenia wielonerwowego, nasuwa jednak cały szereg zarówno klinicznych, jak i histopatologicznych wątpliwości. Znane jest w nauce stanowisko Strümpf'a w Niemczech, oraz Raymond'a we Francji, którzy ani pod względem etjologicznym, ani pod względem patogenetycznym nie uznają wyraźnej granicy pomiędzy dwoma temi cierpieniami. Stojąc ściśle na stanowisku teorii neuronów, twierdzą badacze ci, że w obu przypadkach mamy do czynienia z zajęciem neuronu obwodowego, ujawniającem się bądź to w obrębie komórki rogów przednich, bądź jej wyrostka obwodowego. Grassset ujmuje pogląd ten w wymownym terminie: „neuronite infectieuse“. Doświadczenie podczas całego szeregu epidemii (zwłaszcza charakterystyczne pod tym względem były epidemie w Szwecji, w Styrii i we Włoszech) wykazało istnienie licznych przypadków, cechujących się wybitną bolesnością pni nerwowych i mięśni oraz przemijającym charakterem porażenia, których symptomatologia imponowała niewątpliwie jako wielonerwowe zapalenie nerwów. Wiadomo jest wszakże, że bóle należą do bardzo częstych objawów początkowych nawet w postaciach czysto rdzeniowych, i że nieznaczne całkowicie uleczałe niedowład stanowi jedno z ogniw

przejściowych pomiędzy poronkami i rozwiniętymi postaciami choroby Heine-Medina. Z drugiej zaś strony nie posiadamy dotąd danych dostatecznie pewnych, któreby pozwoliły nam pod względem klinicznym i etjologicznym odróżnić zapalenie przednich rogów rdzenia od ostrego zakaźnego zapalenia nerwów. Badania histopatologiczne przypadków, które zmarły podczas epidemji (Forssner i Sjövall, Redlich, Mönckeberg, Simonini), stwierdziły we wszystkich tych przypadkach istnienie znacznych zmian w rdzeniu, podczas gdy brak było analogicznych nie podlegających wątpliwości zmian w nerwach obwodowych. Ponieważ zaś obrazy chorobowe, które klinicznie imponują często, jako zapalenie wielonerwowe, mogą być niewątpliwie wytłumaczone wyłącznie zapomocą zmian centralnych, przeto pierwotne zapalenie nerwów, jako jedna z części składowych, a tembardziej, jako typ autonomiczny choroby Heine-Medina dopóty musi być uważane za nieustalone, dopóki nauka nie dostarczy nam badań pśmiertnych, stwierdzających zmiany w nerwach obwodowych w postaci izolowanej lub przynajmniej w natężeniu tak znacznem, jak zmiany w układzie nerwowym.

VII. Postać oponowa. Faktem powszechnie znanym jest, że w początkowym okresie choroby Heine-Medina — daje się spostrzegać dość często szereg objawów wskazujących na podrażnienie oponowe. Do objawów takich należy silny ból głowy, bolesność w okolicy karku, niekiedy zaś lekki stopień *opisthotonus*. W pewnych przypadkach daje się stwierdzić również zjawisko zbliżone do objawu Kerniga, które Morquiol określa nazwą Kerniga wrzekomego i uważa za objaw bólowy, wywołwany przez zmiany zapalne w korzeniach i pniach nerwowych.

Zazwyczaj objawy powyższe w dalszym przebiegu choroby tracą na natężeniu, ustępując na plan dalszy w miarę rozwoju porażen. Zdarzają się wszakże przypadki, w których nietylko owe inauguracyjne objawy oponowe występują w postaci szczególnie intensywnej, lecz w których zupełnie nie dochodzi do porażen, ale cały dalszy przebieg pod względem klinicznym rozwija się pod postacią nagminnego lub surowiczego zapalenia opon. Tego rodzaju obserwacje stały się powodem, że cały szereg badaczy amerykańskich i niemieckich zaczął doszukiwać się ścisłego związku pomiędzy nagminnem zapaleniem opon a zapaleniem przednich rogów rdzenia. Powstała nawet teoria, której najbardziej jaskrawym przedstawicielem był Fr. Schultze, głosząca, że ostre zapalenie przednich rogów rdzenia powodowane jest przez meningokokki Weichselbauma—Jaegera, że więc posiada wspólną etjologję z nagminnem zapaleniem opon. Teoria ta opierała się między innymi na wynikach badań bakterjologicznych, które w niektórych przypadkach choroby Heine-Medina stwierdziły meningokokki Weichselbauma w płynie mózgowo-rdzeniowym (Fr. Schultze, Concetti, Looft i Dethloff, Smith). Dopiero Wickmann, któremu zawdzięczamy wyodrębnienie postaci oponowej choroby Heine-Medina, na zasadzie własnego doświadczenia i krytycznej oceny piśmiennictwa — nakreślił ostrą linię demarkacyjną pomiędzy dwoma temi cierpieniami. Wskazał on przedewszystkiem na

nie równomierny rozwój ciepłoty i porażen w obu chorobach; na przemijający charakter porażen w drętwiicy karku, na ich lokalizację przeważnie w obrębie mięśni szkieletowych, na trwały charakter objawów porażeniowych w chorobie Heine-Medina, dalej częste występowanie głębokich zaburzeń świadomości, wyprysku następującej głuchoty, które to objawy obce są chorobie Heine-Medina, oraz na występowanie drętwicy karku najczęściej na wiosnę, podczas gdy choroba Heine-Medina występuje epidemicznie najczęściej w zimie i na jesieni. Nowsze badania wreszcie (Eckert, Ochfenius, Armani, Collier i inni) wskazały na znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze badania płynu mózgowo-rdzeniowego, które w drętwiicy karku stwierdza płyn mętny z komórkami wielojądrzastymi, natomiast w chorobie Heine-Medina płyn przezroczysty z komórkami jednojądrzastymi, ze zwiększoną ilością białka przy normalnej zawartości cukru i chlorków. Nadmienić w końcu należy, że wspomniane uprzednio przypadki o piorunującym przebiegu, które opisane zostały przez Heubnera i Eckerta — należą właśnie do opo nowego typu choroby Heine-Medina.

VIII. Postaci poronne. Podobnie, jak w wielu chorobach zakaźnych (np. durze brzuszny, drętwicy karku, grypie i t. p.), spostrzega się podczas epidemji choroby Heine-Medina obok typowych przypadków rdzeniowego porażenia dziecięcego, — również przypadki, które wykazują wyłącznie obraz zakażenia ogólnego, które należy traktować, jako postaci poronne, i w których wogóle nie dochodzi do objawów porażeniowych. Istnieć więc mogą według trafnego porównania Cassirera przypadki porażenia dziecięcego bez porażen tak, jak istnieją niekiedy przypadki płonicy bez wysypki. Rzecz prosta, przynależność takich postaci poronnych do obrazu klinicznego choroby Heine-Medina daje się ustalić tylko podczas szerzącej się epidemji. Za związkiem takim przemawia fakt równoczesnego występowania obu postaci, albo w ten sposób, że w jednej rodzinie, w której w szybkiej kolejności zachorowało kilkoro dzieci, zdarzyły się zarówno przypadki w zupełności rozwinięte, jak i poronne, albo też, że w nawiedzonej epidemją miejscowości, w niektórych rodzinach występują przypadki wyłącznie porażeniowe, w innych natomiast wyłącznie poronne. Za jednolitą etjologją obu tych postaci przemawia również fakt, że symptomatologja postaci porażeniowych niekiedy do tego stopnia pokrywa się z przejawami okresu początkowego rozwiniętych postaci dziecięcego porażenia rdzeniowego, że poprostu nie ma możliwości rozstrzygnięcia, w jaki sposób ukształtuje się dalszy przebieg choroby. Wickmann, któremu zawdzięczamy znajomość tych postaci niedokształconych, zdołał podczas epidemji szwedzkiej w 1906 r. prześledzić cały nieprzerwany łańcuch objawów klinicznych od najciężej przebiegających zespołów Landryego aż do przypadków wyłącznie z zakażeniem ogólnem bez objawów porażeniowych, przyczem stwierdził najróżnorodniejsze obrazy przejściowe między temi naprzeciwległymi biegunami. W następnie spostrzeganych epidemjach częstość występowania postaci poronnych wahała się w granicach od 35% do 50%. Symptomatologja postaci poronnych może być różnorodna. Niekiedy przebiegają one pod postacią zakażenia ogólnego z mniej lub więcej

wysoką gorączką bez określonego typu. W innych przypadkach znowu objawom gorączkowym towarzyszy ogólna prostracja oraz rwanie i łamanie w kończynach niekiedy do złudzenia przypominające grypę. Jeżeli natomiast bóle ogarniają głowę, okolice kręgosłupa i karku, który wykazywać może znaczną sztywność, wtedy obraz kliniczny zbliżyć się może do t. zw. „meningizmu“, stanowiąc ogniwo przejściowe do postaci opornej porażenia dziecięcego. Wreszcie obraz kliniczny postaci peronnych może być wypełniony wyłącznie przez zaburzenia z łożadkowo-jelitowe (mdłości, wymioty i biegunka) lub też rzadsze od poprzednich zaburzenia oddechowe, które szczególnie wybitnie występowały podczas epidemji włoskiej w 1924 roku (Simonini). Wydaje mi się słuszne rozszerzyć wickmannowską koncepcję postaci poronnych w chorobie Heine-Medina również na niedokształcone postaci porażeniowe. Takie obserwacje jak np. Smitha z wyłącznym niedowładem lewego skośnego mięśnia brzuszkiego, jak Regana z izolowanym porażeniem podniebienia miękkiego, jak Bughea z izolowanym porażeniem pęcherza moczowego, jak wreszcie nierzadkie przypadki z wyłącznym zajęciem nerwu twarzonego, niewątpliwie zasługują na nazwę typów poronnych. O wielkiem znaczeniu epidemiologicznem postaci poronnych, jako często nierozpoznanych — wspominałem już uprzednio.

Wszystkie uwagi powyższe o ujawniających się podczas epidemji swoistych postaciach choroby Heine-Medina oparte są zasadniczo na klasyfikacji Wickmanna, którą w wielu miejscach należało zmodyfikować lub uzupełnić, lecz której dotąd żadne podziały późniejsze nie zdołały przewyższyć. Schematy Zapperta i E. Müllera operują li tylko fragmentami klasyfikacji Wickmanna, najnowszy zaś podział Wernstedta rozciąga ponad wszelką miarę na te same niemal grupy, które figurują w szematcie Wickmanna. Wzbogacenie szematu tego o postać płasawiczą nie wydaje mi się możliwe do utrzymania, objawy płasawicze bowiem należą w przebiegu paraliżu dziecięcego do takich samych rzadkości, jak drgawki epileptyczne, a jednak nikomu nie przyszło do głowy wyodrębnić specjalnego typu epileptycznego choroby Heine-Medina.

O ile badania podczas nowszych epidemji znakomicie pogłębiły nasze wiadomości epidemiologiczne i kliniczne o chorobie Heine-Medina, o tyle badania bakteriologiczne nie doprowadziły dotąd do wyników rozstrzygających. W przebiegu różnorodnych epidemji stwierdzone były najrozmaitsze bakterje: diplokokki—barwiące się metodą Grama (Potpeschnigg, Dercum, Looft i Dethloff), mikrokokki (Geirsvold), gronkowce (Engel, Barnes i Müller, Spiller), paciorkowce (Rosenow, Nuzum i Willy, Amossi i Ebersson), ale nikomu z badaczy tych nie udało się stwierdzić swoistego charakteru żadnego z tych zarazków, nie mówiąc już o tem, że w wielu przypadkach badanie bakteriologiczne błony śluzowej jamy nosogardzieliowej stwierdziło znane już uprzednio zarazki (*diplococcus pharyngis flavus*, *micrococcus catarrhalis*, *staphylococcus albus*, *pneumococcus*). Osobne miejsce w bakteriologii rdzeniowego porażenia dziecięcego należy się badaniom Rosenowa z jednej, zaś Flexnera, No-

guchiego i Levaditiego z drugiej strony. Rosenow w 1916 r. opisał paciorkowca neurotropowego, któremu przypisywał znaczenie etjologiczne. Ten sam zarazek stwierdził on również podczas epidemji późniejszych. Za pomocą aglutynacji i szczepień wewnątrz-mózgowych wydzielina jamy nosogardzieliowej udawało mu się stwierdzić tego samego paciorkowca w 1921 r., również i u ludzi zdrowych w okolicy, w której choroba Heine-Medina panowała nagminnie, zaś w rok potem wszystkie osoby powyższe wolne już były od tego paciorkowca. Jakkolwiek swoistość paciorkowca tego dotąd przez nikogo nie została potwierdzona, jednakowoż badania Rosenowa zasługują na uwagę ze względu na konsekwencje terapeutyczne i dajagnostyczne, które autor starał się z nich wyprowadzić i o których jeszcze będzie mowa.

W 1913 r. Flexner i Noguchi, posługując się podłożem stosowanem uprzednio przez Noguchiego w celu otrzymania hodowli *treponema pallidum* (płyn obrzękowy jamy brzusznej z dodatkiem cząsteczek narządów), wyhodowali zarazek, który wydawał im się swoistym dla dziecięcego porażenia rdzeniowego. Zarazek ten (t. zw. *globoid bodies*) — bardzo drobny (0,2 — 0,3  $\mu$ ), mniej lub więcej zaokrąglony — układa się zazwyczaj w postaci dwójnek, króciutkich łańcuszków lub konglomeratów, barwi się metodą Giemsy i z trudnością zatrzymuje barwniki anilino-we. Leone i Gerbasi, opierając się na doświadczeniu kliniki dziecięcej w Palermo, podczas epidemji w 1924 r., twierdzą, że z płynu mózgowordzeniowego chorych na chorobę Heine-Medina i nagminne śpiączkowe zapalenie mózgu udaje się często wyhodować zarazek, którego właściwości morfologiczne oraz hodowle identyczne są z zarazkiem opisanym przez Flexnera i Noguchiego, z czego wyprowadzają przedwczesny wniosek o jednolitej etjologii obu tych cierpień. Natomiast Levaditi, dopatrując się w zarazku opisanym przez Noguchiego i Flexnera, następnie zaś przez Amossa tworze identycznego z spostrzeganym i opisanym przez niego już w 1910 r. zarazkiem, nie widzi ani w jego jadowitości ani w jego reakcjach serologicznych (aglutynacja, fiksacja aleksyn) podstaw dostatecznych dla uznania go za moment etjologiczny choroby Heine-Medina.

O ile wszakże sprawa swoistego zarazka dziecięcego porażenia rdzeniowego pozostaje dotąd w nauce otwarta, o tyle liczne właściwości jadu poliomyelitycznego zostały w ostatnich latach ustalone ze znaczną ścisłością. W znacznym stopniu przyczyniły się do tego badania eksperymentalne, które postawiły sobie za cel przeniesienie choroby Heine-Medina na zwierzęta. Badacze wiedeńscy Landsteiner i Popper w 1909 r., szczepiąc dootrzewnowo kawalki rdzenia, pochodzącego z przypadku porażenia dziecięcego, dowiedli po raz pierwszy, że chorobę tę można w sposób doświadczalny przenieść na małpy niższe. Ale dopiero późniejsze badania (Flexner i Lewis w Now-Yorku, Leiner i Wiesner w Wiedniu, Landsteiner i Levaditi w Paryżu, Roemer w Marburgu) zdołały, posługując się drogą szczepień domózgowych emulsji rdzeniowej, ustalić, że chorobę nie tylko można przenieść na małpy antropoidy i niektóre gatunki niższe (Catarrhiniana), ale że jad jej udaje się z łatwością przeszczepić w całej serji pasaży na zwierzęta tego samego gatunku. Jak do-



tdą jednak poza małpami większości badaczy nie udało się przenieść choroby na żaden inny gatunek zwierzęcia: badania Flexnera i Lewisa (koń, wół, świnia, szczur, kot, królik), Levaditiego i Landsteinerja (króliki, świnki morskie, barany, młode psy), Leinera i Wiesnera (młode psy, kury, gołębie, króliki), Roemera (króliki, morskie świnki, myszy), doprowadziły naogół do wyników negatywnych. Wyjątek pod tym względem stanowią badania Krausego i Meinickego, Dahma, Sindoniego i Missiego oraz Jemmy, którym jakoby udawało się przenieść chorobę na króliki oraz Picarda (na świnki morskie). Sindoni i Missi otrzymywać mieli u królików nawet liczne pasaży, ale zmiany anatomiczne, jakie stwierdzali pośmiertnie nie odpowiadały ściśle zmianom poliomyelitycznym. Przebieg zaś eksperymentalnego porażenia rdzeniowego u małp oraz zmiany histopatologiczne, których znajomość zawdzięczamy badaniom Roemera, Levaditiego i Stanesco, Levaditiego, Pignota i panny Leonéano, ostatnio zaś Creutzfelda — odpowiada w zupełności objawom i zmianom spostrzeganym u człowieka.

Co się tyczy zachowania się niewyodrębnionego dotąd zarazka, to badania laboratoryjne lat ostatnich wykryły jego następujące właściwości: 1) Łatwą przesączalność, zarazek bowiem już pod słabym ciśnieniem przechodzi przez filtr Berkefelda, jak również przez świecę Chamberlanda, które zatrzymują większość znanych dotąd mikroorganizmów (Landsteiner i Levaditi, Flexner i Lewis). 2) Długotrwałą wirulencję nazewnątrz organizmu zwierzęcego oraz odporność wobec wysychania. Między innymi Flexner i Amoss stwierdzili, że umieszczony w 50% glicerynie może on pozostać czynnym w przeciągu 6 lat. 3) Dość znaczną wrażliwość na gorąco i daleko posuniętą odporność wobec zimna, co tłumaczy fakt przetrwania choroby podczas zimowych okresów roku w stanie utajonym i przenoszenia się za pośrednictwem przedmiotów codziennego użytku. Stwierdzono również, że zarazek przechowywać się może w wyjalowionem mleku i wodzie, zachowując co najmniej w przeciągu miesiąca swoją żywotność (Levaditi i Pastia), że natomiast niektóre środki odkażające, jak nadmanganian potasu (1:1000), woda utleniona (1:100) i aldehyd mrówkowy pozbawiają zarazek jego jadowitości (Flexner i Lewis, Roemer i Joseph). Z badań eksperymentalnych dokonanych na małpach (Macacus rhesus) wynika następnie, że zakażenie drogą trawienną w warunkach naturalnych okazuje się niemożliwe, że natomiast zarazek może zakazić małpę, przedostając się przez błonę śluzową górnych dróg oddechowych, kierując się wzdłuż włókien nerwu węchowego, a stąd do opuszki węchowej i do mózgu. Z badań eksperymentalnych Leinera i Wiesnera oraz Flexnera i Lewisa oraz z poszukiwań histopatologicznych Wickmanna, ostatnio zaś Lone Vernona wynika, że drogą dyseminacji zarazka w organizmie jest cały układ limfatyczny, jednakowoż zarazek na drodze do przedostania się do ośrodkowego układu nerwowego z szczególnym upodobaniem przesuwają się wzdłuż włókien nerwowych, przyczem w warunkach eksperymentalnych objawy porażeniowe rozpoczynają się zawsze

od grup mięśniowych pozostających w związku z szczerpionym pniem nerwowym. Nivini i Bittman wskazują na znaczną analogję, jaka zachodzi tutaj pomiędzy chorobą Heine-Medina a wścieklizną — analogję, która istnieje zresztą i w innych kierunkach, jak przesączalność zarazka, odporność wobec wysychania, przechowywalność w glicerynie. Głównym rezerwuarem jadu jest ośrodkowy układ nerwowy, w szczególności zaś substancja szara przednich rogów rdzenia, mogą jednak zawierać go i mózg i zwoje międzykręgowy, kora mózgowa i opuszka. Co się tyczy płynu mózgowo-rdzeniowego, to badania dawniejsze (Strauss i Huntoon, Netter, Flexner i Lewis) mogły stwierdzić obecność w nim jadu poliomyelitycznego tylko w okresie inkubacji, z nowszych wszakże badań szkoły włoskiej wynika, że płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywać może swą jadowitość również i w dalszych okresach choroby (Jemina, Sindoni i Missi). Mocz i kał nie wykazują nigdy jadowitości, natomiast niewątpliwie organizm eliminuje jad za pomocą wydzielin jamy nosowej, jamy gardzielowej, a być może również i śliny. Osgood i Lucas stwierdzili jadowitość błony śluzowej nosa co najmniej w przeciągu 6 miesięcy. Wynika stąd, że nos i jama gardzielowa odgrywają rolę pierwszorzędną w szerzeniu się choroby Heine-Medina. Dokładne uświadomienie tego faktu zawdzięczamy w pierwszym rzędzie badaniom Klinga, Petersona i Wernstedta, którzy podczas epidemii szwedzkiej w 1911 r., wykazali jadowitość wydzielin nosa, gardzieli, tchawicy, a poczęści i jelit nie tylko u osobników dotkniętych chorobą Heine-Medina w ostrym okresie choroby, ale zdołali również stwierdzić obecność osłabionego jadu poliomyelitycznego w wydzielinach jamy nosogardzielowej i jelit u osobników dotkniętych postaciami poronnymi choroby, jak również i u nosicieli zarazków.

Ponieważ nowsze badania eksperymentalne nie potwierdziły hipotezy szerzenia się zakażenia za pośrednictwem kurzu i owadów (muchy, pszczoły, pluskwy oraz stomoxys calcitrans) — przeto badanie laboratoryjne, doprowadzając do tego samego wniosku, który wynikał z rozważań epidemiologicznych — że mianowicie choroba Heine-Medina szerzy się przeważnie za pośrednictwem kontaktu ludzkiego pomiędzy osobnikami zdrowymi i choremu lub za pośrednictwem nosicieli zarazków, że jednakowoż ten mechanizm szerzenia się choroby nie wyłącza dróg innych, jak np. zakażenie za pośrednictwem przedmiotów użytku codziennego lub substancji pokarmowych.

Nowsze spostrzeżenia kliniczne i badania eksperymentalne rzucają również interesujące światło na istotę odporności w dziecięcym porażeniu rdzeniowym. Już z omówionych uprzednio danych epidemiologicznych wynika, że jednorazowe przejście choroby pozostawia po sobie trwałą odporność. Uwidacznia się to zupełnie wyraźnie podczas kolejnego występowania epidemii w jednej miejscowości. Fakt niewątpliwy istnienia odporności nabytej potwierdzają również doświadczenia podczas epidemii o przebiegu burzliwym i znacznej śmiertelności, które stwarzają wyraźną selekcję pomiędzy osobnikami narażonymi na zakażenie, oszczędzając cały szereg osobników w jednym ognisku a nawet w jednej rodzinie (King i Levaditi). Niekiedy jednakże zdarzają się wyjątki od

tej ogólnej reguły w postaci rzadkich przypadków reinfekcji i nawrotów — powodowane przez specjalną transformację biologiczną jadu poliomyelitycznego (t. zw. „races anticorps-resistantes“ Levaditiego i Nettera). Fakt istnienia odporności nabytej potwierdzają również badania eksperymentalne, z których wynika, że pierwszy atak choroby uodparnia małpę w sposób widoczny (Flexner, Lewis, Landsteiner i Lewaditi, Leiner i Wiesner). Odporność ta występuje na jaw już w krótkim czasie po wystąpieniu pierwszych objawów chorobowych i trwa od 4 do 5 miesięcy. Znajomość mechanizmu powstawania tej odporności zawdzięczamy badaniom: Levaditiego i Landsteinera, Nettera i Levaditiego, Aycicka i Kagana oraz Mc. Kinleya i Larsona. Badania te uwidoczniły przedewszystkiem właściwość bakterjobójcze surowicy *in vitro* we krwi ozdrowieńców po dziecięcym porażeniu rdzeniem oraz we krwi małąp szczepionych. Stwierdziły one następnie nie tylko identyczność eksperymentalnej choroby Heine-Medina u małp z ludzkim rdzeniem porażeniem dziecięcym, ale również identyczność etjologiczną epidemii paryskiej, austriackiej, niemieckiej i amerykańskiej, które stanowiły materiał dla tych badań. Dla lecznictwa jest to zdobyczą pierwszorzędno znaczenia, że w surowicy ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina stało się możliwym wykrycie przeciwciał bakterjobójczych: one to właśnie, niszcząc zarazek bądź bezpośrednio, bądź pośrednio za pomocą fagocytów (opsonizacja) — powodują najprawdopodobniej stan odporności nabytej. Co więcej — udało się wykazać, że owe przeciwciała bakterjobójcze istnieją nie tylko w surowicy u osobników dotkniętych rozwiniętą w pełni chorobą Heine-Medina, lecz również u osób z postaciami nietypowymi i poronnymi, ustalona więc została na drodze serologicznej identyczność typowej choroby Heine-Medina oraz postaci poronnych (Natter i Levaditi, Flexner i Clark, Aycick i Kagan). Z badań ostatnich wynika, że owa właściwość bakterjobójcza surowicy ozdrowieńców jest swoista, i że przeciwciała bakterjobójcze znajdują się u człowieka nie tylko w surowicy krwi, lecz również i w płynie mózgowo-rdzeniowym podczas dwu pierwszych miesięcy choroby.

Wynikiem badań laboratoryjnych lat ostatnich są dwie kapitalne zdobycze w kierunku czysto praktycznym — a mianowicie: 1) serodjagnostyka i 2) seroterapia choroby Heine-Medina. Levaditi i Netter stosując neutralizację jadu *in vitro* przez surowicę swoistą, stwierdzili, że metoda ta umożliwia rozpoznanie retrospektywne choroby Heine-Medina u osobników, których zakażenie datuje się od daty od 6 tygodni do zgorą trzech lat wstecz. Wyniki badań tych potwierdzone zostały następnie przez Roemera, Josepha, Müllera, Andersona, Frosta oraz Flexnera i Amossa. Okazało się również, że surowica niektórych osobników zdrowych, których większość zamieszkiwała w środowisku ogniska epidemii i którzy sami byli odporni, neutralizowała jad choroby *in vitro* w proporcji mniej więcej jednej trzeciej, co mogłoby być wyrazem zakażenia ukrytego — nie odbijającego się na ogólnym stanie organizmu. Rosenow wprowadził w 1923 r. t. zw.

odczyn precypitacyjny, umieszczając zawiesinę wydzielin jamy nosogardzielowej w próbówce ponad surowicą i zwracając uwagę, czy przy zetknięciu tych płynów wytwarzają się obłoczki czy nie. Reakcja bywała dodatnia we wczesnych okresach choroby, stając się naogół negatywną po upływie 25 dni. Pozytywne reakcje otrzymywano z materiału z migdałow, jamy nosogardzielowej, z wymiocin oraz jeden raz z przefiltrowanego ekstraktu kałowego, negatywnie wypadły próby ze śliną, płynem mózgowo-rdzeniowym, surowicą i osoczem. Negatywny również był wynik prób u osób z katarem nosa, nieżytem jamy nosogardzielowej nawewnątrz i zewnątrz od ognisk epidemii. Kontakt z chorem na dziecięce porażenie rdzeniowe może u osób zdrowych stworzyć dodatni odczyn precypitacyjny, o czym Rosenow przekonał się na samym sobie. U osób leczonych surowicą odczyn staje się ujemnym wcześniej aniżeli u osobników nieleczonych. Ten sam badacz opisał w 1926 r. swoisty odczyn skórnny, który umożliwiać ma rozpoznanie choroby Heine-Medina w okresie ostrym. Mianowicie świeże hodowle t. zw. *streptococcus pleomorphus*, wywołującego u królików wiotkie porażenia na podłożu płynu obrzękowego jamy brzusznej — zabite za pomocą fenolu lub trikrezolu — dają antytoksynę, którą autor zastrzykuje śródskórnnie w ilości  $\frac{1}{10}$  ccm. 1% -wego roztworu. U ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina, jak również u ludzi, którzy uprzednio przeszli tę chorobę, odczyn ten stale wypada ujemnie, natomiast w okresie ostrym choroby był on zawsze pozytywny (zaczeczenie w okolicy iniekcji).

Seroterapia choroby Heine-Medina w pierwszej fazie swego rozwoju opierała się na właściwościach neutralizujących i bakterjobójczych surowicy ozdrowieńców. Jakkolwiek pierwsze próby dokonane w 1910 r. przez Nobécourta i Darrego wypadły niepomysłne, jednakże już w następnym roku Netter, Gendrain i Touron otrzymali wyniki bardzo zachęcające. Posługiwali się oni surowicą trojga osób dorosłych i kilkorga dzieci, których choroba sięgała wstecz do kilku miesięcy, do 7—10, a nawet do 11 lat. Zastrzykiwano ją do kanału kręgowego, wpuszczając naogół mniej surowicy aniżeli wypuszczano płynu mózgowo-rdzeniowego. Zastrzykiwano naogół 7—15 cm<sup>3</sup>, powtarzając u niektórych chorzych zastrzyki kilkakrotnie. Solanier, który w dysertacji swojej zebrał 34 leczone metodą tą przypadki, podniósł znaczenie jej, zwłaszcza dla przypadków ostrych oraz skuteczność tem większą, im wcześniej rozpoczęte zostało leczenie. Późniejsze próby leczenia tą metodą dokonywane przez autorów amerykańskich, posługiwały się po za metodą dokręgową — również zastrzykiwaniami dożylnymi i podskórnymi surowicy ozdrowieńców (Amoss i Chesnev, Aycick i Amoss, ostatnio zaś Shaw, Thelander i Fleischer). Niewątpliwą wartością metody tej zmniejsza trudność otrzymania jej w razie potrzeby (brak odpowiednich przypadków, trudność weneckiej u dzieci), to też utarła się obecnie opinia, że szpitale i kliniki dziecięce powinny w pracowniach swoich magazynować pewne ilości tej surowicy, rezerwując ją dla cięższych przypadków.

Co się tyczy surowicy, którą w 1917 r. otrzymał Rosenow, uodparniając konie za pomocą wyodrębnionego przez siebie w przypadkach dziecięcego pora-

żenia rdzeniowego paciorkowca, to opinie o jej wartości, jak dotąd są rozbieżne, podczas bowiem gdy Rosenow, Nuzum i Willy podnoszą pomyślny wynik otrzymane po jej stosowaniu — inni badacze amerykańscy (Harold, Amoss, Ebersson) odmawiają jej wartości swoistej. Ostatni etap wreszcie na drodze rozwoju seroterapii choroby Heine-Medina, stanowią badania Augusta Pettita. Badacz ten uodparniał początkowo barany, posługując się rdzeniem zakażonych małp, jako antygenem, ale otrzymywana surowica, jakkolwiek skuteczna, dawała tak silne powikłania posurowicze, że należało ją zarzucić. Dopiero w 1919 r. badania przeniesione zostały na konie, którym zastrzykiwano dożylnie emulsję rdzenia i opuszki małp zakażonych eksperymentalnie drogą bądź domózgową, bądź dokulszową. Otrzymywana w ten sposób surowica nie wywołuje żadnego szkodliwego wpływu na zwierzęta laboratoryjne, nie jest toksyczna, co najważniejsze zaś nie wywiera żadnego wpływu neurocytologicznego. Według zaleconego przez Pettita schematu należy zastrzykiwać osobnikowi dorosłemu o przeciętnej wadze 70 kilogr.: w 1-szym dniu drogą dokręgową po uprzednim wypuszczeniu odpowiedniej ilości płynu mózgowo rdzeniowego — 10 cc., następnie 3-krotnie domięśniowo po 10 cc., w 2-im, 3-im i 4-ytm dniu: po 40 cc. dziennie do okolicy krzyżowo-łędźwiowej i 20 cc. podskórnie: w sumie 160—200 cc. Dawkowanie dla dzieci winno odbywać się proporcjonalnie do wagi ciała. Obserwacje Stroupa, Etiennea, Stefanopoula, Stroupa i Benecha, Debrégo, Rogera, Babonneixa, Laurenta, Etiennea, Topsenta, Lentza i innych, stwierdzają niewątpliwie pomyślny wynik leczenia surowicą Pettita. W przypadkach ostrych o początku niemal piorunującym z szybką interwencją — wpływ jej jest niemal bezpośredni, jak to widoczne było w przekonywującej obserwacji Babonneixa, w której natychmiast po zastrzyknięciu surowicy ustąpiły groźne zaburzenia oddechowe. W przypadkach mniej gwałtownych, działanie jej jest mniej efektowne, bardziej spóźnione i mniej szybkie. Tolerancja dla surowicy tej, z wyjątkiem rzadkich bardzo objawów wstrząsu anafilaktycznego, jest naogół doskonała.

Seroterapia nie jest jedyną zdobyczą lat ostatnich w dziedzinie leczenia choroby Heine-Medina. Cały szereg badaczy (Walsche, Cassirer, Schanz i inni) podkreśla doniosłe znaczenie wielokrotnego nakładania łądźwiowego w pierwszym okresie choroby, jako zabiegu odciążającego tkankę rdzeniową. Analogiczne znaczenie posiada stosowane przez niektórych autorów amerykańskich zastrzykiwanie hipertonicznego roztworu Ringera, mające na celu odciążenie płynu mózgowo rdzeniowego i umożliwienie aspiracji z przestrzeni podpajeczki do przestrzeni chłonnych dookoła naczyń układu nerwowego. (Avecock i Amoss). Największego rozgłosu jednak nabrała ogłoszona w 1921 r. przez lądźwińskiego roentgenologa Bordiera metoda leczenia choroby Heine-Medina równoległym naświetlaniem promieniami Röntgena i diatermją w połączeniu z galwanizacją. Leczenie promieniami Röntgena ma na celu zmniejszenie obrzęku i nacieczenia w rdzeniu, usunięcie stanu zapalnego i zapobieżenie rozszerzaniu się wysięku zapalnego oraz wytworzeniu się tkanki bliznowatej. Po-

winno ono być rozpoczęte możliwie wcześniej po przeminięciu okresu gorączkowego. Diatermja ma na celu zwalczanie obniżenia temperatury i niedostatecznego ukrwienia i odżywiania wszystkich porażonych kończyn, zapobiega głębszym zanikom i stwarza dla następczej galwanizacji lepsze przewodnictwo tkanek. To też galwanizację rozpocząć należy dopiero po usunięciu hypotermii porażonych kończyn: ma ona na celu powrócenie zanikłym mięśniom ich napięcia i dawnej objętości, przyczem stosowana być winna przez czas bardzo długi.

Bordier specjalną wagę przywiązuje podanej przez siebie technice naświetlania, którą opisuje dokładnie w swojej pierwszej pracy. Chodzi tu bowiem w pierwszym rzędzie o właściwy wybór pola naświetlania. Przy porażeniu kończyny dolnej należy naświetlać okolicę od  $11_D$  do  $1_L$ , przy porażeniu kończyny górnej okolicę od 3—6c. Szczególnie wielkie znaczenie posiadać ma ustawienie cewki, która w okolicy szyjnej kręgosłupa powinna być pochylona pod kątem  $25—30^\circ$ , w okolicy zaś łądźwiowej pod kątem  $30—35^\circ$  do kręgosłupa. W ten sposób kości kręgosłupa absorbują najmniej promieni, których łwia część przez krążki międzykręgowe przedstaje się do rdzenia. Bordier radzi dokonywać naświetlań serjami (po trzy seanse w każdej serji), przyczem podczas każdego seansu dawka nie powinna przekraczać 1,5 jednostki, zaś dawka całkowita po 3 seansach stanowiących serję wynosi 4,5 jednostek. Interesującą modyfikację metody Bordiera podaje Bergamini: naświetla on mianowicie rdzeń nie promieniami X, lecz radium w cyklach po 5—6 posiedzeń, poczynając od 20-go dnia po ustaniu gorączki, przyczem odstępy pomiędzy poszczególnymi cyklami wynoszą 15—20 dni. Przy leczeniu elektrycznością początkowo stosuje on 2—3 cykle prądami sinusoidalnymi, a następnie galwanizuje przez cały szereg mięśnięcy. Jak dotąd metoda Bordiera znalazła wyraźny oddźwięk tylko we Włoszech, gdzie stosował ją cały szereg autorów (Turano, Ghilarducci, de Luca, Berghinz, Serena, Sabatucci, Bergamini, Castelli i Carrallo, d'Istria, Chizzolo, Armani). We Francji zajmowało się tą sprawą stosunkowo niewielu klinicystów (Tixier, Besson, Laborderie, Roquette, Delherme i Laquervière). Poza tem ogłoszono w tej dziedzinie jedną pracę po angielsku (Kessler) i jedną po niemiecku (Scholl). Jest to niewiele, jak na niewątpliwie znaczne wyniki terapeutyczne, które udaje się za pomocą metody tej osiągnąć, co potwierdza również doświadczenie neurologów warszawskich, a między innymi i moje własne. Osobiście kojarzę metodę tę ze stosowaniem długotrwałym tetrofanu, którego wpływ tonizujący na zwiotczone mięśnie jest bardzo wydatny. Metody chirurgiczne i ortopedyczne leczenia pozostałości po chorobie Heine-Medina, których opis łatwo znaleźć w każdym podręczniku, jako powszechnie znane pomijam<sup>1)</sup>.

1) Zebrane one zostały i oświetlone krytycznie w ogłoszonej w 1912 r. cennej pracy Z. Bychowskiego, która jest jednym z nas monograficznym opracowaniem choroby Heine-Medina: Sprawa leczenia choroby Heine-Medina, omawiana była świeżo na ostatnim kongresie pediatrów francuskich w Lozannie d. 29—30 września r. 1927, gdzie Etienne podnosił wartości lecznicze surowicy Pettita, zaś Duhème znaczenie metody Bordiera.

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

### Bakterjologia.

TALIAFERRO L. G. FISCHER. A. B. **Odczynny precipitacyjny w malarji.** (Journal of Prev. Med. 1927, V. I, 343).

Badacze ci wykonali 1605 odczynów precipitacyjnych z surowicami 535 osób (295 osób ze stwierdzonymi pasorzytami ziemicy we krwi, 66 osób z dżagnozą wątpliwą i 174 zdrowych). Odczynny te były wykonane 37 różnymi antygenami. Najlepszy antygen był przygotowany z zakażonego łożyska, które zostało zmielone i następnie ekstrahowane eterem. Część nierozpuszczalna w eterze została poddana działaniu przetrwajającemu słabo alkalicznego roztworu coca i przesącze przezroczyste zostały użyte, jako antygen. Surowice 54 zakażonych osób dały w 45 przypadkach odczyn dodatni (10+++ , 21++ i 14+); w dwóch przypadkach odczyn był wątpliwy, a w 7 przypadkach ujemny. Surowice 32 osób zdrowych badane z temi antygenami dały: w 6 przypadkach odczyn dodatni (2++ , 4+), w 1 przypadku odczyn był wątpliwy, w 25 przypadkach ujemny. Autorzy sądzą, że badania te wskazują, na możliwość otrzymania swoistych odczynów precipitacyjnych z surowicami osób chorych na malarję.

F. Przesmycki.

PARISH H. J. **Ziarenkowane formy prątków błonicy.** (Brit. Jour. of exp. Path. 1927, V. VIII, 162).

Autor ten znajdował ziarenkowane formy prątków błonicy na specjalnym buljonie (przygotowanym przez działanie trypsyny na mięso). Na tym podłożu znajdują się ziarenkowane formy świeżo izolowanych zjadliwych i niezjadliwych szczepów. Ziarenkowane formy znikają przy pierwszych przesiewach na surowicę Löfflera, która wilośnie wpływa na powstawanie prątków. Ziarenkowane formy są zjadliwe i wydzielają jady.

F. Przesmycki.

CHESNEY, ALAN M., HALLEY, CHARLES R. L., and KEMP, JAROLD E. **Badania doświadczalne nad kifa.** (Journal of Ex. Med. 1927, V. XLVII, 223).

Króliki zakażone krętkami bladymi są odporne na powtórne zakażenie homologicznymi szczepami krętków bladych. Powtórne zakażenie temi szczepami udało się tylko w 5,4% przypadków, natomiast zakażenie heterologicznymi szczepami dało wynik dodatni w 50% przypadków. Autorzy uważają, że odporność, która się rozwija u królików podczas zakażenia jest swoista dla szczepu, a nie dla całego rodzaju krętków bladych.

F. Przesmycki.

DOCHEZ A. R. and STEVENS, FRANKLIN A. **Badania nad biologią paciorkowców. VII. Odczynny alergiczny z paciorkowcami róży.** (Journal of Ex. Med. 1927, V. XLVI, 487).

Króliki uodporniane przesączami hodowli paciorkowców róży, wykazują alergję. Zaobserwowano dwa okresy alergji: wczesny i późny. Odczynny, występujące w pierwszym okresie alergji, mogą być zohojętnione przez odpornościową surowicę. Autorzy uważają, że wysypka przy pionicy i odczyn Dicków są objawem alergji, odnośnie do paciorkowców pioniczych.

F. Przesmycki.

Fred W. STEWART. **Zapalenie u psów opon mózgowych wywołane typem I pneumokoków.** (Journal of Ex. Med. 1927 V. XLVI, 409).

Autorowi udało się wywołać u psów zapalenie opon mózgowych przez wprowadzenie podoponowe zjadliwych pneumokoków typu I. Przy wprowadzaniu jednakowej ilości drobnoustrojów rozwój zapalenia opon zależnym jest między innymi od osobniejszej wrażliwości zwierząt. Pod względem patologicznym schronienie u psów przypomina podobne schronienie u ludzi. Systematyczne przemycanie komór mózgowych i zastrzykiwanie surowicy swoistej z optochiną może całkowicie wyleczyć zapalenie opon mózgowych u psów. Najważniejszym czynnikiem w leczeniu jest kontakt wszystkich części opon mózgowych z surowicą swoistą. Psy po przejściu choroby są więcej odporne na powtórne zakażenie.

F. Przesmycki.

### Lecznictwo.

G. BITTE. **O leczeniu przewlekłego, nawracającego gośca stawowego zapomocą doustnego podawania ichthyolu.** (Medizin. Klin. Nr. 30, 1927, str. 1111).

Autor radzi w przypadkach uporczywego gośca stawowego stosować ichthyol w 10% wodnym roztworze, zaczynając od 10 kropli 3 razy dziennie i dochodząc do 40 kropli 3 razy dziennie; ze względu na zły smak ichthyolu podaje go w czarnej niesłodzonej kawie. W szpitalach można powyższą kurację łączyć z parówkami, diatermją, zastrzykami siarki lub kazeiny i t. p. Wyniki autora po stosowaniu doustnym ichthyolu były zachęcające, ponieważ następował szybko spadek ciepłoty, bóle stawowe ustępowały, a plyn wysiękowy w stawach ulegał całkowitemu wchłonięciu. Pozostaje jeszcze kwestja nawrotów, którą rozstrzygną dalsze badania nad działaniem doustnym ichthyolu.

D. Tarkowska.

TOBY COHN. **Przypadek śmierci po Saprowitanie.** (Deutsch. med. Woch. Nr. 25, 1927).

W przypadku sclerosis multiplex po 12-cm wstrzyknięciu Saprowitanu wystąpiła posocznica. Ze krwi chorego wyhodowano bakterje z grupy Coli-lactis o cechach zupełnie podobnych do bakterji, zawartych w ampule.

(Osobiście przytoczyć mogę przypadek przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego, w którym po 4-cm wstrzyknięciu Saprowitanu wystąpiły objawy obrzęku na podstawie czaszki z porażeniem nerwu twarzewego i obrzękiem twarzy po stronie lewej; objawy te minęły po 2-ch dniach. Przypisek refer.).

M. Goldman junior.

GUZDENT i KUSSAT. **Naświetlanie radem w przypadkach cierpień tarczycowych.** (Deutsch. med. Woch. Nr. 20, 1927).

Naświetlając 45 przypadków wola, otrzymali aut. dobre wyniki w zwykłym przeroście gruczolu tarczowego, gdy torbiele i nacieczenia były dość odporne na działanie radu. W przypadkach wola bez objawów nadezynności gruczolu tarczowego przekładają autorowie zabieg operacyjny nad skuteczność naświetlania.

W przypadkach nadezynności gruczolu tarczowego (thyreotoxicosis) zalecają aut. naświetlanie po wyczerpaniu innych środków leczniczych.

W przypadkach typowej choroby Basedowa stawiają aut. na pierwszym miejscu naświetlanie, po którym w 100% przypadków mieli mniej lub więcej znaczącą poprawę. Wedł. autor, obawa następowych wzrostów jest nieluszną.

Naświetlanie radem posiada działanie znacznie łagodniejsze od promieni Röntgena.

M. Goldman junior.

WALIŃSKI. **Doskórne wstrzykiwania norm. salu.** (Deutsch. med. Woch. Nr. 16, 1927).

Autor wstrzykuje doskórnie normalosal w przypadkach bólowych (neuralgia, ulcus ventriculi, carcinoma ventriculi). W 90% otrzymał zmniejszenie się wzgl. zupełne ustąpienie bólu.

Każdorazowo wstrzykuje aut. 1 cm<sup>3</sup> 1% normalosalu, dzieląc tę ilość na 5 części po 0,2 cm<sup>3</sup>, w odstępach 1 cm. od siebie dookoła miejsca bolesnego.

M. Goldman junior.

### Choroby narządów trawienia.

A. HEINDL. **Wczesne leczenie oparzeń przetyku.** (Wien. Klin. Woch. 1926, N. 44).

Autor zdaje sprawę z 18 przypadków oparzenia przetyku lugiem potasowym lub mieszaniną lugu z lizofornem albo kwasem oksalowym. W jednym przypadku tylko sprawcą choroby był nadmanganian potasu. Z tych 18 przypadków 13 zostało wyleczonych. 2 pozostały niewyleczone skutkiem zaniedbania ze strony chorych, 3 przypadki zakończyły się śmiercią, ale nie z powodu leczenia. Przypadki wyleczone potwierdzają pogląd innych autorów, według których we wszystkich, nawet najcięższych przypadkach opa-

zenia przelyku lugiem, należy rozpocząć leczenie zgłębnikami, napelnionymi ołowiem według B a s s a, jaknajwcześniej.

S.

**P. CERANKE. O wynikach leczenia bodźcowego wrzodu żołądka i dwunastnicy.** (Wien. Arch. f. inn. Med. T. 13, — 1926).

Leczenie bodźcowe stosowano na dużym materiale. Rozpoczymano od  $\frac{1}{2}$  ctm<sup>3</sup>. 2 razy tygodniowo, domięśniowo, wzwyż aż do 2 ctm<sup>3</sup>, razem 10 — 15 zastrzykiwań. Mniej więcej w połowie przypadków ciepłota podnosiła się do 380. Wysokość gorączki jest dla efektu leczniczego obojętna. Część chorych doznała wybitnej poprawy.

S.

**H. STRAUSS. Colitis gravis.** (Deutsch. med. Woch. 1926. Nr. 46).

Autor zajmuje się głównie sprawą leczenia tej choroby, kładąc nacisk na to, że tam, gdzie terapia wewnętrzna nie osiąga celu, trzeba pomyśleć o zabiegu chirurgicznym, ciekostomji, wzgl. appendikostomji albo o sztucznym odbycie. Ponieważ zaś S. w szeregu przypadków po założeniu sztucznego odbytu stwierdził wczesne zejście śmiertelne, przeto stał się zwolennikiem ceko-, względnie appendikostomji, pozostawiając sztuczny odbyt tylko dla tych przypadków, w których ciekostomja nie dała wyniku dodatniego.

Z.

**F. BERNHARD. Metoda rozpoznawania ostrych schorzeń trzustki i badania ich dalszego przebiegu.** (Deutsch. Ztschr. f. Chir. T. 198, Z. 5 — 6, 1926).

Chory otrzymuje na czczo 50 gr. cukru gronowego w 200 — 300 ctm<sup>3</sup> wody. Przedtem, w 45 minut po zażyciu cukru i w 2 godziny później badanie krwi na zawartość cukru. Prócz tego badanie na cukier moczu, oddanego w ciągu tych 2 godzin. W cierpieniach trzustki bez glikozurji stwierdza się wybitną hyperglikemję, w razie obarczenia cukromoczem krzywa zawartości cukru we krwi jest wyższa, wydzielanie trwa długo. Człowiek zdrowy może przebrać 150 gr. cukru gronowego bez glikozurji pokarmowej, chora trzustka z 50 gr. nie daje sobie rady. Jeszcze po upływie lat, po przebytem zapaleniu ostrym trzustki stwierdza się zaburzenia w gospodarce węglowodanowej, i dlatego w leczeniu następczem należy ograniczać dawkę węglowodanów.

Z.

**K. STEINMETZER. Badania doświadczalne nad środkami żółciopędnymi.** (Wien. Klin. Woch. 1926. Nr. 50).

W badaniach na psach z przetoką żółciową, autor wypróbował 20 środków pod względem ich działania żółciopędnego. W małych dawkach leczniczych przetwory salicylowe wzmagaly wydzielinę żółci 20-krotnie, *folia menth. pip.* i woda chloralu — 10 — 9-krotnie, atofan, kamfora, mentol, będzwinian sodu i chinina — 7 — 4-krotnie, sól karlsbadzka, siarczan sodu, rabarbar, kalomel, kwas solny, olejek terpentyny, rumianek, aloë morfina, olej lniany — 2 — 1-krotnie. Zupełnie lub prawie zupełnie bez działania były: — naftol, bromek potasu, podofilina, oliwa, saponina, *herba equiseti*, *herba absinthi*, sól kuchenna i woda. Hamująco na wydzielanie żółci działały: sulfonal, luminal i hedonal.

Z.

## Choroby nerwowe i psychiczne.

**Dr. H. HARTMANN. Die Grundlagen der Psychoanalyse** Wydawnictwo Georga Thieme, Lipsk 1927, str. 192, Mk. zł. 9.60.

Monografia wyczerpująca, poważnie acz ciężko napisana przez lekarza wiedeńskiej kliniki psychiatrycznej, stawia sobie cel podwójny:

1) zobrazowania nauki psychoanalitycznej w jej zasadniczych problematach i

2) metodycznego zbadania jej podstaw.

Nie zamierza autor w swej pracy obejmować wszystkich odmian szkół psychoanalitycznych, usiłuje natomiast główny nacisk kłaść na wypracowanie zasad, któreimi psychoanaliza jako wiedza operuje, psychoanaliza pierwotna F r e u d o w s k a, bez późniejszych domieszek, zwłaszcza J u n g a i A d l e r a.

Psychologję psychoanalityczną cechuje historycznie ta okoliczność, że wyrosła ona z głębokiej otepleni, powstała na rozległej przepaści, która, zdawało się, nie do przebycia oddziela przyrodniczą,

przeważnie eksperymentalną psychologję zjawisk elementarnych od intuicyjnej psychologji poetów i filozofów pur sang. Ta ostatnia metoda, częstokroć introspekcyjna, jest wprawdzie bardziej obiektywna, a przeto mniej ścisła, ale dotąd lepszej niema.

Przyszłość psychoanalizy leży też, zdaniem H a r t m a n n a, nie w upadabnianiu jej metod ścisłymi metodami psychologji doświadczalnej, lecz w stworzeniu z niej „wiedzy przyrodniczej życia duchowego“. I myśli też broni logicznie, biorąc na samym wstępie za nawias stronę terapeutyczną i zwracając się poniekąd do „wykształconych inteligentów obozu przeciwnego“. Niestety, wybuch nagły, jaki spowodowały koncepcje naukowe F r e u d a, zaćmił na razie widnokrąg psychopatologii, ale z chwilą gdy minęły bezpośrednie skutki tej eksplozji, a horyzont się wyjaśnił, psychologji i psychiatry mogą śmiało stopą wkroczać w tę krainę, którą autor oświetlić zamierza, biorąc za przewodnika samego F r e u d a, a z jego uczniów i komentatorów na pierwsze miejsce wysuwając S c h i l d e r a i tegoż prace z ostatnich lat kilku (Seele und Leben; Psychiatrie auf psychoanalytischer Grundlage; Medizinische Psychologie).

Z ciekawych rozdziałów książki podkreślić i wyróżnić należy: psychoanaliza jako nauka przyrodnicza, psychoanaliza a wiedza duchowa, nieświadomość, dynamika psychiczna, symbolizm, nauka o energii psychicznej a *libido*, ontogeneza symbolizmu, nauka o instynktach, psychoanaliza a psychiatria.

Ze stanowiska ogólnofilozoficznego zasługuje na szczególną uwagę rozdział 20-stronicowy pod tytułem „Wertungsprobleme“, wymagający przy lekturze głębszego wnyślenia się w treść, ciężko przyswajalną. H. omawia w niej stosunek i stanowisko psychoanalizy do nauki o moralności i etyce, kulturze i logice, powołując się z nowszych autorów na B i r c h e r a i K r o n f e l d a, W e b e r a i B i r n b a u m a, a z dawnych na N i e t s c h e g o: „Genealogię moralności“ i „Poza dobrem a złem“.

H. Higier.

**Dr. R. MATHEY-CORNAT. Chirurgie de sympathique perier-tériel des membres.** Wydawnictwo G. Doin et Cie. Paryż 1926, str. 306. Fr. 35.

Piśmiennictwo niemieckie posiada obecnie już liczny poczet monografij z dziedziny chirurgji układu sympatycznego, a zwłaszcza nerwów naczyń obwodowych. Praca obszerna M a t h e y - C o r n a t a z przedmową prof. J e a n n e n e y a i wypełnia mimo to poważną lukę w literaturze lekarskiej wogóle, a zwłaszcza Francji.

Monografia, obficie ilustrowana, omawia stan obecny sprawy sympatektomji leczniczej, jednego działu wielkiej chirurgji układu roślinnego, najbardziej praktycznie ważnego. Analiza materiału obcego i własnego została poprzedzona dość przejrzystym napisanym wstępem o podstawie anatomo-fizjologicznej tego zabiegu na drogach obwodowych i zwojowych w obrębie ośrodków wazomotoryjnych, zabiegu, który w szybkim stosunkowo czasie niezwykłą zyskał popularność na obu półkulach, od chwili, gdy prof. L e r i e h e myśl dawną, dodajmy, nie swoją, potrafił w sposób należyty, poważny i naukowo zareklamować w świecie lekarskim.

Zbrane 500 spostrzeżeń klinicznych ściśle zostały rozklasyfikowane w tablicach synoptycznych, służąc autorowi do scharakteryzowania bilansu klinicznego, do syntezy na drodze statystycznej. Główny materiał stanowią cztery grupy:

- 1) owrzodzenia rozległe a nieulcalalne kończyn,
- 2) zaburzenia naczynioruchowe i odżywcze kończyn,
- 3) patologiczne kikuty pooperacyjne i
- 4) choroby cyrkulacyjne kończyn.

W ostatnim rozdziale, bardzo ważnym dla chirurga i neurologa, znajdują omówienie szczegółów z operacyjnej techniki dekortykacji nerwów okolonaczyniowych (znieczulenie pola, instrumentarium, sympatektomja sama, komplikacje banalne i niebezpieczne, następstwa fizjologiczne rękocynu). Uważam, iż odsetka powikłań 6 — 8% odpowiada mniej więcej doświadczeniu naszych neurochirurgów. Jako uzupełnienie bardzo pożądane są przytoczone dane doświadczalne i anatomopatologiczne z odnośniami mikrofotografiurami.

Operacje okolonaczyniowe na narządach wewnętrznych zostały niestety zupełnie pominięte przez autora.

Jeśli referent pozwala sobie na króciutką uwagę krytyczną co do monografji, pod każdym względem wzorowej, to dotyczy on wstępu historycznego. W sprawie chronologii powstania samej myśli interwencji okolonaczyniowej autor w rozdziale o piśmiennictwie zagranicznym powiada: „Il convient de mentionner, dans cet ordre d'idées, les travaux de Higier, Kummel, Matthes, Schlesinger...“. Cytowanie pracy mojej z r. 1922 o sympatektomji dowodzi, niestety, że autor, skądinąd obeznany z literaturą,

nie zadal sobie trudu szukania bliższego, gdyż znalazłby przy dobrych chęciach w polskim, a już, co jest o wiele dostępnejsze, w niemieckim najpoważniejszym wydawnictwie neurologicznym E. r. b. Strümpell-Schultze'go zaproponowaną i szczegółowo przedyskutowaną przezemnie, całą myśl i technikę wykonania sympatektomii w r. 1900, czyli o blisko dwadzieścia lat wcześniej od komunikatu L'ériche'a, wygłoszonego w tej materji pod koniec wojny w Paryskim Tow. Biologicznym.

H. Higier.

∞ Dr. E. MINKOWSKI. *La schizophrénie.* (Payot. — Paris 1927. Str. 265).

W jednym miejscu swej książki robi autor słuszną uwagę, dotyczącą roli donioślejszej, jaką odegrać mogą uczniowie w stosunku do swego mistrza, którego teorię dobrze zrozumieli i przejęli się nią głęboko: często lepiej, niż on sam, potrafią ją rozwinąć, rozszerzyć, a może i pogłębić, wysunąć pewne punkty, które w koncepcji samego twórcy pozostały w ukryciu, innych wartość nieco pomniejszyć, jeszcze inne wyjaśnić i z innego zgoła punktu widzenia oświetlić. Uwaga ta ma doskonale zastosowanie do samego autora w stosunku do Bleulera z jego koncepcją schizofrenji.

Kolega Eugenjusz Minkowski, rodak nasz, od lat pięciu toruje drogę teorjom Bleulera wśród psychiatrów francuskich, którzy, jak wszyscy uczeni francuscy, wykazują duży opór, jeśli chodzi o przeszczepienie na własny grunt naukowy teorii obcych, nie francuskich. Koleźce Minkowskiemu, dzięki świetnej znajomości rzeczy i wielkiemu taktowi, udało się ten opór powoli przełamać, i dziś większość najlepszych psychiatrów francuskich stopniowo coraz bardziej przechylać się zaczyna na stronę koncepcyj Bleulera w nauce o schizofrenji.

Wiązaniem szczytowym tych usiłowań Minkowskiego jest jego książka, która zawiera nietylko myśli Bleulera, ale, jak powiedzieliśmy na wstępie, w dużej mierze własne uzupełnienia, własne oświetlenie wielu faktów, własne koncepcje, które, niby piękne, wzorzyste ornamenty, wyszyte są precyzyjnie na kanwie teorii Bleulera. — Książka zawiera pięć rozdziałów, z których najważniejsze, jeżeli chodzi o osobiste poglądy Minkowskiego są: drugi i czwarty. Drugi rozdział nosi tytuł: *Le trouble essentiel de la schizophrénie et la pensée schizophrénique* (zasadnicze zaburzenie w schizofrenji i myśl schizofreniczna). Tu wysunięta jest na plan pierwszy i świetnie obroniona, teza zasadnicza, że cechą charakterystyczną, główną psychiki schizofrenika, cechą, z której wyprowadzić można bez reszty wszystkie inne objawy kliniczne — jest utrata kontaktu z otoczeniem, z życiem otaczającym wogóle, innymi słowy, t. zw. przez Bleulera autyzm. Wbrew pogładowi Bleulera, który zresztą to pojęcie i ten termin stworzył, ale nie przypisuje mu jeszcze do dzisiejszego dnia znaczenia podstawowego w zaburzeniach schizofrenicznych, sądzi Minkowski, że tu należy szukać źródła, z którego wywodzą się z łatwością inne zaburzenia, z którego czerpią swą siłę. Miło mi jest stwierdzić w tem miejscu, że ten sam pogląd niezależnie od Minkowskiego wypowiedziałem w r. ub. w referacie swoim na Zjeździe psychiatrycznym polskim w Krakowid. Ten brak stanowi tło zasadnicze schizofrenji pod względem psychopatologicznym, to jest ów defekt charakterystyczny dla tej choroby, a nie otepienie, jak to przypuszczano dawniej za czasów Kraepelina'owskich, kiedy choroba ta nosiła nazwę „*dementia praecox*“.

Termin ten wprowadzał w błąd, ponieważ pozwalał przypuszczać, że mamy tu do czynienia z otepieniem intelektualnym na wzór tego, jakie stwierdzamy stale w sprawach organicznych z zaburzeniami psychicznymi, jak porażenie postępujące, miażdżycowe lub stareze. Tymczasem w schizofrenji władze intelektualne, t. j. pojmowanie, pamięć, zdolność sądzenia, są zasadniczo nietknięte, pierwotnym zaś zaburzeniem jest zawsze ów brak kontaktu z rzeczywistością. Dla uwydatnienia tej różnicy Minkowski nawiązał i pogłębia to pojęcie *autyzmu* z innej jeszcze strony, zwracając się do filozofji Bergsona, który, jak wiadomo, przeciwstawia inteligencję instynktowi czy intuicji. Czynniki intelektualne w naszej psychice ujmuje to, co jest, co jest trwałe, nieruchome, operuje przestrzennie, statycznie „odwraca się, jak mówi Bergson, od pojęcia czasu“. albowiem „czasu realnego nie obejmujemy inteligencją, ale go przeżywamy“. To właśnie „przeżywanie“ dokonuje się przy pomocy owego drugiego czynnika — instynktu — który obejmuje wszystko to, co jest ruchem w czasie, co jest życiem samem. Ten czynnik dynamiczny ulega właśnie zakłóceniu w schizofrenji w przeciwieństwie do wspomnianej grupy chorób psychicznych, przebiegających z otepieniem intelektualnym, gdzie ulega zaburzeniu czynnik intelektualny, statyczny, natomiast dynamiczna strona psychiki jest nietylko nietknięta, ale ulega często przerosto-

wi, istniejąc w nadmiarze. Harmonja psychiczna bywa, jak widzimy, zakłócona całkiem inaczej w jednym i drugim wypadku.

Brak owego poczucia życia, owej „durée vécutée“ Bergsona, owej dynamiki życiowej stanowi nowe oświetlenie pojęcia autyzmu. Jest to niewątpliwa i oryginalna zasługa Minkowskiego, że pogłębił w ten sposób to pojęcie braku kontaktu z rzeczywistością i rzucił nowe światło na sposób myślenia schizofrenicznego, któremu z tego punktu widzenia brak aktywności, pragmatyczności, celowości życiowej, brak poczucia instynktowego dynamiki życia, natomiast istnieje dążenie do znieruchomienia wszystkiego, do statycznego ujmowania wszystkiego wokół. Stąd pochodzi w niektórych przypadkach schizofrenji przerost tendencji do racjonalizowania, do ujmowania wszystkiego nadzbyt logicznie (racjonalizm chorobliwy), sprawozdania życia np. do formuły geometrycznej (geometryzm chorobliwy).

W rozdziale czwartym opisuje Minkowski inne jeszcze sposoby reagowania schizofreników na ów brak zasadniczy, brak kontaktu z rzeczywistością, reakcje, które nie są niczem innym, jak próbami skompensowania tego braku. Wszystkie te sposoby postępowania (attitudes, jak je nazywa Minkowski), mają cechy wspólne, a mianowicie są abstrakcyjne i pragmatyczne, jałowe, znieruchomione, stają się stereotypowymi i stanowią odpowiednik psychiczny do tak często napotykanych stereotypji ruchowych.

Podnieść należy w dalszym ciągu, jako wartość niepoślednią książki, jeżeli chodzi znow o naukę francuską, niezwykle sumienne i dokładne ujęcie najnowszych koncepcyj naukowych, dotyczących sprawy konstytucyj psychofizycznej w duchu Kretschmera i Bleulera, oraz nowych kierunków w badaniach nad dziedzicznością oraz nadanie im tej wagi, na jaką niewątpliwie zasługują (rozdział I-szy).

Rozdział III-ci poświęcony jest przeważnie rozważaniom na temat treści psychotycznych, napotykanych u schizofreników, gdzie hold przynależny oddany jest koncepcjom Freudowskim. Szkoda tylko, że uznając w pełni wpływ kompleksów na ukształtowanie się objawów chorobowych, nie wspomina ani słowem Minkowski o teorii schizofrenji, której holduje szkoła psychoanalityczna, teorii, ujmującej kwestję schizofrenji ze stanowiska regresji *libido* do stadium narcyzyzmu. Można nie uważać tej teorii za dostateczną, jeżeli chodzi o wyjaśnienie patogenezy całego cierpienia. Sam, będąc przekonany freudystą, jestem również tego zdania, czemu dałem wyraz w swym referacie o schizofrenji (r. 1926), ale nie można tej teorii pominąć, zwłaszcza, że rzuca ona w każdym razie potężne światło (ze strony biologicznej) echiadzy na powstawanie autyzmu, któremu słusnie przypisuje Minkowski tak zasadnicze znaczenie. Wogóle co do patogenezy, M. nie wypowiada się wyraźnie, cytując tylko zdanie Bleulera, który coraz bardziej skłania się ku organicznemu ujmowaniu sprawy schizofrenicznej. Nie sądzę, ażeby pogląd ten był słuszny bez zastrzeżeń. Uznaję w całej pełni i dałem temu wyraz w swym referacie, że mimo wielopostaciowości tego cierpienia, jest to jednostka samoistna, natomiast patogeneza nie jest mimo wszystko jednolita; jest to choroba jednocześnie i psychorodna i organiczna, albowiem są postaci tej choroby, gdzie przeważa pochodzenie psychorodności, są inne, gdzie przeważa podłoże organiczne. Lonty założone są na dwu krańcach, wybuch nastąpić może i tu, i tam.

Dzieło Minkowskiego, pełne treści istotnej, ujętej w sposób nawskroś oryginalny, napisane językiem żywym, plastycznym, posiadającym wszystkie zalety stylu francuskiego, stanowi świetny wzór monografji naukowej.

Maurycy Borna sztajn.

Pimen NANCICHWILI. (Tyflis). **O znaczeniu określenia chlorków i cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym.** (Arch. de Mal. des Enfants 1927, T. XXX. Nr. 9).

W rozpoznaniu różniczkowym stanów zapalnych opon mózgowo-rdzeniowych, opiera się klinika w dużej mierze na wynikach analizy cytologicznej, jednakowoż badanie to nie zawsze daje rozstrzygającą odpowiedź. Dlatego też klinicyści coraz częściej posługują się badaniem chemicznym płynów, określając ilości globulin, albumin, kw. moczowego, a przede wszystkim chlorków i cukru. Dane z literatury wskazują na zmniejszanie się ilości tych dwu składników (chlorki, cukier), w zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych, szczególnie gruzliczych.

Autor, opierając się na własnych badaniach, dochodzi do wniosku, że zmniejszenie się chlorków jest możliwe we wszystkich rodzajach zapalenia opon, najwybitniej występuje w gruzliczych; jednakowoż na tym objawie nie można wyłącznie opierać się w różnicowaniu. Zmniejszenie ilości cukru przemawia za zapaleniem opon, jakkolwiek normalna ilość nie wyłącza tego rozpoznania. Zwiększenie

poziomu cukru w płynie po poprzednim obniżeniu w przebiegu *meningitis cerebrosпинаlis* jest dobrym wskaźnikiem do rokowania. Naogół jednak autor jest zdania, że diagnostyka różniczkowa nie może się opierać na określaniu ilości cukru i chlorków w płynie.

M. P.—W.

### MARFAN. W sprawie umiejscowienia komorowego, oraz odosobnionych ognisk nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. (Nourrisson 1927, maj Nr. 3).

W przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych powstają niekiedy przerwy w komunikacji między różnymi odcinkami przestrzeni podopajęczynówkowej, spowodowane przez wysięki włóknikowo-ropne lub obrzmienia części mózgu. Przeszkody takie mogą powstać w otworach Magendiego, Luschka, wodociągu Sylwiusza, lub też na podstawie czaszki, w okolicy *foramen occip. magnum etc.*

W przypadkach tych wprowadzanie surowicy przez kanał jest bezskuteczne, trzeba się uciekać do wprowadzania jej do ognisk odciętych innymi drogami, zależnie od ich umiejscowienia, a więc przez cienię lub otwór potropanacyjny, przez nakłucie sphenoidalne, lub suboccipitalne, wreszcie punkcję kręgową wysoką. Wszystkie te zabiegi z wyjątkiem punkcji i komorowej wykonywane są rzadko, są bowiem trudne i niebezpieczne i niezawsze pozwalają na wejście do ogniska odosobnionego. — Lewkowiec, wychodząc z założenia że meningoeki umiejscawiają się przedewszystkiem w komorach i tam wywołują pierwsze ognisko zapalne (*plexus chorioideus*) uważa, że jedynie racjonalne leczenie w każdym wypadku jest wprowadzanie surowicy do komór. Marfan nie zgadza się z tym poglądem i opierając się na obserwowanym przypadku śmiertelnego zapalenia opon, w którym zmiany zapalne były wyłącznie na podstawie mózgu, w komorach zaś brak ich było — uważa, że niezawsze punkcja komorowa daje ropę, co więcej, o ile komory nie są rozszerzone, nie jest się nigdy pewnym, że igła trafiła do komory. W dalszym ciągu polemizuje z poglądem Lewkowiec, co do możliwości stwierdzenia odosobnionego („zablokowanego“) ogniska w oponach, przyczem stwierdza wbrew poglądom Lewkowiec, że do ustalenia przerwy w komunikacji między komorami, a przestrzenią subarachnoidalną kanału kręgowego wystarcza: 1) obecność żółta zabarwionego płynu o dużej ilości albumin, krzepnącego szybko, 2) brak błękitu met. w płynie kanałowym po wprowadzeniu go do komór, 3) brak zmiany w napięciu cieniączka po nakłuciu lędźwiowem. Niezawsze jednak powstaje zupełnie nieprzepuszczalna tama dla płynu, zazwyczaj możliwe jest częściowe przenikanie płynu, jedynie niemożliwą jest szeroka, normalna komunikacja. Zdarza się niekiedy, że istnieją przeszkody w kilku miejscach i wówczas rozpoznanie i leczenie jest trudne. Wprowadzanie surowicy do kanału i czaszki nie daje rezultatu. Wprowadzania w celach rozpoznawczych powietrza do kanału i następnie zdjęcie roentgen. jest zabiegiem ciężkim i niebezpiecznym. W takich przypadkach autor, przy braku poprawy po zastrzyknięciu surowicy do komory i kanału (co pozwala przypuszczać kilka odosobnionych ognisk) — stosuje auto-szczepionkę meningokokową. W jednym przypadku otrzymał niespodziewane wyleczenie.

M. P.—W.

### Choroby dróg moczowych.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Choroba Brighta. Medycyna Zesz. II—VI, Poznań 1927, str. 203.

Nauka o chorobie Brighta w ostatnim dziesięcioleciu uległa tak gruntownej rewizji, że dzieła, wydane w początkach tego stulecia i poświęcone klinice i teorii zapalenia nerek, wydają się zupełnie przestarzałe. Powitać więc należy nowe dziełko prof. Korczyńskiego, który starał się dać całokształt naszej wiedzy o chorobie Brighta. Książka ta jest przeznaczona „dla lekarzy i uczniów“ i właśnie dlatego uważałbym, że część teoretyczna, owa podstawa nowoczesnej nauki o brightyzmie jest traktowana nieco po macoszu. Sprawy fizjologii nerek są omówione w sposób nieco zdawkowy, zagadnienie sprawności nerek, kwestji nadzwyczaj żywotnej i praktycznie ważnej, również nie jest podane wyczerpująco. Tak np. autor zupełnie nie wspomina o pracach Ambarda, MacLeana, a szerszym zastosowaniu próby wodnej Volharda. Usterki i niedomówień znajdujemy tutaj mnóstwo. Część szczegółowa zawiera dokładny opis rozmaitych postaci cierpienia Brighta, przyczem i tutaj spotykamy się z ową nierównomiernością w traktowaniu strony t. zw. teoretycznej i t. zw. klinicznej. Z jednej bowiem strony widzimy tu detaliczne opisy cierpień nerkowych poplonicznych, poblonicznych, posocznicych, cholerycznych, t. j. postaci, zasadniczo niezbyt się różniących (różnice te zależą jedynie od większego lub mniejszego udziału tego lub innego systemu nerkowego w danym cierpieniu), a z drugiej strony nie wspomina się w części kli-

nicznej o zastosowaniu wszystkich tych prób, które opisuje się w części ogólnej. Ma się wrażenie, że teoria i praktyka stoją na dwóch biegunach. A tak przecież w istocie nie jest. Wiemy przecież, że o ile rozpoznanie może być dokonane z większą lub mniejszą łatwością i a mocy zwykłych, starych metod badania, to sprawa leczenia i rokowania musi być uzależniona od stopnia sprawności nerki. A przecież próby te, przynajmniej, ważniejsze nie należą do zbyt skomplikowanych. Co się tyczy leczenia choroby Brighta, to znajdujemy w dziełku tem dość zbędne zestawienia rozmaitych specyfików, zalewających rynek farmaceutyczny oraz nie mniej zbędne i wyefane z obiegu recepty. Nie wspomina natomiast autor o doskonałym środku moczopędnym, jakim jest mocznik. Można by przytoczyć cały szereg uchybień i to zarówno w kierunku teorii jak i praktyki. Usterki te znacznie zmniejszają wartość tego dziełka.

M. Landsberg.

### F. CATHELIN. Co winien każdy praktyk wiedzieć o drogach moczowych. (Paris medical 1927, Nr. 32).

Praktyk winien przedewszystkiem dokładnie zróżniczkować cierpienie wewnętrzne nerki (*nephritis*) od cierpienia czysto chirurgicznego. Objawami pierwszego są: białkomocz prawdziwy nie ropny, wycięcinowy lub wtórny, waleczki, obrzęk nóg, wzmoczone ciśnienie, łezmocz lub mocznica i wreszcie zaburzenia ogólne, często ciężkie, pociągające za sobą stan ogólnego wyczerpania, który może doprowadzić do śmierci. Kamica połączona bywa zwykle z bólem z jednej strony, z krwimoczem ukrytym, wywoływany przez chodzenie lub jazdę. Ból z jednej strony bywa również wywoływany i przez nerkę ruchomą i wodonercze, łez nerka ruchoma istnieje tylko z prawej strony, a wodonerczu towarzyszy najczęściej guz po stronie, na którą się skarży chory. Nie należy zapominać, że nerka może opuścić swe właściwe umiejscowienie i zesunąć się do dołu biodrowego.

O raku nerki należy myśleć w przypadku samoistnego, czarnego krwimoczem nad ranem, zwłaszcza gdy istnieje guz.

Guz, dający się stwierdzić z obu stron, nasuwa przypuszczenie nerki i wielotorbieli w jej. Moc mętną, zwłaszcza mającą wygląd wodnisty, gdy nadto jest wyraźny nieżył pęcherza, przemawia za gruźlicą nerki, której zazwyczaj nie towarzyszy żaden objaw nerkowy. Należy zbadać pęcherz jak również skontrolować punkty moczowodu górny, środkowy i dolny, aby sprawę wyjaśnić. W przypadku gruźlicy nerkowej nie należy zwlekać z usunięciem nerki chorej.

Rozpoznanie zapalenia pęcherza moczowego jest dość łatwe. Należy pamiętać o trójcy symptomatycznej objawów: 1) ból przed i po mikcji; 2) przynaglenie t. zn., że chory się nie może powstrzymać od oddania moczu; 3) kropla krwi pod koniec oddawania moczu z bólem przed i po mikcji.

Ten zespół objawów obserwuje się w komplecie: 1) w okresie po nawale blenorragji u młodych; 2) w gruźlicy nerkowej u starych i młodych; 3) w raku gruczołu krokowego u starych.

Pęknięcie pęcherza udaje się rozpoznać dzięki wiadom, zapadowi lub wstrząsowi. W tych przypadkach należy być ostrożnym z sondowaniem.

W przypadkach kamienia chory skarży się: 1) na ból podczas mikcji z gwałtownym zatrzymaniem prądu; 2) na ból, wywołany chodzeniem lub jazdą; 3) na ból palący i łaskoczący w *glans penis*; 4) na krwimocz.

O polipie pęcherza należy myśleć, gdy chory jest w wieku średnim, moc oddaje czysty, nie ma zapalenia pęcherza, skarży się na krwimocz częściej samoistny niż wywołany.

Z rakiem pęcherza możemy mieć do czynienia, gdy chory jest w wieku podeszłym z zapaleniem lub bez zapalenia pęcherza, moc miewa mętną, brudną, cuchnącą, krwawą i brunatną. Badając przez odbył, które należy stale stosować, wykaże gruczoł krokowy twardy guzowaty.

W cierpieniu gruczołu krokowego dominuje zatrzymanie moczu, które jest głównym objawem zarówno u młodych, jak i u starych. Można powiedzieć, że pęcherz nie daje nigdy tego zespołu, oprócz rzadkich przypadków skrzepu krwi zatykającego szyjkę lub guza uszypułowanego. U młodych należy raczej myśleć o zapaleniu sterzu natury infekcyjnej lub o ropniu, u starych o gruczolaku (przerost wolny) lub o raku. Należy pamiętać, że I. sterz normalny ma wielkość średnią, konsystencję mierną, jest gładki i regularny, nie wykazuje wrażliwości II. Sterz gruczolowy — duża objętość, konsystencja twarda, wygląd morfologiczny nieregularny, wrażliwość mierna, bez zaznaczonych brzoń bocznych. III. Sterz śródmiąższowy — duża objętość, konsystencja stała, wygląd gładki, wrażliwość mierna, brak bocznych brzoń. IV. Gruźliczy — mała objętość, konsystencja twarda, brak wrażliwości, obecność bocznych brzoń.

V. Kamicowy — objętość średnia, konsystencja miękka, czyni wrażenie woreczka z orzechami, wrażliwość zaznaczona, brzośdy boczne. VI. Gruczolakowy — konsystencja stała, gładki niewrażliwy, bez bocznych brzośd. VII. Rakowy — wielkość średnia, konsystencja bardzo twarda — sfontowa, niewrażliwy, obecne brzośdy boczne. VIII. Rakowatość krokowo-miednicza. Duża objętość, konsystencja bardzo twarda, wygląd nieregularny, niewrażliwy, brak bocznych brzośd. IX. Wrzód — objętość wielka, konsystencja miękka gładki, regularny, wrażliwość wybitna, brak bocznych brzośd.

Zapalenie cewki na tle gonokokowym dają się łatwo odróżnić od zapalenia na tle chemicznym lub mechanicznym. Ostatni stosunek poprzedza zwykle o trzy dni wyciek z cewki.

Przy zwężeniu cewki chory oddaje moc strumieniem zdeformowanym, zmusza się do oddania moczu. Cierpienie zwykle występuje w młodym wieku. Poprzednio przebyte rzeżączki ułatwiają rozpoznanie, gdyż, z wyjątkiem przypadków zwężeń na tle urazu, inne przyczyny zwężeń są bardzo rzadkie.

Zapalenie jądra jest najczęściej skojarzone z zapaleniem sterca i pęcherzyka nasiennego. U osobnika młodego, który ma wyciek ropny, należy myśleć o *orchi-epidymitis gonococcica*. U chorego z zapaleniem jądra, który był sondowany, o zapaleniu z powodu sondowania. W wieku średnim myśleć należy o gruźlicy, przeszłość syfilityczna przemawia za kilakiem. Duży ruchomy guz bardziej lub mniej wolny, niebolesny i twardy przemawia za rakiem.

Zaburzeń czynnościowych wymienić należy *incontinentia essentialis*, która się zaczyna w bardzo młodym wieku i może trwać do 14 — 16 lat. Od tego cierpienia na innym tle (przy cyst, tub., z powodu ciał obcych i t. p.), różni się tem, że moczu zostaje zupełnie przezroczyście.

B. Rubinstein.

### LITTEN i SPIRO. O znaczeniu szybkości opadania czerwonych krążków krwi w urologji. (Zeit. f. Ur. 1926, t. 7).

Określanie szybkości opadania krwinek czerwonych obecnie rzadko jeszcze bywa stosowane w chorobach dróg moczowych; obecnie bardziej przeto wyniki badań wspomnianych autorów zasługują na wzmiankę. Jak wynika z uczynionych przez nich spostrzeżeń, szybkość opadania krwinek czerwonych — jakkolwiek zjawisko to nie jest odczynem swoistym — ma duże znaczenie różniczkoworozpoznawcze i prognostyczne. Przyspieszone opadanie czerwonych ciałek krwi (odczyn Biernackiego) występuje we wszystkich sprawach, którym towarzyszy wzmóżony rozpad komórkowy, a więc w stanach zapalnych i w guzach złośliwych. Podajemy kilka obrazowych przykładów: wodonercze S = 194, roponercze S = 25, gruźlica nerki S = 58, nudnerczak S = 28, kamień w moczowodzie S = 187, brodawczak pęcherza S = 304, kamień w pęcherzu krwimocz S = 111.

Przerost gruczołu krokowego:

- |   |         |
|---|---------|
| a) moczu jasny; mocznika we krwi 35 mg%   | S = 383 |
| b) moczu zawiera białko, leukocyty; mocznika we krwi 57 mg.                       | „ 62    |
| c) w moczu dużo białych i czerwonych ciałek krwi wałeczki; mocznika we krwi 65 mg | „ 39    |
| rak gruczołu krokowego  | „ 19    |

Guzy dobrotliwe, nerka wędrująca, kamienie w nerce, moczowodzie lub pęcherzu, o ile nie wywołały stanu zapalnego lub krwawienia, wykazują OB. normalny.

L. Pikielny.

## Wskazówki praktyczne.

— Pastyłki i czopki, zawierające hyoscyaminę i skopolaminę z kamforą w odpowiednim stosunku zaleca Kersten przeciw *chorobie morskiej*. Już po pierwszym zażyciu następuje dobre samopoczucie, trwające najczęściej do końca podróży.

(M. m. W. 1927, Nr. 37).

— Nawet tak niewinny środek, jak *rumianek*, może wywołać ciężkie objawy na skórze, jak o tem się przekonali Jadaśohn i Zarusta; w jednym przypadku picie rumianku, w innym okład na oko z rumianku naszkutek indjosynkrazji wywołały pokrzywkę i ekzemat.

(Schweiz. m. W. 1927, Nr. 36).

— *Prokliman* „Ciba“, środek, zawierający hormon jajnikowy, peristaltinę, nitroglicerynę, amidopirynę i kofeinę, ma łagodzić zaburzenia, związane z okresem okwitania. Podaje się do wewnątrz 3 razy dziennie dwie pastylki.

(Zbl. f. Gyn. 1927, Nr. 37).

— *Calcium Sandoz* jest jeszcze jednym przetworem *wapniowym*, mającym podobno tę przewagę, że może być wstrzykiwany domięśniowo i pod skórę bez bólu. Do wewnątrz podawać należy łyżeczkami

od kawy 3 razy dziennie (dzieciom) i łyżkami (dorosłym). Do zastrzykiwań służą amputki po 10 cm 10%-wego roztworu.

(Schweiz. med. Woch. 1927, Nr. 17).

— *Glukhorment*, środek, zalecany przez Noordena (Kl. Woch. 1927, Nr. 22), podaje się do wewnątrz w pastylkach po 0,3 dwa do pięciu razy dziennie po jednej pastylce 10 minut po jedzeniu. Od drugiego dnia zazwyczaj rozpoczyna się spadek cukru we krwi, a następnie i w moczu. Podobnie jak i syntalina, nie zastępuje insuliny w przypadkach ciężkich. Cena sprzedażna 20 pastylek wynosi 6½ mk. niem. Skład główny w aptece we Frankfurcie, Hirschaapotheke.

— *Autoszczepionka buljonowa (palczki okrężnicy)*, otrzymana z kału, doprowadziła w przypadkach Becarta i Gaehlingera (Soc. de med. Paris) do wyleczenia zapalenia nerek azotemicznego, zależnego, widocznego, od samozatrucia kiszkiowego. Upřednie leczenie dietą jarską i zwykłymi środkami w ciągu 6 miesięcy nie doprowadziło do wyniku pożądanego. 2 miesiące po rozpoczęciu leczenia szczepionką ilość mocznika spadła do 0,23 i od tego czasu nie przekraczała 0,4.

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Polskie Towarzystwo Anatomiczno-Zoologiczne.

Posiedzenie Walne Oddziału z dnia 16 marca 1927 r.

Obecnych osób 10. Przewodniczący: prof. Tur.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu z posiedzenia poprzedniego, oraz z Walnego posiedzenia roku ubiegłego.

2. Sekretarz Dr. J. Grzybowski odczytał sprawozdanie z działalności T-wa za rok ubiegły, poczem przystąpiono do nowych wyborów prezydium. Ponownie zostali wybrani prof. J. Tur na przewodniczącym i Dr. Grzybowski na sekretarza.

3. Prof. Tur zakomunikował o otrzymaniu z Kasy Mianowskiego zapomogi na wydanie pamiętnika I Zjazdu Anatomiczno-Zoologicznego.

4. P. Trojanski przedstawił zebraniu rzadki przy-

padek pozostałości m. okrężnego szyi (m. sphincter colli) u człowieka. W dyskusji zabierali głos prof. Lother i Tur.

5. P. Neugebauer zademonstrował rzadką odmianę mięśniową, którą prelegent określił jako m. napinacz torebki stawu barkowego (m. tensor capsulae articulationis humeri). W dyskusji zabierał głos prof. Lother.

6. P. J. Flaks wygłosił referat p. t. „Spermatogeneza a mikromorfologia glikogenu w jądrze zaby — *Rana temporaria*. Prelegent stwierdził, że badanie glikogenu met. Besta i Langhansa w jądrze *Rana temporaria* w różnych okresach czynności fizjologicznej tego narządu dało wyniki następujące: ilość i rozmieszczenie glikogenu w jądrach zabijających na wolności są różne w zależności od pory roku i stanu spermatogenezy. W jądrach, znajdujących się na szczycie czynności plemnikotwórczej, ilość glikogenu jest b. mała. (Zużywanie glikogenu przy podziałach mitot). Tuż po ukończeniu się tej czynności glikogen gromadzi się w



jądrze. W ciągu miesięcy zimowych ilość tego materiału stopniowo zmniejsza się. Rozmieszczenie glikogenu przedstawia się następująco: największe ilości tego materiału znajdują się w Kom. Sertoliego, które w sierpniu i wrześniu mogą być nim wypełnione. Małe ilości glikogenu znajdują się w kom. nasiennych, a w pewnych okresach również i w świetle kanalików nasiennych. W kom. śródmiąższowych glikogenu nie znalezione. — W dyskusji zabierali głos prof. Tur i prof. Konopacki.

7. Dzień posiedzeń T-wa został przeniesiony na wtorki godz. 16 min. 15.

Sekretarz: Dr. J. Grzybowski.

Protokół posiedzenia naukowego Warsz. Oddziału T-wa Anatomiczno-Zoologicznego z dnia 11 maja 1927 r.

Obecnych osób 16. Przewodniczący: prof. Tur.

1. Zatwierdzenie protokołu z posiedzenia poprzedniego.

2) Dr. Grzybowski odczytał sprawozdanie prof. Lotha (nieobecnego) ze Zjazdu Association des Anatomistes w Londynie. W dyskusji zabierali głos: Dr. Słonimski i prof. Konopacki. Zebranie uchwaliło poprzeć wniosek prof. Lotha o wyasygnowanie 100 zł, rocznie na potrzeby Warszawskiego Oddziału międzynarodowej Komisji do badań nad antropologią części miękkich ras niższych. Komisja ta została utworzona na zjeździe w Londynie. Zebranie poleciło przesłać wniosek prof. Lotha do Centrali T-wa Anatomiczno-Zoologicznego.

3. Doc. J. Zweibaum zreferował biologiczną naukową część zjazdu w Londynie. W dyskusji zabierał głos prof. Tur.

4. Dr. Grzybowski odczytał zaproszenie na kongres Zoologów w Budapeszcie, przysłane na ręce Warsz. Oddziału T-wa Anatomiczno-Zoologicznego. W dyskusji zabierali głos pp. Słonimski, Zweibaum, Tur, Konopacki.

Prof. J. Tur wygłosił odczyt p. t. „*Syncephalus pseudo-omphalcephalus* jako swoisty typ zarodkowej potworności podwójnej”. W dyskusji przemawiał prof. Konopacki.

6. Dr. Elchner i Dr. Słonimski wygłosili odczyt p. t. „*Z badań nad tkanką łączną grzebienia koguciego*”: Champpy i Kritsch opisali niedawno rodzaj tkanki łącznej, który nazwali tkanką mukoclastyczną. Tkanka ta ma się specyficznie rozwijać pod wpływem hormonów płciowych i występować przedewszystkiem w grzebieniu u Kurowatyeh. Bardzo krótki opis wspomnianej wyżej tkanki podany przez Champpy i Kritsch wymaga dalszych badań nad scharakteryzowaniem składników tej nowej tkanki. Autorzy, w celu wypełnienia tej luki, przeprowadzili badania histologiczne nad tkanką łączną grzebienia u kogutów w wieku dojrzałym, przy czem dokładnie ustalili wpływ utrwalania na charakter barwienia się i budowę wspomnianej wyżej tkanki. Jako wynik ogólny badań autorów przyjęć można, iż odrębność tkanki łącznej w bocznych ścianach grzebienia koguciego tkwi nie w elementach morfologicznych (jak to przyjmowali Champpy i Kritsch), lecz w przepojeniu jej ciałami mukoidalnymi. Na tej zasadzie autorzy zaliczają tą tkankę do tkanek o wyraźnej istocie podstawowej (Grundsubstanzgewebe — niemieckich autorów). Wobec tego zaś, że włókna sprzężyste nie dominują tu, lecz występują wspólnie z włóknami klejodajnymi, autorzy uważają za bardziej odpowiedni termin dla tej nowej tkanki łącznej nazwę tkanki fibromukoidalnej, przez co podkreślają jej własny charakter: tkanki włókniste i mukoidalnej. W dyskusji przemawiali pp. Szaniawski, Tur.

Sekretarz: Dr. J. Grzybowski.

Protokół z posiedzenia naukowego Warsz. Oddziału Tow. Anatomiczno-Zoologicznego z dnia 25 maja 1927 r.

Posiedzenie wspólne z Tow. Biologicznem i Tow. Przyrodników imienia Kopernika. Przewodniczący prof. M. Konopacki. Obecnych osób 111.

Przemówienia powitalne do prof. Perreza wygłosili prof. M. Konopacki i prof. K. Janicki.

Prof. Charles Perrez z Paryża wygłosił odczyt p. t.: „*Proccessus histologiques generaux de la metamorphose chez les insectes*”.

Sekretarz: Dr. J. Grzybowski.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu lipcowem tow. lek. we Fryburgu Jansen przedstawił wyniki doświadczeń swych nad *działaniem przeciwmoczopędnem wyciągów przysadki*. Doświadczenia te miały wyjaśnić czy zahamowanie diurezy następuje drogą działania na przypuszczalny ośrodek wodny w mózgowiu, czy też drogą działania obwodowego. W tym celu J. stosował wyciągi tylnego płata przysadki u królików normalnych i u królików, którym przecinał rdzeń pacierzowy na wysokości segmentów C<sub>3</sub>—C<sub>5</sub>. Za miarę działania przeciwmoczopędnego służył stopień opóźnienia się diurezy, wywołanej podanie doustne 150 cm<sup>3</sup> wody. U królików z przeciętym rdzeniem zahamowanie diurezy nie następowało. Słabsze też działanie przysadki występowało po przecięciu obustronnem nerwów błędnych. Wprowadzanie przysadki drogą wstrzykiwań dołędziowych działania jej nie zwiększało. Dla wyjaśnienia sposobu działania obwodowego wyciągów przysadki (tkanki, czy nerki), J. wstrzykiwał je do tętnicy nerkowej. Nerka po stronie wstrzyknięcia wykazywała zahamowanie diurezy wcześniejsze, niż nerka po stronie przeciwnej, co świadczy za nerkowym działaniem przysadki.

(Klin. Woch. 1927, Nr. 98).

Na posiedzeniu lipcowem sekcji pediatrycznej w tow. lek. w Berlinie Königberger przedstawił *leczenie atonii żołądkowej za pomocą wyciągów tylnego płata przysadki*. Rozróżnia się u dzieci przewlekłą i ostrą atonję żołądkową. Postać pierwsza występuje w dystrofji, drugą zaś spotyka się w następstwie ciężkich zakażeń (czerwonka, nieżyty dróg oddechowych). Utrata wody, spowodowana wymiotami i brakiem łaknienia, prowadzi u dzieci do stanu bardzo ciężkiego, wymagającego energicznego leczenia. Dotąd polegało ono na przepłukiwaniach żołądka, początkowem oszczędzaniu jego i następnie ostrożnem podawaniu pokarmów w ilości coraz większej. Leczenie takie często zawodziło, gdyż wyniszczona choroba dzieci ginęła od niedostatecznego odżywiania. Refer. zastosował wstrzykiwania tylnego płata przysadki (3 razy dziennie po ½ cm.<sup>3</sup> 10 min. po jedzeniu) i rentgenologicznie stwierdzał pomyslnie oddziaływanie tych wstrzykiwań na objawy chorobowe żołądka (zmiana kształtu, wielkości, poprawa perystaltyki). Pod wpływem takiego leczenia wymioty ustępowały i dzieci poprawiały się, przybierając na wadze. W niektórych przypadkach, pomimo ustąpienia wymiotów i innych oznak poprawy, zaleganie treści żołądkowej nie zmniejszało się, z powodu skurczu odźwiernika wywołanego działaniem przysadki. W tych przypadkach wskazanem jest dodawanie do wstrzykiwanego wyciągu przysadki 0,3 mg. atropiny.

(Klin. Woch. 1927, Nr. 37),

L. J.

## Zjazdy.

### VII Zjazd Internistów Polskich w Poznaniu.

VII Zjazd Internistów odbył się w Poznaniu między 26 i 29 września b. r. Przed rozpoczęciem obrad odbyło się walne zebranie Towarzystwa Internistów Polskich, na którem uchwalono nowy statut Towarzystwa oraz dokonano wyboru nowego Zarządu, w skład którego weszli: Orłowski, Zebrowski, Janowski, Semerau-Siemianowski, Huszcza, Stefanowski i Krause. Redaktorem organu Towarzystwa pozostał w dalszym ciągu Janowski.

Głównymi tematami tegorocznego Zjazdu były: kwasica i dychawica oskrzelowa. Nader pożyteczną i szczęśliwą innowacją było wczesne ogłoszenie referatów programowych w organie Tow. Internistów. Już miesiąc przed Zjazdem wyszły w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej referaty Parnasa i Oszackiego o kwasicy, Jezierskiego i Lubieńskiego o dychawicy oskrzelowej, tak że uczestnicy Zjaz-

du słuchać mogli wygłaszanych referatów po uprzednim zaznajomieniu się z ich treścią.

Obszerny i pięknie opracowany referat prof. Parnasa w I-jej swej części zajmuje się podstawami fizyczno-chemicznymi nauki o równowagach kwasów z zasadami oraz fizjologią spraw, regulujących te równowagi; w II-jej części przedstawioną mamy fizjologję patologiczną kwasicy i jej kompensację. Głębokie ujęcie oraz wyczerpujący sposób potraktowania wykładu czynią z tej pracy doskonałą podstawę i wstęp do zaznajomienia się i dalszego pogłębiania tak niezmiernie dziś ważnego zagadnienia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju. Referat drukowany posiada wzorowo ułożone i dokładne wskazówki z piśmiennictwa.

Oszaek i zajmuje się fizjologiczną i kliniczną stroną kwasicy. jako zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju, pozatem omawia kwasicę niedowęglowodanową czyli acetozę. Niestety referatu tego nie słyszeliśmy, gdyż prelegent z powodu choroby nie przyjechał na Zjazd. Pomimo iż większość uczestników niewątpli-

wie zapoznała się już przed zjazdem z treścią referatów, podnieść należy z żalem, iż nikt z obecnych nie zabierał głosu w dyskusji nad kwasicą, co świadczy, iż klinicyści nie posiadają jeszcze dużego w tej dziedzinie doświadczenia.

Z tematów, związanych z kwasicą, wspomnieć należy referat Węgielki o badaniach doświadczalnych nad powstawaniem kwasicy cukrzycowej, Landaua — o nowym zespole serologicznym w przewężeniu dwunastnicy, Zawistowskiego — o kwasicy i cholesterynemii w gruźlicy płuc, Kicińskiego i Świetlika — o rezerwie alkalicznej w gruźlicy płuc, Misiewiczówny — o układzie roślinnym, zresztą zasad i stężeniu jonów wodorowych.

Drugim tematem programowym była dychawica oskrzelowa. Referat prof. Jezierskiego z Poznania ogólnikowo przedstawił nam współczesne poglądy na etiologię, sposób powstawania i leczenie dychawicy. Referent słusznie wypunktował rolę czynnika psychicznego, szeroko uwzględnił teorię alergenów, jak i leczenie wyciągami różnych ciał, działających alergicznie; pozatem opisał nam dokładnie budowę komory typu I. Storm van Leeuwenaa, jaką mogliśmy potem oglądać w klinice prof. Jezierskiego.

Prof. Lubieniecki, również z Poznania, omawiał rolę układu nerwowego w dychawicy oskrzelowej, uwzględniając najnowsze prace z tej dziedziny. W sposób zwięzły rozpatruje czynniki, jakie mogą wywoływać w układzie nerwowym odródkowym płuc te zmiany napięcia, które sprowadzają napad dychawicy; szerzej ujęty został zespół czynników nerwowych, w znacznie mniejszym stopniu uwzględniono bodźce humoralne i miejscowe.

W sposób jasny i zwięzły mówił Dąbrowski z Warszawy o wzajemnym stosunku dychawicy oskrzelowej i gruźlicy płuc.

W pewnej łączności z dychawicą oskrzelową postawiono szereg prac o gruźlicy. Z tych wymienić należy badania Semerau-Siemianowskiego i Świdra nad analizą akustyczną szmerów oddechowych, Świdra i Kona — nad grupami serologicznymi u gruźlików. Ciekawe badania glikemii u chorych na gruźlicę referował Grott. Labendziński z Poznania podał wyniki kontroli odmy sztucznej za pomocą: odczynu Biernackiego; Olszewski — mówił o leczeniu chorych na gruźlicę insuliny; Ostrowski i Tyszką — o zmianach skórnych w okresie leczenia preparatami złota; Tyszką — o leczeniu wysiękowego zapalenia błon surowiczych preparatami złota; Irlicht — o cechach klinicznych ostrego zapalenia płuc.

Jedną z najlepiej wypowiedzianych była ciekawa praca Kwaśniewskiego z Poznania — o badaniach eksperymentalnych i klinicznych nad zmiąną typów paciorkowców w zachezreniach wysiękowych. Obok wymienić należy niemiernie pięknie i zajmująco wypowiedziane spostrzeżenia prof. Koskowskiego ze Lwowa — o bodźcach wydzielniczych żołądka i jelit.

Pośród szeregu referatów, luźniej ze sobą związanych, słyszeliśmy doniesienie Pawłowskiego — o badaniu przemiany spoczynkowej i poborowej; Siedleckiego — o wpływie układu roślinnego na przemianę spoczynkową; Goldmana juniora — o badaniach klinicznych nad wpływem ergotaminy na układ roślinny; Grotta — o glikemii w stanach gorączkowych, Szczeklika — o anafilaktycznym działaniu białka i węglowodanów w cukrzycy; Czeżowskiej i Goetza — o wpływie ergotaminy i pobierania krwi na poziom cukru we krwi, prof. Latkowskiego — o moczuwce prostej.

W sekcji, poświęconej sercu i naczyńiom krwionośnym, podkreślić należy odczyt Semerau-Siemianowskiego — o elektrokardjografii; Mancewiczówny — o tętnie naczyń włosowatych; Rudzińskiego — o badaniu ciśn. żylnego; Typografa — o leczeniu strofantyną.

W sekcji gastrologicznej podał Gerner ciekawe badania nad aktywnością surowicy w stosunku do soku żołądkowego oraz o wlewaniu kwasu solnego do dwunastnicy we wrzodzie

dwunastnicy; Smoliński — o elektrometrycznym badaniu kwasoty żołądka za pomocą zgłębnika dwunastniczego; Landau — o klasyfikacji stanów żółtaczkowych; Itelson — o wahaniach frakcji białkowej krwi w stanach fizjologicznych i patologicznych; Adamowicz — o cholecytografii.

W sekcji, poświęconej badaniom krwi i gruczołów dokrewnych, słyszeliśmy ładny odczyt Helda — o wpływie adrenaliny, atrypiny i pilokarpiny na odczyn leukocytowy we krwi po wprawnicieltania promieniami Röntgena na równowagę kwasowo-wadzeniu pozajelitowym białka; Grabowskiego — o wpływie zasadową w ustroju; Superskiego — o zachowaniu się indykau we krwi w zaburzeniach gruczołu tarczowego; Tomanka — o leczeniu tyreotoksykozy dużymi dawkami jodu.

W sekcji nerkowej Labendziński przedstawił spostrzeżenia nad okresem pogłodoowym; Łukaszczyk mówił o zasobie zasad u chorych nerkowych; Fejgin — o sublimatowym zapaleniu nerek; Pokrzewiński — o stałej Ambarda i próbie phenolsulfophtaleinowej; Goldman senior i Burniewiczówna — o próbie ksawtoproteinowej we krwi; Petrynowski — o kwasicy jako probierzu wydolności nerek; Wąsowicz — o próbie Aldricha.

Trudno w krótkim sprawozdaniu wyczerpać wszystkie szczegóły, dotyczące zagadnień, które były przedmiotem obrad. Obfity, jak widać z powyższego, program Zjazdu został całkowicie wypełniony, dzięki energii i doświadczeniu prof. Orłowskiego, który w sposób umiejętny i stanowczy prowadził obrady, potrafił odpowiednio przekładać poszczególne referaty, by w ciągu 3 dni wyczerpać całkowi program, obejmujący okazałą liczbę 86 zgłoszonych prac.

W II-im dniu obrad odbył się wieczorem bankiet w sali hotelu „Bazar“, gdzie uczestnicy Zjazdu przyjmowani byli gościnnie przez lekarzy poznańskich.

Jako tematy przyszłego Zjazdu uchwalono:

1. nadciśnienie krwi;
2. fizjologia i patologia układu śródbłonkowo-siateczkowego.

M. Goldman junior.

## II Zjazd lekarski w Krynicy.

W dniu 30.IX do 2.X b. r. odbył się doroczny Zjazd lekarski w Krynicy, poświęcony zagadnieniom niepłodności.

Z wykładów zgłoszonych wymienię przede wszystkim przepiękny odczyt prof. Rosnera o niepłodności. Dla wysłuchania tego jednego tylko wykładu warto było jechać do Krynicy. W sposób niezwykle obrazowy i barwny, przeprowadzał prof. Rosner swą tezę, począwszy od kwiatów, przez stworzenia najniższe, ryby, zwierzęta domowe, aż do kobiety, wykazując niezmiennie prawo natury, utrzymujące w przeciwieństwie czynność płodzenia i czynność nagromadzenia tkanki tłuszczowej w ustroju. Przez celowe uwypuklenie tych właściwości ustroju wskazuje lekarzom Krynickim kierunek, w jakim powinni prowadzić swe wysiłki lecznicze w przypadkach niepłodności. Przepiękny styl, wyszukany sposób porównań, soczysta forma przemówienia dały słuchaczom pełne zadowolenie, jakie stworzyć może subtelne, niebawale misterne przeprowadzenie pewnej myśli.

Doc. Sabatowski treściwie wykazał coraz większy rozmach i postęp balneologii w ostatnich czasach.

Całość Zjazdu nosiła charakter przedewszystkiem towarzyski. W przerwach między gościnnymi biesiadami pokazano nam ostatnie zdobycze balneotechniczne i balneologiczne Krynicy.

Z zadowoleniem stwierdza się ciągły rozwój tego uzdrowiska, rozbudowującego się z roku na rok, a wkrótce Krynica pod żadnym względem nie będzie już ustępować uzdrowiskom zagranicznym.

M. Goldman jr.

## Przegląd terapeutyczny.

Z Oddziału chorób nerwowych szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr. E. FLATAU).

### Kilka uwag o leczeniu paraliżu postępującego zimnicą.

Podał

Leon PRUSSAK (Warszawa).

Wprowadzenie przez Wagnera v. Jaurega (w roku 1917) metody leczenia paraliżu postępującego

zimnicą, stosowanej obecnie powszechnie, należy niewątpliwie uważać za punkt zwrotny w leczeniu tego cierpienia, tak opornego na wszystkie poprzednio stosowane metody lecznicze. Przy pomocy metody tej udało się uzyskać bądź to całkowite zwolnienie, czyniące niekiedy wrażenie wyleczenia, bądź to mniej lub więcej znaczącą poprawę ze względem odzyskaniem zdolności do pracy zawodowej.

Poprawie ulegają zaburzenia psychiczne, nato-

miał objawy somatyczne nie ustępują wcale (objawy żreniczne, odruchy) lub tylko w nieznacznym stopniu w nielicznych przypadkach (drżenie, mowa, pismo).

Zmiany patologiczne w płynie mózgowo-rdzeniowym często, jednak nie zawsze, znikają po leczeniu zimnicą, czasami ustępują później od ujawnienia się poprawy psychicznej.

Najwcześniej znika limfocytoza, następnie odczyn *Nonneg-Apelta* (całkowicie lub częściowo), potem dopiero odczyn *Wassermann'a* i odczyn koloidalny *Langego*.

Odczyn *Wassermann'a* we krwi znika wcześniej, niż w płynie mżgrdz. Ścisłej równoległości jednak między poprawą psychiczną a serologiczną nie stwierdza się.

Cofanie się objawów psychicznych następuje niekiedy bezpośrednio, przeważnie zaś w kilka tygodni lub miesięcy po przebiegu zimnicy. Poprawa bywa zazwyczaj długotrwała (najdłuższa według *Gerstman'a* trwa dotąd zgorą 8 lat, u nas powyżej 4 lat). Liczba zwolnień całkowitych waha się u różnych autorów w granicach od 20 — 30%, niepełnych od 13 — 50%. Jest rzeczą zrozumiałą, iż przypadki świeże dają daleko większy odsetek zwolnień, niż przypadki, dalej posunięte, jednakże i w tych ostatnich widywano zwolnienia zupełne i długotrwałe, tak, że przy wyborze materiału do leczenia zimnicą nie należy się ograniczać wyłącznie do przypadków świeżych.

Co się tyczy zależności popraw od postaci klinicznych paraliżu postępującego, to zdania autorów są podzielone: jedni utrzymują, że przypadki, przebiegające z podnieceniem maniakalnym, dają najlepsze rokowanie (*Kirschbaum*, *Fleck*), inni natomiast stwierdzali wyniki dodatnie w postaciach otępieniowych i *taboparalysis* (*Gerstman'a*). Zgadza się to z naszymi spostrzeżeniami, gdyż na 30 przypadków postaci otępieniowych i wiądoparaliżowych osiągnęliśmy wyraźne zwolnienie w 18 przypadkach, w 6-ciu nieznaczną poprawę.

Postacie dziedziczne dają najwyżej poprawę umiarkowaną. Paraliż galopujący zdaniem *Weygandta* nie nadaje się do leczenia zimnicą. Wiek chorego nie odgrywa roli.

Przeciwwskazaniem do szczepienia są schorzenia narządów wewnętrznych, jako to: niewyrównana wada serca, *thymus persistens*, gruźlica płuc, wybitne otłuszczenie.

Technika: szczepienie zimnicy przeprowadza się w sposób następujący. Od chorego na zimnicę (trzeciadcę) pobiera się podczas napadu, ewentualnie w okresie wolnym od napadu (po stwierdzeniu pasorzytów we krwi) strzykawką 2 — 3 cm<sup>3</sup> krwi z żyły i natychmiast zastrzykuje się paralitykowi podskórną (najlepiej w okolicę mięśnia piersiowego), manipulując przytem igłą w ten sposób, ażeby możliwie więcej uszkodzić naczyń krwionośnych, celem ułatwienia przedostania się jaknajwiększej liczby pasorzytów do krwiobiegu (metoda *Gerstman'a*). Jeżeli zaś zachodzi potrzeba przeniesienia krwi zimniczej z jednego zakładu do drugiego, to należy dodać do niej 5% roztworu cytrynianu sodu w stosunku 1/2 cm<sup>3</sup> na 5 cm<sup>3</sup> krwi. (Cytrynian sodu należy nabrać do strzykawki przed pobraniem krwi, a następnie dokładnie zmieszać). W ten sposób szczepiliśmy nawet po upływie 3 godzin. *Kauders* i *Horn* przeszczepiali pa-

sorzyty zimnicy na pożywkę z agaru i surowicy krwi i w ten sposób utrzymywali je przy życiu w ciągu 92 godzin. Tego rodzaju szczepienie nie daje wyników gorszych od szczepienia bezpośredniego.

Okres wylegania zimnicy szczepionej waha się od jednego tygodnia do trzech. W razie opóźnienia się wybuchu choroby można przyspieszyć wystąpienie napadów przez zastrzyknięcie mleka domięśniowe (10 cm<sup>3</sup>) lub adrenaliny podskórną (1 cm<sup>3</sup> 1/1000).

Tylko w przypadkach nielicznych zimnica się nie przyjmuje, i wówczas należy szczepić poraz drugi, a nawet i trzeci—aż do skutku.

Przebieg zimnicy szczepionej różni się od samostnej. Napady rzadko występują co trzeci dzień, często bywają codziennie, obrzęk śledziony spostrzega się niezmiernie rzadko.

Naogół chorzy (paralitycy) znoszą zimnicę bardzo dobrze. Przypadki śmiertelne, o ile nie są spowodowane cierpieniem przypadkowym, należy przypisać bądź to przeocenieniu przez lekarza jednego z wyżej wymienionych schorzeń, będących przeciwwskazaniem do szczepienia zimnicy, bądź to niedostatecznej opiece podczas napadów, bądź też wreszcie nadmiernej liczbie napadów. Naogół liczba napadów nie powinna przekraczać 12, lecz i w tym zakresie należy się kierować stanem chorego. Podczas napadów winno się zwrócić baczną uwagę na serce chorego, pamiętając, w jak wielkim odsetku paralitycy dotknięci bywają schorzeniem aorty.

W razie wystąpienia jakichkolwiek zaburzeń ze strony narządów krążenia należy natychmiast zimnicę przerwać. Wybitna żółtaczka jest, zdaniem niektórych autorów, również wskazaniem do przerywania zimnicy. Przerywa się zimnicę przez podawanie chininy: w ciągu pierwszych 3 dni po dwa półgramowe proszki dziennie, w ciągu następnych 4 dni po jednym proszku półgramowym.

W odróżnieniu od zimnicy samoistnej zimnica szczepiona ustępuje po zażyciu chininy bardzo szybko, przeważnie bezpowrotnie. W przypadkach (bardzo nielicznych), w których mimo używania chininy napady się powtarzają, należy zastrzyknąć 0,15 Neosalwarsanu. Jeżeli zwolnienie, osiągnięte przez leczenie zimnicą, okazało się krótkotrwałe lub nieznaczne, można leczenie to powtórzyć.

Co do leczenia swoistego po ustąpieniu zimnicy, zdania są podzielone. *Wagner* i *Nonne* zalecają takie leczenie następcze, inni natomiast, między nimi *Gerstman*, nie widzą, ażeby takie kombinowane leczenie dawało wynik lepszy, niż zimnica sama.

Chorzy naszego oddziału po wypisaniu się do domu, bądź nie stosowali dalej leczenia swoistego, bądź stosowali je w stopniu niedostatecznym. Pomimo to rezultat leczenia zimnicą był naogół dodatni, i odsetek zwolnień nie ustępował innym statystykom.

(Zasadniczo jednak na oddziale stosowane jest leczenie swoiste po ukończeniu serji napadów zimniczych).

Możemy zatem śmiało powiedzieć, że, jakkolwiek metoda ta nie rozwiązuje, być może, całkowicie problemu leczenia paraliżu postępującego, to jednak przewyższa ona niewątpliwie wszystkie dotychczas znane metody i powinna być zawsze stosowana, o ile tylko stan chorego na to pozwala.

## Korespondencja.

Frankfurt nad Menem. Wrzesień 1927 r.

Frankfurt nad Menem jest jednym z tych szczęśliwych miast, których obywatele starali się dopomóc samorządowi w jego dążeniach ku rozwojowi wszechstronnemu rodzimego grodu. Nie chcą wadzić się tu w roztrząsania zasadnicze, czy, jak i kto powinien dbać o umysłowy stan swych obywateli i stwarzać im odpowiednie ku temu warunki. Wystarczy zaznaczyć, iż w Frankfurcie większość instytucyj użyteczności publicznej, a w pierwszym rzędzie większość instytucyj naukowych powstała dzięki fundacjom poszczególnych jednostek. Taki na przykład, Johann Christian Senckenberg jeszcze w roku 1763, w wysokim poczuciu potrzeby rozwoju umysłowego swych współobywateli, ufundował szpital, bibliotekę, zbiory przyrodnicze, pracownię chemiczną, „teatr“ anatomiczny oraz ogród botaniczny. Dziwny los coprawda czekał hojnego fundatora. W 1768 roku Senckenberg zginął śmiercią tragiczną, upadłszy do podziemi nowobudującego się właśnie szpitala. Pierwsza zaś sekcja, która się odbyła w jego „teatrze“ anatomicznym, była sekcją zwłok Johanna Christiana Senckenberga.

Zupełnie zasłużenie nosi tedy obecny Instytut miano „Senckenbergisches Pathologisches Institut“. Przebudowany i zastosowany do nowoczesnych warunków pracy, a szczególnie do potrzeb powstałego w 1914 r. uniwersytetu, Instytut Patologiczny przedstawia się dość okazale zewnętrznie i wewnętrznie. Nie zatrzymując się dłużej nad jego urządzeniami chcę nieco obszerniej omówić wewnętrzną stronę tego Instytutu, a mianowicie: jego pracę i twórczość na polu naukowym.

Obecny kierownik Instytutu Patologicznego B. Fischer-Wasels, następca Weigerta i Eug. Albrechta jest przedewszystkiem wzorowym organizatorem i gospodarzem i, jako taki, człowiekiem dążącym do uporządkowanego systemu pracy oraz do jasno i wyraźnie sformułowanych pojęć. Należy zaznaczyć, iż tutejszy Instytut łączy w sobie jednocześnie anatomję patologiczną oraz patologję ogólną — w Niemczech we wszystkich uniwersytetach istnieje tylko jedna katedra patologji, nierozdzielona jak u nas. Rozszerza to znacznie zakres działalności naukowej, gdyż umożliwia połączenie pracy morfologicznej z doświadczalną. Z drugiej jednak strony na tem połączeniu cierpi często jeden lub drugi dział, w zależności od indywidualnych skłonności kierownika. Idealne połączenie morfologa i eksperymentatora w jednej osobie jest naogół zjawiskiem dość rzadkiem. W zakładzie tutejszym oba te działy współistnieją naogół szczęśliwie, chociaż morfologia pozostaje może nieco w cieniu wobec prac doświadczalnych. Z pośród tych ostatnich w pierwszym rzędzie należy wymienić badania nad nowotworami.

Fischer, który poglądy swe na sprawę nowotworów sformułował niedawno w obszernem dziele „Allgemeine Geschwulstlehre“ (Handbuch d. norm. u. path. Physiologie 13 d. XIV/2), uważa, że istota nowotworu znajduje się tylko w komórce nowotworowej, a zagadnienie nowotworów jest zawsze zagadnieniem rozwoju. Dwa procesy biologiczne zawierają w sobie ów wspólny moment rozwoju, a mianowicie rozwój zarodka oraz regeneracja tkanek. Podczas trwania tych procesów mogą nastąpić zaburzenia w różniczkowaniu tkanek, wyłączenia (Ausschaltungen) grup komórkowych z fizjologicznej linii rozwojowej i w ten sposób mogą powstać zawiązki nowotworów, tak samo, jak podczas normalnego rozwoju zarodka powstają zawiązki narządów.

W ten sposób Fischer znajduje pewien wspólny moment, łączący grupę nowotworów wyraźnie związanych z zaburzeniem rozwojem zarodkowym, z grupą nowotworów wyraźnie powstających pod wpływem zewnętrznych czynników drażniących. Te ostatnie bodźce, zresztą najbardziej różnorodne, drażnią przez czas dłuższy tkanki, wywołują tylko ciągłe procesy regeneracji tkankowej (analogicznej do rozwoju zarodkowego), umożliwiając w ten sposób powstanie zaburzenia różniczkowania w organizmie dojrzałym. Momentem więc decydującym u Fischera jest owo zaburzenie różniczkowania — powstanie zawiązka nowotworowego. W ten sposób cała grupa nowotworów zbliża się raczej do grupy zniekształceń (Missbildungen), a wszelkie procesy metaplastji muszą być zaliczone do stanów przednowotworowych.

Drugim momentem, realizującym niejako dalsze losy zawiązka nowotworowego, jest zmiana konstytucji organizmu w kierunku pewnej dyspozycji ogólnej, która powoduje kataplastję, przemianę w metastrukturę — wykołojenie się (Entgleisung) komórek tego zawiązka nowotworowego i prowadzi do powstania nowotworu złośliwego. Ten drugi moment nie jest jeszcze bliżej określony. Może on

być wrodzony, lub nabyty. Może wystąpić wraz ze starzeniem się organizmu, albo może być wywołany przez długotrwałe działanie wyżej wspomnianych bodźców drażniących, prowadzących z jednej strony do ciągłej zlokalizowanej regeneracji, a z drugiej strony na drodze zaburzeń w odżywianiu, lub wydzielania wewnętrznego do całkowitego biochemicznego przestrojenia (Umstimmung) organizmu.

W pracach doświadczalnych (wraz z swym asystentem Büngelelem) stara się Fischer wykazać rolę dwóch czynników, ogólnego (dyspozycja) i miejscowego i oddzielić je od siebie. Ciekawe są też wyniki będącej na ukończeniu, grupy badań. Myszy pędzlowano smołą przez czas dłuższy, bardzo lekko i w rozmaitych miejscach, dążąc w ten sposób do ogólnego uszkodzenia organizmu i nie wywołując przytem zbyt silnych zmian miejscowych. Po dłuższym czasie u tych samych myszy wywoływano oparzenia skóry, w miejscach, nie pędzlowanych smołą. Oparzenia, które się dobrze goiły, wytwarzając gładką bliznę, odnawiano co miesiąc. W ten sposób wywoływano znaczne uszkodzenia oraz procesy regeneracyjne ściśle zlokalizowane, niezależnie zupełnie od dalszego pędzlowania smołą, działającą ogólnie. Okazało się, że brodawczaki oraz rak płaskokomórkowy powstawały zawsze w miejscach oparzenia, nigdy zaś w miejscach pędzlowanych smołą. Szczególniej ciekawy był pewien przypadek, w którym na miejscu jednej blizny powstał brodawczak, a w drugiej bliznie, wywołanej po 2 miesiącach typowy rak płaskokomórkowy. Wskazywać by to miało poniekąd na wzrastającą wraz z czasem smołowania zmianę dyspozycji ogólnej organizmu, realizującej dalsze losy różniczkujących się komórek.

Na innej jeszcze drodze szukano dowodów doświadczalnych.

Myszy karmiono przez bardzo długi czas roztworami arsenu w rozcieńczeniach od 1:50,000 do 1:100,000, a później zastrzykiwano im podskórnie roztwór szkarlatu. W 25% przypadków otrzymano nowotwory złośliwe.

Z drugiej strony Fischer opiera się na pracach Askenazego, który szczepił szczurom miążgę zarodkową i, karmiąc je przez dłuższy czas roztworami arsenu, otrzymywał nowotwory złośliwe. Tutaj prócz obecności różniczkujących się komórek zarodkowych również niezbędnym było ogólne uszkodzenie organizmu — dyspozycja ogólna.

Zatrzymałem się nieco dłużej nad temi badaniami, gdyż stanowią one najważniejszą część wysiłków tutejszego Zakładu i w tym kierunku idą dalej.

Jednakże niezależnie od powyższego postawienia zagadnienia Fischer zwraca baczniejszą uwagę na sprawę swoistych materiałów, pobudzających rozrost nowotworowy (Wuchsstoffe), w związku z pracami Carrela (Erofony), Biscegliego i Centaniego (atraksyny, blastyny), oraz na ich bliskie pokrewieństwo z materiałami, zawartymi w miążdze zarodkowej. Nie wdając się tu w bliższe szczegóły, należy zaznaczyć, iż tu zagadnienie przesunięte jest raczej na płaszczyznę ogólnobiochemiczną i dąży, na drodze doświadczalnej, do wykazania ogólnego znaczenia tych materiałów odżywczych dla spraw rozrostowych organizmu.

Ażby dostatecznie scharakteryzować oblicze naukowe tutejszego Zakładu, należy wspomnieć o innych zupełnie sprawach z patologji ogólnej, nad którymi wre tu praca. W dziale patologji układu naczyniowego, a w szczególności naczyń włosowatych pracuje tu Tannenberga. Te bardzo żmudne badania, oparte przeważnie na obserwacji mikroskopowej „in vivo“, toczą się w związku z ostatnimi publikacjami znakomitego patologa Rickera i mają charakter raczej dyskusyjny. Tannenberga zajmuje się też hodowlą tkanek „in vitro“ i badaniami nad ich przemianą materji pod wpływem zmian chemicznych w środowisku, na którym rosną.

Dalej idą tu prace nad barwieniem przyżyciowem i nad znaczeniem układu siateczkowo-śródbłonkowego (częściowo z związku z badaniami nad nowotworami).

Między innymi trzeba wymienić bardzo ciekawe spostrzeżenia Büngelela, który za pomocą zastrzykiwania myszom tuszu, wykazał, że monocyty krwi chłoną tusz w postaci ziarnistej, na równi z innymi elementami układu siateczkowo-śródbłonkowego — przy czym ważny dla sprawy pochodzenia i klasyfikacji tych monocytów. (O tych badaniach mówił Büngelel obszerniej na ostatnim zjeździe patologów niemieckich w Gdańsku). Wreszcie zatrzymać się należy dłużej nad pracami Pl. Schwartzza (mianowanego w tych dniach profesorem) i nad jego teorią urazu porodowego (Geburtstrauma) (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 31. 1927. Die traumat. Schädig., d. Zentralnerv. syst. durch die Geburt). Schwartz łączy wszystkie dotychczas zaobserwowane uszkodzenia w jamie czaszkowej u noworodków z spostrzeżeniami przez niego w wielu przypadkach wylewami krwawymi i ogniskami rozmięk-

czenia w substancji mózgowej — w jedną dużą grupę zmian, wywołanych urazem porodowym.

Działać tu ma szczególnie ujemnie ciśnienie, jakie powstaje po pęknięciu błon płodowych, i które działa na przodujące, już po za macicą leżące części ciała płodu, a więc najczęściej na główkę. Rzeczywiście różnica pomiędzy ciśnieniem wewnątrz macicy i atmosferycznym jest wtedy bardzo znaczna i równa się sile ciśnienia słupa wodnego wagi 24 kg., wydaje się tedy dość prawdopodobną możliwością powstania bardzo znacznych zaburzeń w krążeniu w głowie noworodka, a szczególnie zastój w dużych zatokach czaszkowych. Zastój ten z zatoki podłużnej i zatoki prostej rozszerzyć się może na układ dużej żyły Galena i tu wywołać zmiany znaczniejsze, jak powstawanie zakrzepów i wylewów, a co za tem idzie ognisk rozmięczenia w substancji mózgowej. Z tych czysto anatomicznych spostrzeżeń popartych doświadczeniami na psach, Sch w a r t z wyciąga bardzo daleko idące wnioski.

Przedewszystkiem zwraca on uwagę na dalszy los tych zmian w istocie mózgowej i stwierdza, że większość dotychczas spostrzeżonych procesów stłuszczenia w mózgu noworodków jest ściśle związana z procesami rozpadu i fagocytozy w ogniskach rozmięczenia, wywołanych przez uraz porodowy. Wniosek bardzo ważny, przcz względ na dawny już spór neurologiczny co do istoty komórek wypełnionych ziarnkami tłuszczu (*Fettkörnchenzellen*), znajdujących w mózgu noworodków. Virchow, który je pierwszy opisał przed 50-ciu laty, sądził, że są one objawem patologicznym. Następnie jednak wiązano ich obecność ze sprawami rozwojowymi w mózgu, a mianowicie z rozwojem otoczek rdzeniowych (myelinowych).

Z drugiej strony podkreśla Sch w a r t z znaczenie kliniczne tych zmian urazowych, wiążąc z niemi „stany niezdolności do życia” (*Lebensschwäche*), asfiksje, martwe płody i t. d.

Większość przypadków jamistości (*porencephalia*), zaników i rozsiągnięć stwardnień mózgu, dotychczas ujmowanych, jako odziedziczone, wrodzone, lub wiązanych z chorobami wewnątrzmacicznymi jest według S. dalszem następstwem pierwotnych zmian, wywołanych urazem porodowym.

Wreszcie duża część późniejszych schorzeń, jak choroba Little'a, idjotyzm, epilepsja, a nawet psychopatia — wszystko to może być skutkiem fatalnego urazu porodowego. Prawie cała patologia noworodka i wieku dziecięcego, znajduje się pod znakiem uszkodzenia centralnego systemu nerwowego podczas porodu.

Zrozumiałe jest, że tak daleko idące wnioski, związane z przebiegiem pewnego aktu fizjologicznego, upoważniają autora do traktowania całej tej sprawy, jako zagadnienia „par excellence” społecznego.

To też domaga się on i nawołuje do organizowania stowarzy-

szęń ochrony macierzyństwa, a z drugiej strony wskazuje na konieczność rewizji dotychczasowych zasad indywidualnej pomocy lekarskiej przy porodzie, która może doprowadzić do radykalnej zmiany poglądów na częstszą może konieczność stosowania zabiegu operacyjnego dla dobra dziecka.

Tyle S c h w a r t z.

Trzeba zaznaczyć, że spostrzeżenia anatomiczne są zupełnie ścisłe i opierają się na dość dużym materiale sekcyjnym i doświadczalnym.

Ma się jednak wrażenie, że tutejsi neurologowie trochę sceptycznie zapatrują się na wnioski z nich wysunięte.

Ginekologowie może bardziej ufnie słuchają S c h w a r t z a. A psychoanalizy? „Geburtstrauma”? Hm. Okazuje się jednak, że już w kilku przypadkach stwierdzono podobne zmiany w mózgu noworodków, wydobytych przez cięcie cesarskie. Jest to dość ważny argument przeciwko S c h w a r t z o w i. Na ostatniem posiedzeniu naukowem tutejszego zreszenia lekarzy demonstrowano zupełnie dobrze donoszone, operacyjnie usunięty martwy płód, który całkowicie rozwinął się poza macicą, w wolnej jamie brzusznej, a więc jeden z rzadkich przypadków donoszonej ciąży brzusznej. I w mózgu tego płodu, który nie tylko nie przeszedł urazu porodowego, ale nawet był pozbawiony możliwego ciśnienia ze strony ścian macicy, stwierdzono również wylewy, oraz ogniska rozmięczenia. W dyskusji, która się na ten temat rozwinęła, starano się dowieść, że zmiany te mogły być wywołane niestosownem zachowaniem się matki, która, naskutek nadzwyczaj gwałtownych bólów, w drgawkach tarzala się po podłodze.

Bardzo możliwe... Jednakże przy takiej interpretacji można by moment powstania zmian w mózgu wszystkich noworodków przesunąć bardziej wstecz i mówić o urazach podczas życia płodowego, a nie o urazie porodowym. W ten sposób atoli cała koncepcja S c h w a r t z a upada.

Lecz narazie dość o tem.

Z powyższego szkicu widać, jak szeroki i dość wielostronny jest zakres pracy tutejszego Zakładu Patologicznego. Tak szeroki, że wraz z jego zagadnieniami przenieśliśmy się na teren dyskusji lekarskich w frankfurckiem zreszeniu lekarzy, co narazie nie zależało w naszych zamiarach.

Trzeba jednak jeszcze raz podkreślić, że głównym tematem, nad którym się tu z wytężeniem pracuje, są nowotwory, a najlepszym tego dowodem, że wymieniony S c h w a r t z wraz z F i s c h e r e m zbierają obecnie materiał do obszernej monografii o nowotworach mózgu.

M. P ł o Ń s k i e r.

## MEDYCINA SPOŁECZNA

### Budżet Państwowej Służby Zdrowia za okres 31.III 1926 — 31.III 1927 roku.

Podał

Stanisław WISNIEWSKI (Warszawa).

(Dokończenie).

#### *Dochody nadzwyczajne.*

W dochodach nadzwyczajnych figuruje kwota 52,367 zł. Stanowi ona raty, wpłacane przez Zrzeszenie Samorządów Powiatowych na rzecz pokrycia należności za nabyty od Państwa remanent magazynów Zakładu Aprowizacji Sanitarnej.

#### *Wydatki nadzwyczajne.*

Rubryka ta w zamknięciu za rok 1924 wykazuje dwie pozycje:

zwalczanie chorób zakaźnych	1,780,430 zł. i
budowa Szkoły Higjeny	40,187 „

Razem 1,820,617 zł.

Budżetowanie akcji zwalczania chorób zakaźnych w rubryce wydatków nadzwyczajnych stanowi konsekwencję niezlikwidowanej wówczas jeszcze odrębnej organizacji N. N. K.

Właściwy zatem wydatek nadzwyczajny stanowi 40,187 zł. na budowę Szkoły Higjeny.

W roku 1925 wydatki nadzwyczajne wynoszą 455,000 zł. i składają się z dwóch pozycji:

Wykończenie budowy Szkoły Pielęgniarskiej w Krakowie	55,000 zł.
i Budowa Szkoły Higjeny	400,000 „

W okresie sprawozdawczym wydatki nadzwyczajne wzrosły do kwoty 701,444 zł., a mianowicie:

- 1) dokończenie budowy Szkoły Higjeny 190,000 zł. (w pierwszym kwartale 1926 r. wyasygnowano na ten cel 80,000 zł.),
- 2) spłata długu hipotecznego na Amelinię 311,444 „
- 3) budowa Warszawskiej Szkoły Pielęgniarek 200,000 „

*Przedsiębiorstwa państwowe.*

Gdyby brać pod uwagę jedynie efekt fiskalny, to pod względem eksploatacyjnym najkorzystniej wypadnie w rozpatrywanym trzechleciu dla zdrojowisk państwowych rok 1924, w którym to roku czysty zysk wyniósł 1,313,532 zł., najgorzej zaś 1925 rok, w którym czysty dochód wyniósł 850,340 zł. Pośredni efekt dał rok sprawozdawczy, mianowicie 1,344,657 zł. Dla porównania wzięto nie rok budżetowy, lecz kalendarzowy w celu uzgodnienia go z poprzednimi okresami.

Stwierdzając, iż największy efekt gospodarczy osiągnięto w roku 1924, pomimo nieznacznej różnicy na korzyść roku sprawozdawczego, uczyniono to zarówno ze względu na wartość ówczesnego złotego i jego deprecjację w okresie sprawozdawczym oraz ze względu na stosunek do wydatków eksploatacyjnych. Mianowicie stosunek ten procentowo wyraża się jak następuje:

Rok	Docho- dy	Wydatki zwy- czajne	Czysty zysk	Stosun. % do wydatków
1924	2,279,864	966,331	1,313,532	136
1925	1,969,549	1,119,209	850,340	76
1926	2,535,935	1,191,278	1,344,657	112

W poszczególnych zdrojowiskach stosunek ten ulega rozmaitym wahaniom, a mianowicie:

*Rok 1924.*

	Docho- dy	Wydatki zwy- czajne	Czysty zysk	Stosun. % do wydatków.
Busk	380,730	197,966	182,763	92
Ciechocinek	940,923	412,005	528,918	128
Krynica	958,210	356,359	601,850	170

*Rok 1925.*

Busk	273,698	251,422	22,275	9
Ciechocinek	849,614	428,556	421,057	98
Krynica	846,236	439,230	407,006	92

*Rok 1926.*

Busk	379,135	244,010	135,125	55
Ciechocinek	991,441	524,734	466,737	88
Krynica	1,165,328	422,533	742,794	176

Zestawiając teraz otrzymany w powyższym obliczeniu stosunek procentowy czystego dochodu z każdego zdrojowiska do wydatków eksploatacyjnych Skarbu Państwa, otrzymamy się:

Rok	Busk	Ciechocinek	Krynica
1924	92	128	170
1925	9	98	92
1926	55	88	176

Z tego zestawienia widać, iż najmniej rentującym się zdrojowiskiem jest Busk, który w r. 1925 przeżył wprost kryzys, najbardziej zaś dochodową jest Krynica, pośrodku stoi Ciechocinek, którego intensywność dochodowa jednak stale zmniejsza się.

Istotną podstawę do określenia rentowności zdrojowisk stanowiłby stosunek czystego dochodu do ich

wartości majątkowej, niestety wobec braku ścisłego szacunku tych obiektów to zestawienie jest niemożliwe.

Ciekawe będzie ustalenie stosunku procentowego pomiędzy wzrostem wydatków zwyczajnych i dochodów w poszczególnych zdrojowiskach:

*Busk.*

Rok	Wydatki	Wzrost w %	Docho- dy	Wzrost w %
1924	197,966		380,730	
1925	251,422	+27	273,698	— 28
1926	244,010	— 3	379,135	+ 38
Razem	693,398		1,033,563	

*Ciechocinek.*

1924	412,005		940,923	
1925	428,556	+ 4	849,614	— 11
1926	524,734	+22	991,471	+ 17
Razem	1,365,295		2,782,008	

*Krynica.*

1924	356,359		958,210	
1925	439,230	+25	846,236	— 12
1926	422,533	— 3	1,165,328	+ 37
Razem	1,218,122		2,969,774	

Wysoki efekt dochodowy w roku 1924 przypisać należy wyłącznie konjunkturze walutowej i konsekwencjom, z tej konjunktury wynikłym. Rok 1925 dał z jednej strony zmniejszenie znaczne frekwencji kuracjuszków w związku z kryzysem gospodarczym. z drugiej podrożeniu kosztów eksploatacji, zwłaszcza robocizny. Jeżeli się weźmie pod uwagę ustalenie w tym okresie pewnej polityki, opartej na przesłankach ogólnopństwowych, a polegającej na potanieniu kąpiel i zabiegów w celu przyciągnięcia kuracjuszków do zdrojowisk krajowych, a odciągnięcia tychże od wyjazdu zagranicę, trudno było oczekiwać zwiększenia zysków i przyznać należy, iż w tych warunkach osiągnięto i tak znaczny dochód, zwłaszcza, że w konsekwencji powodzi, która nawiedziła Ciechocinek w 1924 roku, zdrojowisko to nietylko w opinii kuracjuszków, lecz nawet lekarzy uznane zostało jakkolwiek niesłusznie za nawiedzone przez malarję, co znacznie przyczyniło się do zmniejszenia frekwencji.

W roku 1926 obserwujemy zjawisko odwrotne: zmniejszenie wydatków (z wyjątkiem Ciechocinka, gdzie, wobec konieczności usuwania skutków powodzi, wydatki wzrosły o 22%) i zwiększenie dochodów. Przy stosowaniu tej samej polityki, co i w roku ubiegłym, dzięki poprawie gospodarczej w kraju i potanieniu pewnemu surowców oraz niewyczerpaniu niektórych zapasów z poprzednich okresów ze względu na zmniejszoną frekwencję, wydatki eksploatacyjne zmniejszyły się o 3%. Najbardziej korzystnie przedstawia się ten stosunek w Krynicy, najgorzej w Ciechocinku.

Przyjrzyjmy się teraz nakładom Państwa na rzecz podniesienia zdrojowisk. Wydatki inwestycyj-

ne przedstawiają się według poszczególnych zdrojowisk, jak następuje:

Rok	Busk	Ciechocinek	Krynica	Razem
1924	40,655	250,000	400,000	690,655
1925	55,000	421,007	1,106,855	1,528,862
1926	4,309	419,991	2,185,461	2,609,761

Razem 99,964 1,090,998 3,692,816 4,883,278

Zatem na inwestycje zdrojowisk wydał Skarb Państwa w ostatnim trzechleciu kwotę 4,883,278 zł.

Busk	99,964	t. j.	2%
Ciechocinek	1,090,998	„	22,3%
Krynica	3,692,316	„	75,6%

przyczem wydatki na poszczególne lata przypadają następująco:

1924	— 14%
1925	— 32%
1926	— 54%

Ogółem dochody zakładów w ciągu trzechlecia wyniosły:

Busk	1,033,563	15%
Ciechocinek	2,782,008	41%
Krynica	2,969,774	44%

Razem . . 6,785,345 6,785,345

Wydatki zaś:

Busk	693,398	21%
Ciechocinek	1,365,295	41%
Krynica	1,218,122	38%

Razem . . 3,276,815 3,276,815

Nadwyżka dochodów 3,508,530 zł.

Tyle więc wynosił czysty zysk zakładów w dniu 1 stycznia r. b., zmniejszył się jednak o wynik gospodarki I kwartału, który, jako stanowiący martwy okres w zakładach w Busku i Ciechocinku, przyniósł deficyt, jak wykazuje poniżej podana tablica:

Busk	47,918	13,507	— 40,311
Ciechocinek	81,525	15,465	— 66,060
Krynica	101,523	105,853	+ 4,335

230,966 134,830 — 96,136 zł.

Zmniejszając zatem o powyższą kwotę wykazany wyżej dochód, otrzymamy czysty zysk do dnia 1-go kwietnia r. b. w kwocie zł. 3,412,394.

Stosownie do obowiązku, wynikającego z ustawy skarbowej na rok 1924, z powyższej sumy odprowadzono do Kasy Skarbowej kwotę 590,204 zł.

Zatem zakłady dysponowały czystym zyskiem w kwocie . . . . . 2,822,190 zł.

Pozatem otrzymały od Skarbu:

*Krynica.*

- 1) Pożyczka z sum obrotowych w roku 1925 . . . . . 700,000
- 2) Taką pożyczka w r. 1926/27 . . . . . 350,000
- 3) Lokata za pośrednictwem Banku Gospodarstwa Krajowego pod skrypt dłużny wkładu . . . . . 1,155,000

*Ciechocinek.*

Pożyczka zwrotna w bieżącym okresie budżetowym 30,000 2,235,000

Ogółem więc zakłady rozporządzały na cele inwestycyjne kapitałem w kwocie . . . . . 5,057,190

Wydały zaś na te cele według wyżej podanego zestawienia . . . . . 4,883,278

Zatem nieużytkowany kredyt wynosił w dniu 1.IV — . . . . . 173,912 zł.

Merytoryczne rozpatrywanie zarówno planu akcji inwestycyjnej, jak i gospodarki zdrojowisk przekroczyłyby ramy tego referatu.

Zaznaczyć jednak trzeba, iż zdrojowiska państwowe w ostatnim trzechleciu pozyskały szereg inwestycji, łączących się z ogólnym programem rozbudowy, który to program w ciągu najbliższych lat ma zostać w całości zrealizowany.

## Wiadomości bieżące.

— W dniu 31 października i 1 listopada r. b. odbędzie się w Warszawie *I Zjazd Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów*. Podkreślając doniosłe znaczenie, jakie Zjazdy tego rodzaju posiadają dla nauki i całokształtu życia ludności naszego kraju, witamy Zjazd serdecznie i życzymy Mu owocnej pracy.

### PROGRAM ZJAZDU.

Dnia 31 października. Aula Szkoły Higjenu. (Chocimska 24). Godzina 9 rano. Zebranie i poznanie się uczestników. Godz. 9 m. 30. Otwarcie Zjazdu przez prof. R. Nitscha. Wybory prezydium Zjazdu.

#### Posiedzenie I.

- L. Padlewski (Poznań) i Trawiński (Lwów). — Współczesny stan wiedzy o durach rzekomych. (Dwa referaty programowe). — Dyskusja.
- T. Epstein i B. Fejgin (Warszawa). — O zmienności b. coli pod wpływem czynnika bakteriofagowego d'Hérellea.
- B. Fejgin (Warszawa). — O czynniku bakteriofagowym d'Hérellea i przesykalnej formie bakterji grupy coli-tyfus w wodzie morskiej. — Dyskusja.
- M. Marksonówna i F. Przesmycki (Warszawa). — O jądach prątków okrężnicy. — Dyskusja.

J. Celarek i S. Sasaki (Warszawa). — Badania nad uodparnieniem anatoksyną tężcową. — Dyskusja.

M. Okolska i S. Sasaki (Warszawa). — Sprawozdanie z badań nad szczepem B. C. G. — Dyskusja.

S. Sierakowski i E. Łęczycka (Warszawa). — Zmiany przewodnictwa w hodowlach bakteryjnych. — Dyskusja.

L. Anigstein i R. Amzel (Warszawa). — Dalsze badania nad etjologią duru plamistego. — Dyskusja.

*Posiedzenie II.* Wydział Weterynaryjny U. W. Pracownia bakteriologiczna. Grochowska 77. (Dojazd tramwajem Nr. 24 z Placu Trzech Krzyży). Początek o godzinie 3 min. 30.

F. Groer (Lwów). — W sprawie ustalenia zasadniczych pojęć, dotyczących pato-i higjogeny chorób zakaźnych. — Dyskusja.

F. Groer (Lwów). — Badania nad Dick'owską teorią plonicy.

Lukasiewicz (Warszawa). — O różniczkowaniu paciorkowców.

J. Rosnerówna (Warszawa). — Badania nad klasyfikacją paciorkowców ploniczych.

H. Hirszfildowa, H. Mayzner i F. Przesmycki (Warszawa). — Badania nad jadami paciorkowców.

J. Celarek i H. Sparrow (Warszawa). — Anatoksyna plonicza i uodparnianie przeciwko plonicy. — Dyskusja.

- E. Gręcer (Lwów). — Detoxituberkulina. — Dyskusja.
- Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz (Warszawa). — Spostrzeżenia nad próbą ryczałtową określania zjadliwości laseczników błoniczych w posiewie śluzu z gardzieli.
- Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz (Warszawa). — O stałości i zmienności laseczników błoniczych.
- J. Seydel (Warszawa). — O zmienności prątków błoniczych w hodowli i w ustroju. — Dyskusja.
- Wileńczyk (Warszawa). — O polimorfizmie i pleomorfizmie grzybków chorobotwórczych. — Dyskusja.
- Posiedzenie III.* Dnia 1 listopada. Zakład Bakteriologii U. W. (Nowy Świat 19). Godz. 9 m. 30.
- M. Kaepczak (Warszawa). — Epidemjologia doświadczalna. (Referat programowy).
- C. Wroczyński (Warszawa). — Czynniki społeczne w powstawaniu chorób zakaźnych. (Referat programowy). Dyskusja.
- S. Adamowiczowa (Warszawa). — O stanie rejestracji chorób zakaźnych w Polsce. — Dyskusja.
- S. Sielicki (Warszawa). — Epidemja duru plamistego w Piwnicznej. — Dyskusja.
- R. Słomiński (Warszawa). — Zachorowania na dur brzuszny według grup wieku w osiedlach wiejskich i miejskich. Dyskusja.
- E. J. Werber i S. Blank-Weissberg (Warszawa). — Metodyka i wyniki zwalczania anofelizmu w Polsce w 1927 roku. Dyskusja.
- II. i L. Hirszfeldowic (Warszawa). — W sprawie dziedziczenia cech odpornościowych. — Dyskusja.
- Posiedzenie IV.* Aula Szkoły Higjeny (Chocimska 24). Godz. 3 minut 30.
- A. F. Coca (New-York). — O idiosynkrazji.
- L. Owczarewicz (Warszawa). — W sprawie przygotowania gronkowcowych i paciorkowcowych przesączy dla celów ginekologicznych.
- Z. Szymanowski (Warszawa). — W sprawie antywirusa Besredki.
- S. Terlikowski (Warszawa). — Uodparnianie miejscowe podług Besredki i jego modyfikacje. — Dyskusja.
- S. Legeżyński i B. Weisbrod (Lwów). — Badania doświadczalne nad uodparnianiem niespecyficznym przy wściekłości.
- Z. Markowski i S. Legeżyński (Lwów). — Badania doświadczalne nad uodparnianiem leczniczym psów przeciw wściekłości. — Dyskusja.
- S. Kwiatkowski i S. Legeżyński (Lwów). — Próba wiązana dopełniacza przy rzeżączce. — Dyskusja.
- L. Owczarewicz (Warszawa). — Wyniki porównawcze odczynu Vernesa z odczynem Wassermanna.
- J. Babcicki (Warszawa). — Odczyn syfilometryczny Vernesa. (Demonstracja). — Dyskusja.

— Państwowa Szkoła Higjeny zawiadania, że w dniu 15 listopada r. b. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie drugi kurs *dokształcenia sanitarnego dla inżynierów* z udziałem sił profesorskich politechniki, uniwersytetu i oficerskiej szkoły sanitarnej.

Program kursu przewiduje prowadzenie wykładów trzech działów: ogólnego, przyrodniczego i techniczno-sanitarnego. Dział pierwszy obejmuje podstawy inżynierii sanitarnej, zagadnienia higieny publicznej, planowanie miast i higienę mieszkań, statystykę i epidemiologję oraz walkę z gruźlicą. Dział drugi — bakteriologję, hydrobiologję i chemję sanitarną. Do działu trzeciego wchodzi hydrologja, osuszenie terenów, wodociągi i kanalizacja (konstrukcja, eksploatacja i organizacja budowy), usuwanie śmieci, higjena wsi, wentylacja i ogrzewanie, dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja, higjena zakładów użyteczności publicznej (szkoły, szpitale, kąpieliska,

rzeźnię, chłodnictwo, higjena przemysłowa i bezpieczeństwo pracy, oświetlenie i walka z dymem.

Na kurs ten przyjmowani będą kandydaci, którzy wykażą się posiadaniem dyplomu inżyniera wyższej szkoły technicznej krajowej lub zagranicznej. Kandydaci nie posiadający tego dyplomu, mogą przesiłować kurs, jednak bez prawa przystąpienia do egzaminu.

Zapisy przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higjeny (ul. Chocimska 24) do dnia 1 listopada r. b. Wszelkich wyjaśnień w sprawach kursu udziela kierownik kursu, inżynier Zygmunt Rudolf (M. Spraw Wewn. tel. 23-87). Opłata za kurs wynosi 75 zł. od osoby. Słuchacze w liczbie conajmniej 20 będą mogli korzystać z mieszkania i całkowitego utrzymania (bursa „Amelin”, ul. Puławska 91).

Kurs ma trwać 5 tygodni, a więc o 2 tygodnie dłużej, niż podobny pierwszy kurs, który zakończył się w grudniu roku zeszłego i zapoczątkował zainicjowaną przez Państwową Służbę Zdrowia akcję wyszkolenia sanitarnego inżynierów państwowych, samorządowych i z biur instalacyjnych.

Podniesienie stanu sanitarnego kraju zależy w dużym stopniu od pracy inżynierów, to też projektowany kurs został specjalnym okólnikiem Pana Ministra Spraw Wewnętrznych zalecony Zarządowi Związków Komunalnych i zainteresowanym instytucjom.

— Wyższy Zakład badania zimnicy otwarto 16.VI w Rzymie. Poza badaniem tego cierpienia zakład ma na celu nauczanie wszystkiego, co wchodzi w zakres zimnicy zarówno pod względem lekarskim, jak i sanacji i melioracji błot. Jako słuchacze dopuszczani są i cudzoziemcy. Zakład składa się z dwóch oddziałów: 1) klinika i zapobieganie zimnicy, 2) sanacja wodnotekniczna i gospodarstwo rolne.

— Otrzymaliśmy od Państwowej Szkoły Higjeny komunikat następujący:

W dniach 8 — 14.XI r. b. włącznie odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny (Chocimska 24) drugi cykl wykładów kursu p. t: „Alkoholizm i jego zwalczanie” zorganizowany przez Państwową Szkołę Higjeny w porozumieniu z towarzystwem „Trzeźwość”. — Wybitni prelegenci, jak: dyr. B. Duchowicz (Lwów), prof. dr. Jan Mazurkiewicz (Warszawa), prof. dr. Gantkowski (Poznań), sędzia sądu najwyższego J. Głass i inni, zapewniają wysoki poziom wykładów. — Kurs wzbudził już obecnie wielkie zainteresowanie wśród społeczeństwa. — Piśmienne zgłoszenia przyjmuje sekretariat Państwowej Szkoły Higjeny. Wpisowe wynosi 5 złp. Kurs bezpłatny.

— Kurs uzupełniający z dziedziny chorób serca i naczyń odbędzie się we Wiedniu od 28.XI do 10.XII r. b. Program szczegółowy jest do przejrzania w redakcji.

— Od 18.IX do 24.IX 1927 odnotowano w Polsce: duru brzusz- 812 (zg. 46), paraduru 1, duru osutkowego 6, czerwoni 326 (zg. 40), płonicy 806 (zg. 66), błonicy 194 (zg. 9), zapal. opon 7 (zg. 4), odry 219 (zg. 7), róży 73 (zg. 5), krztusca 196 (zg. 15), zimnicy 15, posoczu polog. 22, (zg. 7), jaglicy 197, wąglika 5 (zg. 1), zatrucia jadem kiełb. 2 zgony, inn. chor. zak. 135 (zg. 49):

— Zmarł w 67 r. życia prof. E i n t h o v e n, znany fizjolog, jeden z twórców nauki o elektorkardjogramie, odznaczony nagrodą Nobla w r. 1924.

#### NADESŁANO DO REDAKCJI.

— A. Bochenek i St. Ciechanowski. — *Anatomja człowieka* tom II wyd. II, popr. Nakładem Pol. Akad. Umiejętn. Kraków, 1927.

— Henryk Higier. — *Kontytucjonalizm, humoralizm i nowo- getatyzm w nowoczesnej medycynie wewnętrznej*. Odb. z „Festschrift f. W. Bechterew. Leningrad 1926.

— W. Grzywo-Dąbrowski. — *Przyczynek do statystyki samobójstw w Warszawie w ostatnim dziesięcioleciu*. Odbitka z czas. „Lekarz Polski”.

TRZĘŚĆ: N. ZANDOWA. Teoria ruchu w świetle współczesnych poglądów. — W. RUHMANN. O odruchach rdzeniowych skórno-trzewnych. — H. SPARROW. Uodparnianie przeciwko durowi plamistemu. — G. GORDON. Uchyłek pęcherzowy jako treść przepukliny udowej. — Wł. STERLING. Choroba Heine-Medina (Streszcz. zbior. dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw lekarskich. — Zjazdy. — L. PRUSAK. Kilka uwag o leczeniu porażenia postępującego zimnicą. — S. WIŚNIEWSKI. Budżet Państwowej Służby Zdrowia. (dok.). — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: NATHALIE ZAND. La théorie du mouvement au point de vue des théories modernes. — W. RUHMANN. Sur les reflexes medullaires cutané-viscéraux. — H. SPARROW. L'immunisation contre la fièvre exentématique. — G. GORDON. Le diverticule de la vessie constituant le contenu de la hernie crurale. — L. STERLING La maladie de Heine-Medin. (rév. gén. fin.) — L. PRUSSAK. Quelques remarques á propos du traitement de la paralysie an moyen de malaria. — S. WIŚNIEWSKI. Le budget du Service d'Etat de la Santé. (fin).