

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 52-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Rok VII

WARSZAWA, 17 kwietnia 1930 R.

Nr. 16

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza
w Warszawie.

(Ordynator: Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski).

Schorzenia nerwowe w przebiegu niedokrw- ności złośliwej a terapia wątrobowa.

Podał

Dr. N. PRYŁUCKI (Warszawa)

Występowanie zaburzeń nerwowych w przebiegu niedokrwistości złośliwej (n. z.) jest zjawiskiem, oddawna spostrzeganym i przez wielu autorów wielokrotnie opisanym. Zestawiając spostrzeżenia, poczynione i zanotowane w różnym czasie i u różnych chorych, otrzymujemy bardzo złożony obraz, świadczący o tem, że zakres, w jakim układ nerwowy zostaje wciągnięty we współcierpienie, jest prawie nieograniczony, że cierpi tu i mózg i psychika, i nerwy obwodowe, a nadewszystko rdzeń kręgowy.

Schorzenie układu nerwowego manifestować się może nader różnorodnymi zjawiskami klinicznymi.

Do zwykłych i nieraz już bardzo wczesnych objawów należą skargi chorych na szum w uszach i mroczyki przed oczami, na ciężar, zawroty i silne bóle głowy, prowadzące w stadjach, już daleko posuniętych, nawet do rzeczywistych stanów omdlenia, zwł. przy jakimś wysiłku. Nierzadko też słyszy się o bezsensowności, o zaburzeniach wzrokowych, o uczuciu drętwienia lub mrowienia w kończynach dolnych, rzadziej w górnych.

W parze z temi sensacjami czysto subiektywnymi mogą występować i odchylenia od normy w zakresie władz psychicznych. Niektórzy chorzy wykazują bardzo ponury i zły nastrój, zawsze są niezadowoleni, drażliwi, niekiedy brutalni, przy czem ta zmiana usposobienia, zdaniem Naegelięgo, może już być objawem, zwiastującym n. z. Niektórzy chorzy, przeciwnie, są apatyczni i mało mówni, cierpią na osłabienie pamięci, ale jako cechę tych stanów należy, według Schaumana, podnieść, że są bardzo szybko przemijające. Były też obserwowane i stany ciężkiego podniecenia i *delirium*, ale występowały one przeważnie na

krótko przed śmiercią chorego (Schau-
man i Salzman).

Niekiedy znowu widzi się, że chorzy, u których zawartość hemoglobiny spadła bardzo nisko, wpadają w stan komatyczny, i bardzo rzadko zdarza się, by chorzy ci z takiego stanu się ocknęli i by poprawili się — przeważnie w tym stanie giną. Tylko Schau-
man miał jeden szczęśliwy przypadek wyzdrowienia.

Notowane są również wyraźne nerwice i nawet rzeczywiste psychozy, których zależność czasowa od n. z. jednakże nie da się dokładnie określić: mogą one wystąpić tuż przed wybuchem choroby lub też zjawić się już w przebiegu n. z. (w przebiegu anemji, wywołanej przez *botriocephalus latus* mogą one występować nawet po wyleczeniu anemji). Gulland i Goodall wspominali o jednym niezwykłym przypadku, w którym psychozy i nawroty anemji nawet występowały na zmianę. Tyle co do zaburzeń psychicznych.

Nerwy czaszkowe również bywają wciągnięte w grę; już Eichhorst zebrał w swej monografji sporo przypadków, w których obserwowano porażenia mózgowe różnego nasilenia i rozległości. Bywają przypadki, w których drgania i porażenia różnych grup mięśniowych występują na zmianę, jakoteż przypadki, w których występują tylko drgania połowiczne bez porażenia.

Natomiast zapalenia nerwów obwodowych widuje się w przebiegu n. z. tylko w pojedynczych przypadkach. W piśmiennictwie spotyka się naogół niewiele opisów tego, jeśli tak rzecz można, powikłania niedokrwistości złośliwej. Noorden tylko w jednym przypadku stwierdził, obok ciężkich zaburzeń ze strony rdzenia, znamiona zwyrodnienia w obrębie *n. n. cruralis et tibialis* ale bez wyraźnego zapalenia nerwów; Pal widział porażenia *n. n. femoralis et peronei*. Poza tem obserwowali zapalenia nerwów obwodowych Gulland i Goodall, Henry, Schau-
man, Neuburger. Ten ostatni w jednym przypadku stwierdził żywą, nieraz bardzo ostrą bolesność dotykową nerwów obwodowych. Huth i Kessler widzieli zanik *m. m. lumbricales et interossei* (najprawdopodobniej na tle zmian w odpowiednich gałązkach nerwowych).

Specjalnie dużo uwagi poświęcono studjom nad istotą objawów patologicznych ze strony rdze-

nia. Po Lichtheimie i Minnichu donieśli o swych spostrzeżeniach w tej dziedzinie również Lichtenstern, Eisenlohr, Noorden, Nonne, Taylor, Petró, Faber i Bloch, Risien-Russel, Rothmann, Matthes, Boedeker i Juliusberger, zaś po nich przyszedł liczny zastęp innych badaczy, którzy dorzucili swoje obserwacje i uzupełnili obraz kliniczny schorzeń rdzeniowych w przebiegu n. z. W Polsce jednymi z pierwszych byli Zylberlast — Zandowa i Gajkiewicz.

Punktem wyjścia dla tych badań były spostrzeżenia, że w przebiegu n. z. mogą występować objawy podobne do wiału rdzenia. Słyszano skargi na parestezje, na wędrujące bóle, widziano zanik odruchów kolanowych, odruchową nieruchomość źrenic, ataksję, zaburzenia czucia głębokiego i skórnoego, zaburzenia pęcherzowe i jelitowe. Spotykano pozatem niekiedy obrazy spastycznego porażenia rdzeniowego ze zjawieniem się odruchów patologicznych (Leyden, Eisenlohr i inni). Prócz tego stwierdzono, że mogą istnieć przejścia od jednej do drugiej postaci cierpienia rdzeniowego. Tak np. opisywane były przypadki, w których odruchy kolanowe były początkowo wzmożone, zaś później nie można było ich wcale wywołać, — i z drugiej strony przypadki takie, gdzie początkowo odruchy znikły, zaś później, po jakimś czasie, powróciły. Pozatem u jednej i tej samej osoby mogą być obserwowane jednocześnie objawy wiału i spastycznego porażenia rdzeniowego (w tych przypadkach ma się już do czynienia, zdaniem Schaumana, ze złożonym schorzeniem systemowym).

Inni autorzy z lat ostatnich do zespołu znanych już objawów dodali nowe: Redlich, Huth i Kessler, Nonne — widzieli paraplegje; Silbermann — przykurcze kończyn dolnych; Pappenheim — impotencję; Neuburger — brak równowagi i świadomości położenia ciała; Wolff-amaurosis, zaś Redlich — nawet wyjątkowo rzadkie zjawisko — obustronny lekkie zanik języka, jako wyraz schorzenia, toczącego się już w jądrach opuszkowych.

Jak widać z powyższego zestawienia, skala zaburzeń nerwowych, występujących w przebiegu niedokrewności złośliwej, jest tak rozpięta i tyloma może się znamionować objawami, charakterystycznymi dla innych cierpień nerwowych, że rozpoznanie kliniczne istotnego cierpienia dość często może nasuwać wielkie trudności.

Złożone objawy kliniczne zmian powrózkowych rdzenia (*myelitis funicularis* lub, według Henneberga — *myelosis funic.*) — tego najczęstszego schorzenia rdzenia w przebiegu n. z. — są często tak ludzako podobne do wiału rdzenia, *polyneuritis*, *myelitis transversa*, *rsp. disseminata*, *myelitis e compressione*, *lues spinalis*, *sclerosis multiplex*, *tumor spinalis* i t. d., że tylko bardzo mozolne i subtelne badania ze specjalnym zwróceniem uwagi na zachowanie się obrazu rdzi mogą zdecydować o właściwym i ścisłym rozpoznaniu.

Niektórzy autorzy nawet poczynili próby ujęcia charakteru zmian klinicznych w schorzeniu rdzenia w pewne określone ramy, zależnie od lokalizacji zmian. Według Silbermanna *myelitis funic.* w przebiegu n. z. może przybierać formy

następujące: 1. przewaga zmian w sznurach tylnych (forma tabetyczna); 2. przewaga zmian w sznurach bocznych; 3. kombinacja obu form. Lauterbach natomiast odróżnia cztery formy kliniczne *myel. funic.*: 1. postać spastyczna; 2. *ataxia spinalis*; 3. *ataxia cerebellaris*; 4. parestezje.

* * *

Zmiany anatomo-patologiczne w zakresie układu nerwowego, zwłaszcza rdzenia, dające tak bardzo złożony obraz kliniczny, są już dostatecznie dobrze poznane dzięki pracom Schaumana i Salzmana, Wohlwilla, Henneberga, Nonnego i wielu innych. Stanowią one osobny rozdział, zasługujący na bliższe przyjrzenie się.

Według Wohlwilla, którego pogląd jest podzielany przez wielu innych badaczy, schorzenia powrózkowe rdzenia stanowią specjalną postać schorzeń rdzeniowych o jednolitym, tak klinicznie, jak i anatomo-patologicznie, obrazie chorobowym. Przedewszystkiem brak tu zjawisk, cechujących proces zapalny. W istocie białej występują w sposób określony zbudowane ogniska, których zlanie się, łącznie z wtórnymi zwyrodnieniami, prowadzi do wypadnięcia licznych długich sznurów rdzeniowych. Różnice w obrazie anatomicznym różnych przypadków n. z. zależą tylko od tego, co właściwie spowodowało zejście śmiertelne, a więc: przypadki z ciężkimi zmianami we krwi z reguły szybko prowadzą do śmierci, tak, że na sekcji zmiany rdzeniowe są jeszcze mało wyraźne, i można nawet dokładnie stwierdzić pierwotny ogniskowy ich charakter. Natomiast, gdy do śmierci prowadzą nie zmiany we krwi, tylko schorzenia rdzeniowe (co ma miejsce prawie stale) bez przyłączenia się powikłań ze strony krwi, jak postępująca anemja, stany te trwać mogą nawet parę lat, i wtedy *post mortem* natrafia się najczęściej na ubytki powrózkowe. Ale nawet i w tych przypadkach można w niektórych miejscach (t. j. w świeżych ogniskach) stwierdzić pierwotny charakter cierpienia. Ogniska lokalizują się wyłącznie w istocie białej i przeważnie dotyczą długich sznurów. Najczęściej ogniska te występują w środkowych pasach korzonkowych rdzenia szyjowego (Burdach'a) i atakują coraz to większe obszary istoty rdzeniowej. Jednakowoż niektóre stałe zakresy (przedewszystkiem pas wejściowy korzonków tylnych) zostają w sposób charakterystyczny wolne. Mimo, że wyjątkowo zostało opisane przez Rothmanna, Goebela, Jacoba i Moxtera schorzenie tylnych korzonków, to jednakże ten ujemny objaw jest tak charakterystyczny, że jest momentem różniczkowym między wiałem oraz innymi schorzeniami systemowymi.

W dalszym ciągu proces szerzy się ku dołowi, tak, że ostatecznie zostają oszczędzone tylko części rdzenia krzyżowe, podczas gdy do góry proces sięga do oralnego końca rdzenia przedłużonego. W wyjątkowych przypadkach mogą te ogniska przeważnie ograniczać się do sznurów tylnych z zaoszczędzeniem pozostałych zakresów (Nonne i Henneberg).

Schauman i Salzman — stoją na stanowisku, że anatomicznego podłoża dla objawów nerwowych w n. z. należy doszukiwać się

częściowo w rozsianych małych wylewach krwawych, będących wyrazem ogólnej skazy krwotocznej, towarzyszącej n. z., częściowo zaś w drobnych ogniskach zwyrodnieniowych, rozsianych w całym centralnym układzie nerwowym, które nie są jednakże skutkiem zadziałania anemji, tylko zjawiskiem zwyrodnieniem, bezpośrednio spowodowanym przez ten sam jad, który wywołał anemię.

Według St. Orłowskiego zmiany w sznurach tylnych i bocznych rdzenia mają cechy zwykłego stwardnienia wskutek bujania gleju. W ogniskach tych włókna nerwowe ulegają zniszczeniu, co pociąga za sobą zwyrodnienie wtórne wstępujące i zstępujące. Wyjątkowo tylko bierze w tem cierpieniu udział istota szara, szczególnie w słupach Clarke'a wiele włókien nerwowych ulega zniszczeniu, a komórki zwojowe zanikowi.

* * *

Wyjątkowo zawile zagadnienie stanowi kwestja etjologii i patogenyzy schorzeń nerwowych, zwłaszcza rdzeniowych, występujących u chorych, cierpiących na niedokrewność złośliwą, albowiem ani obraz kliniczny, ani anatomo-patologiczny nie są wyłącznie swoiste dla tej choroby.

Wiemy przecież, że *myelosis funicularis* (m. f.) była spostrzegana i wielokrotnie opisywana przez licznych autorów w przebiegu różnych chorób, nie wspólnego z niedokrewnością złośliwą nie mających. Widziano ją jako powikłanie w białaczkach (Wohlwill), w zapaleniu nerek (Schulze), w zaburzeniach żołądkowych i jelitowych, po niewyjaśnionych stanach gorączkowych, w zap. wsierdzia i posocznicy (naturalnie, niezależnie od jakichkolwiek zatorów septycznych) w przewlekłym alkoholizmie (Nonne), po silnem przeziębieniu (Westphal, Rohtman), w gruźlicy (Nonne, Sand), w chorobie Addisona (Goldflam), w charłactwie rakowem (Lubarsch, Wohlwill, Bertrand Iwan, Baedeker i Juliusberger), w pellagrze (Vanderhooff), w gnilcu (Wohlwill, Modes), w chorobie Basedowa (Schilling), w kile (Putman), w zatruciu ołowiem, strychniną, ergotyną, w malarji, żółtym zaniu wątroby, w skazie krwotocznej, w cukrzycy, w senium (Henneberg) i jeszcze w wielu innych cierpieniach.

Nonne nawet podał dwa wyjątkowo ciekawe przypadki *myelosis funic.*, które klinicznie przebiegały pod postacią ostrej ataktycznej paraplegji. U żadnego z chorych nie stwierdzono jakiegokolwiek intoksykacji lub infekcji, tylko ciężkie urazy psychiczne i przepracowanie umysłowe.

Jak widzimy, wielkie bogactwo objawów klinicznych, cechujących *myel. funic.*, znajduje swój odpowiednik w wielkiej różnorodności przyczyn. Henneberg sądzi, że wszystkie czynniki, które mają własność trwałego upośledzenia stanu odżywiania ustroju, już tem samem stwarzają skłonność do powstawania tego cierpienia. Jeżeli zaś schorzenie rdzeniowe występuje w przebiegu n. z., to właśnie anemja prowadzi do zaburzeń w odżywianiu tkanki rdzeniowej, a to z kolei obniża jej odporność wobec jadu, który, zresztą, może działać i sam, bez anemji.

Wszelkie dociekania, nieraz bardzo mozolne

i subtelne, zmierzające do wyświetlenia charakteru i istoty czynnika, powodującego zmiany w zakresie rdzenia w przebiegu n. z., doprowadziły w końcu do tych samych przypuszczeń, które w różnym czasie i przez różnych autorów zostały wypowiedziane, jako domniemane przyczyny niedokrewności złośliwej.

Jak wiadomo, z poglądów na domniemane przyczyny niedokrewności złośliwej, wysuwanych przez różne szkoły, wybiły się na czoło następujące:

1) „Oralsepsis” (Vanderhooff, Hurst, Bell i inni), która miała znaleźć poparcie w dwoince gramdotatniej, znajduwanej w jamie ustnej i w dwunastnicy, wzgl. jelitach cienkich u chorych na n. z. (Korr).

2). Pierwotne schorzenie szpiku kostnego w sensie niedostatecznego ilościowo i jakościowo nowotworzenia krwi (szkoła amerykańska).

3). Zaburzenia w zakresie wewnątrz-wydzielniczym (Naegeli, Pappenheim, Schauman, Henneberg), względnie tworzenie szkodliwych czynników, bowiem u niektórych chorych na n. z. wykryto we krwi ciało, nazwane „Antileberferment” (Henneberg).

4). Jady, pochodzące z przewodu pokarmowego. Ta teoria ma dotychczas licznych zwolenników. W krajach północnych Europy reprezentują ten pogląd Schauman, Knud Faber, Tallquist i inni, zaś w Niemczech (najliczniej) E. Meyer, Seyderhelm, Curschmann, Matthes, Morawitz, Noorden i inni. Atutem na rzecz tego poglądu mają być badania Bechera, któremu ostatnio, między innymi, udało się wykryć we krwi chorych na n. z. zwiększenie ilości fenolu, krezolu i difenolów, w niektórych przypadkach nawet wolny fenol. Autor uważa to za zjawisko pierwotne.

Ze przypadki wystąpienia n. z. i schorzenia rdzenia na tle zatrucia, idącego z przewodu pokarmowego, są możliwe, świadczy b. ciekawy przypadek Vossa.

Pacjent jego zachorował początkowo na ciężki niezbyt żołądkowo-jelitowy; te same objawy wystąpiły również u kilku członków rodziny, tak że schorzenie musiało być wywołane przez jakiś jad, zawarty w pożywieniu. Wkrótce wystąpiła psychoza o charakterze amencji, po wyleczeniu której wystąpiły objawy rdzeniowe. Ostatniem ogniwem w tym łańcuchu chorób była n. z., która spowodowała śmierć w trzy miesiące po rozpoczęciu się choroby.

Do mniej popularnych należą poglądy następujące: czynnik konstytucyjny (Reckzeh, Martius); zaburzenia w przemianie lipidowej (Pappenheim); schorzenia nadnerczy (Stephan), zaburzenia w czynności tarczycy (Eppinger, Holler); wcześniej nabyte zmiany błon śluzowych żołądka (Lichtwitz, Faber); zaburzenia w czynności kapilarów na tle uszkodzenia ich innerwacji (za czem przemawiają niektóre wyniki badań mózgu u chorych na n. z.). — (Henneberg).

W stosunku do rdzenia wymienione przypuszczalne przyczyny n. z. mogą również mieć swoją wartość, albowiem każda z nich może być uznana za czynnik, uszkadzający, obok układu krwiotwórczego, również i układ nerwowy ze spec-

jalnem powinowactwem do jednej jego części, mian. do rdzenia.

Istotnie, większość autorów w dobie obecnej uznaje istnienie jakiegoś jadu, jako czynnika aktywnego. Różnice są tylko co do istoty i pochodzenia tego hipotetycznego jadu.

Vanderhooft, Hurst, Bell i inni przypisują największą rolę zarazkom, pochodzącym z jamy ustnej, zębów, migdałków, szczęk i innych jam i powodującym toksemję, do czego przyczynia się w stopniu wybitnym *achylia gastrica*, a tem samem upośledzenie normalnych własności odtruwających żołądka. Inna grupa (Trömmel, Deusch, Brugsch, Pappenheim, Wohlwill, Strümpell, Rosenow i inni) mówi natomiast ogólnikowo o jakimś jądzie, krążącym w ustroju lub o jakimś czynniku egzogennym (Kroll).

Jad ten według jednych autorów (Minnich, Leyden, St Orłowski) ma bezpośrednio uszkadzać włókna rdzeniowe w sznurach tylnych i bocznych i wywoływać procesy zwyrodnieniowe; według innych ma się tu do czynienia z pierwotnie toksycznym uszkodzeniem kapilarów rdzeniowych.

Hunter, Mac Bride, Norbury, Henne

berg i inni są stanowczymi przeciwnikami „oral-sepsis”. Usiłują oni wytlomaczyć to zawile zagadnienie zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi, przyczem Henneberg wyobraża sobie ten proces w sposób następujący: na podłożu zaburzeń wewnątrzwydzielniczych dochodzi do nienormalnych procesów krwiotwórczych, co się ujemnie odbija na odżywianiu włókien nerwowych.

Również awitaminoza, jako moment przyczynowy, ma swoich zwolenników, St. Klei n zapatruje się na n. z. jako na awitaminozę, której podłożem są zaburzenia hormonalne.

Co zaś do przyczyn, powodujących niekiedy, co prawda rzadko, zaburzenia mózgowo-psychiczne w przebiegu n. z., to w dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem dość skąpe wzmianki. Schuman i Salzman skłonni są przyjąć, że te zaburzenia psychiczne nie są zależne od niedokrewności, jako takiej, ani od jadu, który ją, według obecnych naszych pojęć, wywołuje; możliwe, że przyczyną tych zjawisk są wylewy mózgowe, nieraz stwierdzane na sekcjach. Nie jest też wyłączone, że pewną rolę odgrywają tu ograniczone obrzęki mózgu i opon.

(c d. n)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewnętrznego w Szpitalu na Czystem.

(Kierownik: Dr. G. Lewin).

Foetor ex ore i jego leczenie ¹⁾.

Podał

F. GLEICHGEWICHT (Warszawa).

Tak częsty i banalny objaw, jak *foetor ex ore*, we wszystkich swoich szczegółach, zdawałoby się, jest zjawiskiem znanym i nie przedstawiającym z punktu widzenia naukowego nic szczególnego. Niestety, tak nie jest. Rosenhein przed 27 laty skarży się, że w żadnym podręczniku chorób jamy ustnej czy chorób przewodu pokarmowego nie znajduje dokładnego opisu powyższego cierpienia, a skarga ta i dzisiaj jeszcze jest do pewnego stopnia aktualna.

W ostatnich latach ukazało się w literaturze niemieckiej parę prac, poruszających to zagadnienie, a z autorów polskich sprawą tą zajmował się B. Wejnert i ostatnio poruszył tę sprawę na łamach Gastrologji Polskiej Stefan Kramsztyk.

Wśród szerokiej publiczności, jakoteż w pewnych kołach lekarskich spotyka się zdanie, że przyczyną *foetor ex ore*, pomijając może procesy gnilne zębowe oraz w otoczeniu zębów, są z reguły sprawy żołądkowe, względnie kiszkowe. Ze ostrą niestrawnością, choroby zakaźne, przewlekłe zaburzenia żołądkowo-kiszkowe, jakoteż choroby przełyku mogą wtórnie prowadzić do procesów gnilnych w jamie ustnej nie ulega już obecnie żadnej wątpliwości, jednak warunki, pod których wpływem procesy te się rozwijają, nie są jeszcze dostatecznie znane.

Ze próchnica zębowa oraz inne sprawy zapalne w zębach i w ich otoczeniu jak *pulpitis*, *periodontitis*, *paradentosis*, *pyorrhoea alveolaris*, *sepsis dentogenes* i t. p. mogą powodować przykry zapach z ust, o tem nie będziemy się rozwodzić; również wiadomem jest, że czopy migdałkowe, znajdujące się w zagłębieniach migdałków, mogą powodować przykrą woń. To samo spotyka się w ropnych zachorzeniach zatok bocznych nosa. W większości tych przypadków mamy do czynienia z zakażeniem paciorkowcowem, w szczególności z paciorkowcem ropotwórczym o większej lub mniejszej jadowitości, często z zakażeniem, powikłanem obecnością gronkowców, pneumokoków i innych.

Prócz wspomnianych głównych przyczyn procesów gnilnych w jamie ustnej istnieje, jak się zdaje, jeszcze jedna mało pod uwagę brana — to język.

Sprawę tę omawiał Boas w swym podręczniku chorób żołądka i nadał jej nazwę *foetor ex lingua*. Jednak te uwagi Boasa nie wzbudziły żywszego zainteresowania.

„Nie każdy obłożony język jest siedliskiem procesów gnilnych”, twierdzi Boas. W wyraźnej formie spotyka się te sprawy tylko w tych przypadkach, w których chory zgłasza się z powodu niesmaku w ustach oraz towarzyszącego mu braku apetytu. Ale nawet w takich przypadkach proces gnilny nie umiejscawia się w całym języku, lecz tylko u podstawy wraz z brodawkami okolonemi. Prócz ostatnich odróżnia się w tej okolicy, jak wiadomo, gruczoły surowicze czyli białkowe i gruczoły mieszkowe (*folliculi linguales*), które zajmują zwartą masę obszar ku tyłowi języka i ciągną się dalej wdół aż do nagłośni, a z boków aż do mig-

¹⁾ Odczyt wygłoszony na posiedz. nauk. w Zrzeszeniu Lek. R. P. d. 14.I. 1930 r.

dałków. Całokształt mieszków językowych, względnie gruczołów mieszkowych języka nosi według Waldeyera nazwę migdałka językowego (*tonsilla lingualis*).

Brodawki okolone i migdałek językowy tworzą rowki, wytapetowane komórkami nabłonkowymi, których wydzielina rozlewa się po powierzchni nasady języka. Jasnym, że w tego rodzaju przewodach wyprowadzających łatwo następuje zastój wydzieliny, i tu, jak w migdałkach, mogą gromadzić się drobnoustroje. Jeżeli dodać do tego nagromadzenie się resztek pokarmów, które znajdują oparcie na brodawkach okolonnych i w migdałku językowym, to można sobie wyobrazić, jak łatwo powstaje skupienie substancji o przykrym zapachu. Poza tem zastojowi produktów rozkładu u nasady języka sprzyja mniejsza ruchomość tej okolicy w porównaniu z przednią częścią języka. Przez zeskrobanie nalotu z nasady języka można się przekonać o przykrym jego zapachu wtedy, gdy nalot przedniej części języka jest bezwonny. Także badanie drobnowidzowe zeskrobin przekonywa o istnieniu obfitej flory bakteryjnej oraz obecności najrozmaitszych resztek pokarmowych.

Ten przykry zapach z języka spotyka się przedewszystkiem w ostrych chorobach zakaźnych, zwłaszcza, gdy towarzyszą im wymioty, przyczem resztki wymiocin zatrzymują się u nasady języka. Powtóre, w ostrych chorobach gorączkowych, w których na skutek suchości w jamie ustnej a także wskutek nieodpowiedniego żywienia, zwłaszcza mlekiem i jego produktami, dochodzi do gromadzenia się substancji o przykrych woni. We wszystkich tych przypadkach w krótkim czasie po wygaśnięciu sprawy chorobowej przy pewnej pielęgnacji jamy ustnej znika ów przykry zapach.

Inaczej sprawy się mają w przewlekłych stanach *foetoris ex lingua*, który z biegiem czasu może doprowadzić do stanu zapalnego języka (*Glossitis*). W związku z tem przedstawia się w nowem świetle odkryta przez Amerykanów w ostatnich czasach oral sepsis, która zresztą była znana oddawna z prac Pässlera, ponieważ nagromadzone produkty gnilne u nasady języka mogą być punktem wyjścia zakażeń przewodu pokarmowego, dróg żółciowych, a przez wessanie do krwiobiegu doprowadzić mogą do różnych innych procesów chorobowych.

Wślad za Boasem w ciągu roku obserwo- wałem przypadki przewlekłych zaburzeń żołądkowo-jelitowych, które się wyrażały uciskiem, odbijaniem, nadmiernem wzdęciem brzucha, biegunką, i w których nietylko niemiła woń, ale również wymienione dolegliwości znikły w krótkim czasie jedynie dzięki starannemu, systematycznemu czyszczeniu nasady języka. Dla ilustracji przytoczę tu 3 przypadki z ogólnej liczby 39 z obserwacji ambulatoryjnej i szpitalnej.

1. — R. B., lat 23, panna, krawcowa. Od kilku miesięcy skarży się na ściskanie w dolku i odbijanie po zjedzonych pokarmach, niesmak w ustach i *foetor ex ore*. Badanie chemizmu żołądka oraz prześwietlenie żołądka prom. Rentgenowa nie wykazały odstępstw od normy. Nasada języka pokryta szaro-żółtym nalotem cuchnącym. Stan uzębienia dobry. Po zastosowaniu płukań oraz czyszczenia nasady języka o czem będzie mowa później, wymienione dolegliwości szybko ustąpiły.

2. — F. A., lat 43, sklepikarz. Od 3-ich lat miewa od-

bijanie, niesmak w ustach, zwłaszcza naczczo, nadmierne wzdęcie brzucha, niekiedy nawet biegunki. Niemiła woń, z jamy ustnej się wydzielająca, na którą mu otoczenie zwracało uwagę, zmusiły chorego do leczenia się, które przeprowadzał dość systematycznie. Stan uzębienia — dobry. Badanie zarówno chemizmu żołądka, jakoteż badanie rentgenologiczne nie wykazały odchyień od normy. Chory przedtem był leczony rezorcyną, stosował dietę, nawet miał kilkakrotnie płukany żołądek, ale wszystko bez rezultatu. Język przedstawiał się następująco: nasada języka pokryta nalotem szaro-żółtym o niemiłej woni, przednia część języka — nalot szaro-biały bezwonny. Po oczyszczeniu języka z nalotu powyższe dolegliwości ustąpiły.

3. — B. M., lat 24, uczernica aptekarska. Cierpi na niesmak w ustach, ściskanie w dolku, wzdęcie brzucha. Stołce niekiedy zaparte, niekiedy biegunki. Otoczenie chorej zwraca uwagę pacjentce na *foetor et ore*. Obiektywnie przy badaniu brzucha, poza jego wzdęciem, nic szczególnego nie stwierdza się. Chemizm żołądka normalny, rentgenologicznie — nic szczególnego. Nasada języka obłożona nalotem żółto-szarym, silnie cuchnącym. Migdałki schowane za łukami, czopów nie stwierdza się. Poprzednio leczona dietą, węglem, rezorcyną, płukaniem żołądka, pendzlowaniem gardzieli, wyciskaniem czopów, ale bez rezultatu. Po zniknięciu nalotu z nasady języka, które nastąpiło po przeprowadzonej odpowiedniej kuracji, wymienione dolegliwości ustąpiły zupełnie.

Dla przytoczonych dolegliwości Boas obrał nazwę dyspepsji języko-pochodnej. Podkreślić należy, że związek między pewnymi objawami dyspepsji a procesami gnilnymi języka jest wręcz odwrotny niż sądzono dawniej, mianowicie, objawy dyspepsji nie są przyczyną gnicia w jamie ustnej, lecz jego skutkiem. Należy rozpoznawać *foetor et lingua* wtedy tylko, gdy wyłączymy schorzenia zębów, dziąseł, migdałków, jamy nosowogardzielowej, które mogą również dawać zapalny stan języka. Należy jednak strzec się pewnej przesady i uogólnień w tych sprawach. Spotyka się przypadki *foetor et lingua* bez zaburzeń funkcji żołądkowo-jelitowej.

Jakkolwiek ważnem jest wiedzieć o wymienionych czynnikach, wywołujących *foetor et lingua*, to sprowadziłyby nas na manowce, gdybyśmy zapominali o powstawaniu cuchnących produktów w jamie ustnej wskutek zaburzeń bądź to wątrobowych, bądź to żołądkowo-jelitowych.

Rosenheim w swojej pracy podszedł bliżej do tych spraw i wskazał słusznie na pewne zmiany chorobowe przełyku, związane z zastojem i rozkładem, jak raki górnego odcinka, wysoko umiejscowione uchyłki oraz inne procesy chorobowe przełyku, z zastojem przebiegające, jako źródło cuchnących woni z jamy ustnej. Przy umiejscowieniu zmian chorobowych w dolnym odcinku przełyku te same zastoje występują rzadziej, względnie mniej się uwydatniają. Co się tyczy powstawania *foetor et ore* pochodzenia żołądkowego, to należy odróżnić właściwy *foetor* od smrodliwego odbijania, jakie się spotyka w procesach zastoiny żołądkowej jak *stenosis pylori*, *Ca. ventriculi* i żołądek klepsydrowy. Odbijanie w tych przypadkach daje przykry zapach siarkowodoru, przyczem jama ustna może być wolna od procesów rozkładu. Jak wspomniano, *foetor ex ore* może być następstwem wymiotów i to tak mianowicie, że resztki już rozłożonych mas pozostają na nasadzie języka, po- dlegając dalszym przemianom gnilnym. Z drugiej

strony rzuca się w oczy rzadkość zakażenia jamy ustnej pomimo obfitości posokowato cuchnącej ropy z żołądka, jak się to nieraz spotyka w rozpadłych rakach żołądka. Ze w tych przypadkach przy odbijaniu dostaje się do jamy ustnej cuchnące powietrze, nie ulega naturalnie kwestji. Już Rosenheim podkreślił, że w *gastritis chronica, ulcus ventriculi*, stanach atonicznych żołądka nie spotyka się *foetor ex ore*, względnie tylko w powikłaniach wymienionych spraw na terenie jamy ustnej i języka.

Z punktu widzenia praktycznego podkreślić należy, że wywoływać można *foetor* tam, gdzie go nie było dotychczas, przez zarządzenia djetetyczne, zwłaszcza podczas leczenia choroby wrzodowej przy podawaniu sporej ilości mlecznych potraw. Z tego też powodu należy przy podawaniu diety mlecznej zwrócić zawczasu uwagę na odpowiednią pielęgnację języka i jamy ustnej. Poza ostremi chorobami żołądka *foetor ex ore* nie odgrywa dużej roli w patologji żołądka i tam, gdzie stwierdza się procesy gnilne w jamie ustnej przy istnieniu zaburzeń dyspeptycznych, należy zwrócić uwagę przede wszystkim na miejscowe pochodzenie tego gnicia.

Rosenheim zwrócił też uwagę na to, że niekiedy w chorobach żołądka *foetor* może powstać w ten sposób, że produkty rozkładu w postaci cuchnących gazów przedostają się do krążenia z żołądka lub jelit i wydzielają przez drogi oddechowe. Droga przedostawania się z żołądka do krwiobieg jest uważana przez Rosenhaima za niepewną i wogóle niezbyt wiele gazów mogłoby się tą drogą przedostać. Inaczej ma się sprawa według tego autora w jelicie grubym i cienkim. Produkty rozkładu z żołądka przedostają się do jelit, gdzie zostają wchłonięte, a o ile nie uległy unieszkodliwieniu przez procesy chemiczne jelita, przenikają również do krwiobieg, stąd do jamy ustnej, gdzie mogą doprowadzić do nagromadzenia wyziewów smrodliwych. Chociaż poglądu tego w zupełności odrzucić nie można, to jednak niema dotychczas dowodu, że istnieje taki sposób powstawania *foetor ex ore*.

W przeciwstawieniu do schorzeń żołądka pierwotne schorzenia jelit mają wywoływać wyjątkowo uporczywy i niekiedy bardzo przenikliwy *foetor ex ore*. Na poparcie tego poglądu przytacza Rosenheim szereg historyj chorób, co do których na podstawie przeprowadzonego leczenia można przypuszczać, że chodzi tu o produkty gnilne pochodzenia jelitowego, które na drodze krążenia wydzielają się podczas wydechu.

Hans Herz na zasadzie własnych spostrzeżeń zgadza się z tym poglądem Rosenhaima i przypuszcza, że tego rodzaju zjawiska łatwo występować mogą w ostrych zaburzeniach przewodu pokarmowego, przy przeszkodach w przechodzeniu kału, zwłaszcza w rakach kiszczi grubej, i mogą doprowadzić do przenikliwego zapachu z jamy ustnej. Boas twierdzi natomiast, że w nawykowym zaparciu, w niezbytch przewlekłych jelit cienkich i grubych, jak również w zwężeniach bądź to jelit cienkich, bądź to grubych, w których to sprawach wytwarza się najbardziej podatne podłoże dla resorbcji produktów rozpadu, nigdy nie widział przypadków z przykrą wonią z jamy ustnej.

W nowszych podręcznikach chorób przewodu pokarmowego również nie spotyka się żadnych wzmianek o tem.

W związku z pochodzeniem żołądkowo-jelitowym niemiłego zapachu z ust należy przyjąć *foetor hepaticus*, o którym wspominają Eppinger, Umber i Pichler. Eppinger wskazuje na swoistą, nieco przypominającą zapach indolu woń z jamy ustnej i przypisuje temu objawowi wielkie znaczenie w rozpoznawaniu *icterus gravis*. Umber obserwował *foetor hepaticus* przeważnie w ostrym żółtym zaniku wątroby, w marskościach wątroby i t. p. schorzeniach.

Opisuje on ten zapach jako swoisty słodkawo-aromatyczny, najbardziej uwydatniający się podczas wydechu.

Pichler również określa ten zapach jako aromatyczno-słodki. Obserwował go w jednym przypadku marskości wątroby typu Hanot oraz w przypadkach *icterus catarrhalis* i w przypadkach marskości wtórnej wątroby. Pichler, podobnie jak i Eppinger, uważa, że zapach ten jest bardzo podobny do indolu. Zapach podobny spotykał Pichler w przypadkach raka żołądka bez żółtaczki i bez schorzenia wątroby. Również i Boas taki *foetor hepaticus* niekiedy spotykał w ciężkich przypadkach *icterus catarrhalis*. W tego rodzaju schorzeniu skarżą się chorzy na żółciowo gorzki smak w ustach, który należy tłumaczyć widocznie resorbcją niezmiennych barwników żółci.

W tych też przypadkach należy raczej myśleć o produktach wydechowych, niż o procesach gnilnych jamy ustnej.

Nie będę wspominał o niemiłym zapachu podczas wydechu w takich sprawach płucnych, jak *bronchitis putrida, bronchiectasiae, abscessus et gangraena pulmonum* o *foetor azotaemicus* w chorobach nerek, o zapachu w chorobach zaburzeń przemiany materji, prócz ogólnie znanego zapachu acetonu w *coma diabeticum*, który jest, zresztą, przyjemny — nie przykry, o zapachu z ust w chorobach krwi.

Nie od rzeczy też będzie wspomnieć o niektórych środkach farmakologicznych, które prowadzą do wydychania nieprzyjemnej woni i które bezpośrednio mogą powodować mniejsze lub większe procesy gnilne w jamie ustnej. Dla przykładu wspomnieć należy o zapachu czosnkowym po użyciu większych dawek bismutu. Zapach czosnku polega na wydzielaniu lotnego związku metylowego telluru, który powstaje wskutek zanieczyszczenia soli bismutu połączeniami telluru. — To samo daje allisatina, używana jako *antidiarrhoicum*, której substancją macierzystą jest czosnek. Podobny do zapachu czosnku jest również wydech przy stosowaniu preparatów arsenikowych, specjalnie zaś po *Natr. Kakodylicum*. Znany jest wpływ preparatów rtęci na śluzówkę jamy ustnej; w *stomatitis mercurialis* wydziela się przykra woń z jamy ustnej. — To samo stwierdzić można w zatruciu łożem. Specyficzną woń z jamy ustnej spotykamy u palaczy tytoniu (papierosy, cygara, tytuń fajkowy).

Z tego wszystkiego widzimy, że przykra woń z jamy ustnej może mieć najrozmaitsze przyczyny: może powstać z języka, jamy ustnej, z nosa i zatok bocznych, może powstawać przy wydechu

lub kaszlu w pewnych schorzeniach płucnych, może pochodzić w rzadkich przypadkach z przełyku lub też żołądka, może być następstwem schorzeń dróg żółciowych i wątroby, wreszcie może pochodzić od działania środków farmakologicznych i niektórych używek.

Przystępując do leczenia tego cierpienia, należy przede wszystkim wyjaśnić jego etiologię

Schorzenia zębów, dziąseł, migdałków, nosa i zatok bocznych podlegają leczeniu przez specjalistów. Co się zaś tyczy języka, to Boas radzi czyścić go specjalną szczoteczką o trzonku zgiętym w połowie długości pod kątem prostym, poczynając szczotkować od nasady. — Parę razy dziennie płukać roztworem alkoholowym waniliny 2 proc. po 15—20 kropel na 30 gr. wody. Stosowanie tego zabiegu jest bardzo dobre, ale często wywołuje wymioty. O wiele łagodniejszym okazało się stosowanie przeze mnie w kilkudziesięciu przypadkach wycierania języka roztworem soli alkalicznych z dodatkiem mentolu podług następującego wzoru:

Natr. sulfurici
Natr. bicarbonici
Natr. biborici aâ 10,0
Natr. chlorati 3,0
Mentholi 0,3—0,5
Natr. benzoici 3,0

S. $\frac{1}{2}$ łyżeczki na szklanekę ciepłej wody.

Palec wskazujący prawej ręki owija się watą, macza w wymionym roztworze i wyciera nasadę wyciągniętego języka kilkakrotnie, zmieniając przytem każdorazowo watę. Po wytarciu języka płucze się tym samym roztworem jamę ustną i gardziel. Zabieg ten stosuje się 2 razy dziennie. Już ęo

kilku dniach choroby doznają znacznej ulgi, nalot na języku zmniejsza się, niemiła woń z jamy ustnej ustępuje stopniowo w miarę prowadzenia kuracji.

Przy współistnieniu zaburzeń kiszkowych w postaci przewlekłych nieżytów z biegunkami lub zaparciem należy baczną uwagę zwrócić na dietę, oraz na regularne wypróżnienia. Dieta winna być mieszana z ograniczeniem białka zwierzęcego oraz jarzyn, wytwarzających gazy o nieprzyjemnej woni (kapusta, kalafior, brukselka, rzodkiew, cebula), bogatsza natomiast w węglowodany i tłuszcze. Przy jednoczesnym zaparciu stolca należy podawać mieszanki alkaliczne, bądź parafinę celem uzyskania codziennych wypróżnień. Jednocześnie podajemy chorym mentol doustnie. W sprawach zastoinowych przełyku i żołądka zwalczamy foetor przez systematyczne wypłukiwania zalegających resztek.

PIŚMIENNICTWO.

1) S. Boas—Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten 1925 8 n. 9 Auflage. 2) Knud Faber—Die Krankheiten des Magens und Darmes. 3) S. Boas—Therapie der Gegenwart 1929 № 1. 4) Th. Rosenheim—Therapie der Gegenwart 1902 № 10. 5) Hans Herz—Die Beziehungen der Mund und Zahnerkrankungen zu Störungen des Magendarmkanales, des Blutes und Stoffwechsels. Samml. Zwaglg. Abhandl. von Albu. 1919, Bd. 2, H. 1/2. 6) Pichler, Zbl. Inn. Med. 1921 Nr. 7. 7) Umber, Handb. d. inn. Med. von v. Bergmann-Stähelin 3, 2. 8) Eppinger, Allgemeine u. spezielle Pathologie des Icterus in Kraus-Brugsch 6, 2. 9) Schottmüller, M. m. W. 1927 № 36. 10) Wejnert B. Warszawskie Czasopismo Lekarskie № 13 1928. 11) St. Kramsztyk, Gastrologja Polska 1929 Nr. 1 Tom II.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i pogładowe.

U powikłaniach nerwowych w ospie i po szczepieniu ospy ochronnem.

Podał

Natalja ZANDOWA (Warszawa).

Temat dotyczy dwu zgoła odrębnych zagadnień: pierwsze obejmuje powikłania nerwowe w przebiegu ospy, drugie — powikłania po szczepieniu ochronnem przeciw ospie.

Powikłania nerwowe w ospie prawdziwej. Zagadnienie zapalenia mózgu w przebiegu ospy nie ma znaczenia aktualnego, albowiem wprowadzenie przymusu szczepień ochronnych zredukowało przypadki zachorzeń do *minimum* i wykreśliło je prawie zupełnie z doświadczenia klinicysty.

Dla ścisłości jedynie podać należy, że ospa może spowodować powikłania nerwowe, podobnie jak to czynią inne choroby wysypkowe (odra, ospa wietrzna i t. d.).

Powikłania te polegają na zapaleniu opon (*meningitis*), mózgu (*encephalitis*) lub rdzenia (*myelitis*).

Z objawów klinicznych Westphal wskazał na bezład (*ataxia*), inni opisali objawy połowicze z niemotą, porażenie jednej jakiejś kończyny i inne objawy ogniskowe.

Jak widać z powyższego, symptomatologia nie wykazuje nic osobliwego i skąpość materiału klinicznego sprawia, że niewiele da się powiedzieć o powikłaniach w przebiegu ospy.

Powikłania poszczepienne.

Zagadnienie zachorzeń układu nerwowego po szczepieniach ochronnych wysunęło się w ostatnich paru latach na czoło spraw społeczno-lekarskich. Zainteresowanie się nimi powstało od czasu, kiedy zauważono, że szczepienie krowianki może za sobą pociągnąć ciężkie, a nawet śmiertelne powikłania ze strony układu nerwowego ośrodkowego.

Od wyniku badań laboratoryjnych zależy będzie ostateczna odpowiedź na pytanie, w jakich warunkach zabieg, uważany za niewinny, może się stać niebezpieczny?

Mimo, iż metoda szczepień przeciwospowych jest w użyciu od lat przeszło 50, o powikłaniach mózgowych zaczęto mówić dopiero od roku 1922. Coprawda, obecnie przypominano sobie, że już Jenner widział objawy burzliwe po szczepieniach przeciwospowych. Późniejsi klinicyści nie notowali podobnych zjawisk. Dopiero w roku 1897 Freud podniósł w prasie możliwość powikłań mózgowych po szczepieniu ospy, następnie Comby w r. 1905 opisał 1-szy taki przypadek, a w 1912 — Turnbull — inny podobny. Gromadzenie się epidemiczne przypadków wystąpiło w 1922 r. w Anglii, w następnym zaś roku — w Holandji. Odtąd opisy przypadków analogicznych zaczęły się mnożyć prawie we wszystkich krajach Europy; chronologiczny porządek zjawiania się tych małych epidemij był następujący: w 1924 r. w Czechosłowacji opisał je Lueksch, w 1926-28 r. — w Austrii Leiner, w Szwajcarii — Stooss i Stiner, w Istrii — Gioseffi.

U nas opisano dwa przypadki w r. 1926—1927 (Mikułowski, Bogdanowicz), zaś w roku 1929 pokazano w Tow. Neurologicznem dwoje osesków, z objawami zajęcia rdzenia (*poliomyelitis*) po szczepieniu przeciwospowem.

Na pytanie, dlaczego zabieg, uważany za niewinny, staje się nagle niebezpieczny, wysuwają się dwie odpowiedzi. Albo krowianka, używana obecnie, jest złośliwsza od dawnej, albo też nasz układ nerwowy stracił dawną odporność.

Pierwsza hipoteza wchodzi w rachubę w tym jedynie przypadku, jeśli zatrzymamy się na przypuszczeniu, że powikłanie poszczepienne wywołane jest przez zarazek ospowy.

Jak zobaczymy poniżej, przypuszczenie to nie jest uznane przez wszystkich badaczy.

Druga możliwość: osłabienie układu nerwowego ludzkiego — winna być brana w rachubę, jeśli zważyć, że obecnie choroby zakaźne częściej wikłają się objawami nerwowymi, niż dawniej, jak to stwierdzają między innymi Wohlwill, Pette i in., że ponadto zjawiają się nowe epidemie samoistnych zachorzeń układu nerwowego, jak np. śpiączka i ostatnio notowane zapalenie rdzenia i mózgu rozsiane (*encephalomyelitis disseminata epidemica* — Redlich, Flatau i in.). Nawiasem mówiąc, nie tylko choroby zakaźne mają łatwiejszy dostęp do mózgu, lecz i nowotwory nerwowe stały się o wiele częstsze, niż to dawniej miało miejsce.

Klinika.

Jak dotychczas, trudno jest dać odpowiedź zadawalającą na pytanie, co jest przyczyną powikłań nerwowych w okresie poszczepiennym. Klinika notuje jedynie związek, zachodzący w czasie pomiędzy chwilą szczepienia, a wybuchem objawów nerwowych. Pomiedzy 5 a 18 dniem po szczepieniu, najczęściej na 10—11 dzień, występują objawy mózgowo. Kelle i Schaefer uważają, że przypadki, rozwijające się przed 5 dniem lub po 18-ym, nie należą do omawianej tu kategorii.

Objawy kliniczne są niezmiernie różnorodne i zależą zarówno od umiejscowienia procesu,

jak i od wieku chorego. U osesków i dzieci we wczesnym wieku na plan pierwszy występują przeważnie drgawki ogólne. U starszych dominuje zamroczenie świadomości, gorączka i porażenia bądź wiotkie, bądź spastyczne.

Eckstein zebrał wszystkie przypadki (a było ich 92), opisane w Niemczech w czasie od 1912 r. do 1929 r., i nie zdołał dać żadnego typowego obrazu chorobowego. W niektórych przypadkach uderza piorunujący przebieg cierpienia: tak np. dwunastoletnia dziewczynka zaczęła uskarżać się (na 13-ty dzień po szczepieniu) na silne bóle głowy. Bezpośrednio potem ciepłota wykazała podskok do 40°, dziecko stało się sennie. Badanie wykryło osłabienie odruchów ścięgowych, nieznaczna sztywność karku, objaw Kerniga i niedowład zwieraczy. Oddech stał się nieprawidłowy, wystąpił szczękocisk. Nakłucie łądźwiowe wykazało wzmoczenie ciśnienia, pleocytozę z przewagą komórek wielojądrzastych, posiewy wypadły ujemnie. Też samej nocy dziecko zmarło.

W innym przypadku zejście śmiertelne miało miejsce na 3-ci dzień choroby mózgowej. Przebieg był następujący: trzynastoletni chłopiec na 15 dzień po szczepieniu zaczął się skarżyć na bóle głowy. Ciepłota ciała podniosła się wysoko. Następnego dnia — senność, poczem zamroczenie świadomości ze sztywnością całego ciała i maskowatością twarzy. Gałki oczne w zezie zbieżnym. Obustronny objaw Babińskiego. Objawy oponowe ze wzmoczeniem ciśnienia płynu i pleocytozą, bez objawów zapalnych w oponach. Na 3-ci dzień — *exitus*.

Krew pacjenta, badana metodą Ohtawary, wykazała obecność zarazka ospowego. Mózg — nie dał tego wyniku.

Z innych odmian klinicznych cierpienia należy podkreślić postać oponową, wyodrębnioną przez Warschauera i opisaną później przez innych klinicystów (Finkelsteina, Stinera i in.), przypominającą zapalenie opon surowicze (*meningitis serosa*).

Płyn mózgowordzeniowy pozostaje przy tem normalny, niekiedy tylko wykazuje słabe cechy zapalne (nadmiar białka i pleocytozę).

Opisywano również zapalenie rdzenia i mózgu rozsiane *meningo-encephalitis diffusa* (Leiner, Turnbull i McIntosh) oraz zapalenie nerwu wzrokowego (Stoss), jako jedyny przejaw zajęcia układu nerwowego.

Anatomja patologiczna jest podawana rozmaicie: Schürmann, a za nim Pette twierdzą, że cechą charakterystyczną jest uszkodzenie istoty białej z pozostawieniem jednak wyrostków osiowych w dobrym stanie, podobnie jak się to dzieje w stwardnieniu rozsianem.

Obraz ten różniłby się całkowicie od tego, jaki panuje w zapaleniu nagminnem mózgu, w którym uszkodzeniu ulega głównie istota szara.

Twierdzenie Schürmanna oraz Pettego nie jest jednak podzielane przez innych badaczy.

McIntosh, Turnbull i inni znajdowali zmiany zarówno w szarej, jak i białej istocie. Polegać one miały głównie na nacieczeniu okołona-czyniowem rozsianem bez umiejscowień predylekcyjnych. Nacieczenia składały się przeważnie z limfocytów oraz z dużych komórek jednojądrzastych.

Rzadko kiedy stwierdzano domieszkę komórek wielojądrzastych i plazmatycznych.

Sama komórka nerwowa niełatwo ulega zmianom, pozostaje nieraz nietknięta nawet pośród ogniska nacieczeniowego.

Glej reaguje bardzo wybitnie nadmiernem bujaniem komórek.

Schüremann oraz Pette twierdzą, że najbardziej dotknięty zostaje pas obrzeżny istoty białej w rdzeniu oraz warstwa podwysciółkowa w mózgu, to jest ta tkanka nerwowa, która sąsiaduje najbliżej ze zbiornikami płynu mózgowordzeniowego. Identyczne zmiany zanotował Wohlwill w przypadku zapalenia ukł. nerw. w przebiegu odry.

Ten szczegół anatomopatologiczny odpowiada teoretycznej koncepcji Speranskiego, który dowodzi, że we wszystkich sprawach zapalnych mózgu, czy to będzie śpiączka nagminna, czy zapalenie mózgu opryszczkowe, czy wścieklizna, czy odra, czy inne wreszcie cierpienie, mamy do czynienia zawsze z jedną i tą samą postacią anatomopatologiczną, a mianowicie, z zapaleniem toksycznym mózgu, spowodowanym neurotoksynami, tkwiącymi w płynie mózgowordzeniowym.

One to mają atakować tkankę mózgowordzeniową, dlatego też najszybciej ulegają schorzeniu okolice, najbliżej sąsiadujące ze zbiornikami płynu, jak jądra przykomorowe, obwód rdzenia, kora i t. p.

Hipoteza ta nie tłumaczy jednak mechanizmu, powodującego gromadzenie się neurotoksyn w obrębie mózgu.

Co się tyczy etiologii cierpienia, to zagadnienie to rozrosło się do wielkich rozmiarów i obecnie dalekie jest jeszcze od jednolitego rozstrzygnięcia.

Przy rozważaniu wszelkich możliwości wyłaniają się trzy najważniejsze tezy: 1) pierwsza z nich polega na przypuszczeniu, iż zarazek ospowy, wprowadzony wraz z krowianką, przenikał do układu nerwowego i rozpowszechniał się w nim; 2) druga — że jakiś zarazek łagodny, tkwiący już uprzednio w organizmie, uczuła się pod wpływem zakażenia ospowego i staje się napastliwy w stosunku do mózgu, 3) trzecia wreszcie, że wraz z zarazkiem ospowym, wprowadza się jednocześnie inny zarazek dodatkowy.

Pierwsza hipoteza ma za sobą cały szereg faktów oraz szereg zwolenników (Blaxall, Lucksch, Leiner, Jorge, Gorter, v. Nenderveen, Turnbull i McIntosh, Levaditi, Netter i in.).

Jednym z poważnych dowodów istnienia *encephalitis vaccinalis* jest obecność zarazka ospowego w mózgach osób, zmarłych po szczepieniu (Lucksch, szkoła angielska).

Gildemeister, McIntosh i Blaxall, Aldershoff znajdowali zarazek w płynie mózgowordzeniowym na 7-my, 14-ty, 16-ty i 25-ty dzień po szczepieniu ospy.

Badacze holenderscy (Bijl i Frenkel) stwierdzili zakaźność mózgów zwierzęcych po szczepieniu ospy doskórnie.

Dalej ważny szczegół, przemawiający na korzyść przedostawania się zarazka ospowego do mózgu, jest ten, iż mózg dziecka, zmarłego na chorobę poszczepienną, miał własności bakterjobójcze w stosunku do zarazka ospowego, co pochodzić musi ze zdobytej odporności naskutek przebywania zarazka w tkance nerwowej.

To zjawisko „autosterylizacji” tłumaczyłoby, dlaczego tak rzadko udawało się badaczom znajdować zarazki w mózgach poszczepiennych, o czym mowa poniżej.

Prace doświadczalne (Levaditi i Nicolaou) wykazują również, że zarazek ospowy, wprowadzony doskórnie, przenika do układu nerwowego, (co następować ma na 5-ty dzień po szczepieniu Blaxall) i pozostaje w nim przez 4 dni (Calmette i Guérin).

Dalej Calmette i Guérin dowodzą, że krowianka, wprowadzona do rogówki oka, powoduje śmiertelne zapalenie mózgu. Jednakże Levaditi doświadczenia tego nie potwierdza.

Broniąc koncepcji, iż zarazek ospowy należy do rządu wyodrębnionych przezeń „ektodermoneurotropowych”, i że, po wprowadzeniu go do skóry, rozpowszechnia się w organizmie i lokuje również w mózgu, Levaditi twierdzi jednocześnie z całą stanowczością, że zapalenie mózgu poszczepienne nie jest wywołane przez zarazek ospowy.

Jednakże nie wszystkim badaczom udało się potwierdzić przenikanie ospy szczepiennej do mózgu. Eckstein, Kraus i in. nigdy nie znajdowali w mózgach osób zmarłych po szczepieniu ochronnym zarazka ospowego, mimo, że we krwi udało się go wykryć.

Również i Gildemeister i Heuer wykrywali zarazek we krwi, lecz rzadko kiedy udawało im się odnaleźć go w mózgu i. co ciekawsze, w tych rzadkich przypadkach obecność zarazka w mózgu nie oznaczała jeszcze zapalenia mózgu. Stąd wniosek prosty, że *encephalitis postvaccinosa* nie musi być zakażeniem ospowym.

W tym samym sensie przemawiają i inne względy, przede wszystkim zaś fakt, iż *encephalitis postvaccinosa* zdarza się tak rzadko mimo niezmiernego rozpowszechnienia szczepień ochronnych.

Gdyby decydującym czynnikiem był zarazek ospowy, to powikłania musiałyby być częstsze (Kellerji Schaefer). Dalej Pruntrust oraz Eckstein słusznie podkreślają, że mimo posługiwania się jedną i tą samą krowianką, wybuch cierpienia otrzymuje się tylko w pewnych okolicach, co wzbudza podejrzenie, że przyczyną powikłań mózgowych musi być inny czynnik, niż zarazek ospowy.

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Farmakologia kliniczna i doświadczalna oraz toksykologia.

∞ **Grundlagen und Ergebnisse der Digitalistherapie.** Hoffmann-La Roche. (Bazylea. 1929).

Znana pociebnie jedna z największych wytwórni przetworów chemiczno-farmaceutycznych przesyła nam prawdziwie miły podarunek, tem miłszy, że, będąc właściwie reklamą i propagandą, jest zarazem pouczającym przyczynkiem z zakresu współczesnej chemji i farmakologii. Wolimy to, niż ołówki, kalendarze, bibułki i t. p. drobiazgi. W książeczce, pięknie, ozdobnie wydanej, mamy przedewszystkiem rozdział, dotyczący historii przedmiotu, poczem następują kolejno wykłady o chemji glukozydów naparstnicy, następnie obszerny rozdział treści farmakologicznej, dalej o wskazaniach i leczeniu przetworami naparstnicy, wreszcie rozdział o digaleniu. Gdyby nie kartka tytułowa, która bynajmniej nie stara się ukryć celu reklamowego dla fabryki Hoffmanna-La Roche, moglibyśmy śmiało powiedzieć, że mamy „compendium“ o farmakologii naparstnicy i to napisane zajmująco, skromnie i naukowo, a wydane niemal zbytownie. Ktokolwiek zapozna się z treścią książeczki, przyzna, że skorzystał wiele, i że zapoznał się z prawdziwym wzorem reklamy, której przyświeca hasło „noblesse oblige“.

M. F.

A. ROSENBERGER. Doświadczenia kliniczne nad działaniem harminy w parkinsonizmie po zapaleniu mózgu. (Wien. Kl. Woch. N. 7/1930).

Harmina jest alkaloidem, otrzymanym z rosnącej na stepach Wschodu rośliny *Peganum Harmala* i jest identyczna chemicznie i fizjologicznie z otrzymaną przez Lewina banisteryną. W doświadczeniach na zwierzętach działa harmina pobudzająco na ośrodkowy układ nerwowy, mianowicie wybiórczo na ośrodki mózgowie.

Autor stosował w 30 przypadkach parkinsonizmu po *encephalitis lethargica* harminę w zastrzykiwaniach podskórnych po 0,02 codziennie lub co drugi dzień; wyjątkowo w dawce 0,04. Wpływa ona dodatnio na *hypokinesis* i *bradykinesis*, sztywność, ślinotok, drżenie, jednak działanie jej jest krótkotrwałe, wynosi zaledwie kilka godzin, rzadko ponad pół dnia. Dawki, przewyższające 0,02 nie dają lepszych wyników, wzmagają natomiast uboczne objawy, jak zamroczenie, zawroty głowy, szum w uszach. Kumulowania środka nie spostrzegano. Chorzy przyjmują środek bardzo chętnie; przyzwyczajenia w sensie potrzeby zwiększania dawki nie obserwowano. Poprawę, trwającą ponad okres podawania harminy, spostrzegano tylko w lekkich przypadkach. Należy więc uważać harminę za bardzo dobry środek objawowy bez szkodliwych ubocznych wpływów, nie wymagający przy długotrwałym stosowaniu zwiększania dawki.

Henryk Landau.

W TYŻURENKO. O działaniu hydrastyniny, styptycyny, extr. hydrastis canadensis i extr. polygoni hydropiperis na naczynia izolowanych płuc. (Med. — Biol. Żurn. z. 1/1929).

Sprawa działania ciał z grupy *hydrastis* w krwotokach płucnych nie jest dotychczas całkowicie wyjaśniona. Aby zbadać działanie tych ciał na naczynia izolowanych płuc zwierząt ciepłokrwistych, wykonał autor piętnaście doświadczeń. Badano wpływ hydrastyniny, styptycyny, extr. *hydrastis canadensis* oraz extr. *fluidum polygoni hydropiperis* na naczynia izolowanych płuc królików, kotów i psów. Używano zwyk-

łej metody doświadczalnej z pewnymi zmianami zgodnie z pracami Beresina. Stwierdzono, że żaden z badanych preparatów nie wywiera widocznego bezpośredniego wpływu na naczynia izolowanych płuc królików, kotów i psów.

Henryk Landau

I. MARCON i A. SARULESCO. O wpływie efedryny na ruchy żołądka; przyczynek do amfotropizmu tego alkaloidu. (Cmpt. rend. de la soc. de biol. Nr. 3—1928).

Autorzy badali wpływ podawanej dożylnie efedryny na ruchy żołądka i stwierdzili, że efedryna jest związkami amfotropowym. Dawki małe (0,01 mgr.) wzmagają napięcie układu parasympatycznego i zwiększają ruchy żołądka; dawki nieco większe (0,02 mgr. — 0,05 mgr.) nie okazują żadnego wpływu lub działają w sposób niestały, ze względu na wzajemne przeciwdziałanie dwóch antagonistycznych wpływów; dawki wreszcie jeszcze większe (0,1 mgr.), przy których przeważa wpływ sympatykotoniczny, wywołują zahamowanie ruchów żołądka.

J. Typograf.

Gruźlica.

∞ Prof. Dr. Eugen. KISCH (Berlin). Medizin, Gymnastik und Pädagogik im Kampfe gegen die Tuberkulose. 1930. Georg Thieme Verlag, Leipzig, Cena mk. niem. 5.90.

Broszura o 83 stronicach in 8-o, poprzedzona przedmową prof. Biera, który podkreśla potrzebę urządzania i prowadzenia poliklinik, poświęconych leczeniu i wychowaniu dzieci, zagrożonych gruźlicą, zwłaszcza zewnętrzną.

Opisowi takiej właśnie stacji leczniczej w mieście jest poświęcona niniejsza broszura. Autor, kierownik lekarski zakładu miasta Berlina dla chorych z gruźlicą kostną i stawową i zakładu w Hohenlichen dla gruźlicy zewnętrznej, w niezwykle prosty i może dlatego bardzo zachęcający sposób opisuje na podstawie swego 16-letniego doświadczenia ile dobrego można przy dobrej woli rozmaitych czynników mniej lub więcej miarodajnych, uczynić w mieście dla dźwiatwy i młodzieży w kierunku wychowawczo-leczniczym, jeśli idzie o dzieci chore lub zagrożone. Jest to jednocześnie najlepsza ilustracja, jak można urządzać tego rodzaju instytucje niekoniecznie w luksusowych i bardzo drogich budowlach, lecz w zwykłych barakach wojskowych. Mam wrażenie, że w ten sposób i my byśmy mogli wiele uczynić w naszych tak ciężkich obecnie warunkach ekonomicznych.

Dokładny i dość drobiazgowy opis polikliniki z jej urządzeniami higienicznymi i leczniczymi (leczenie powietrzem i słońcem — naturalnem i sztucznem) pozwala łatwo na kopowanie tego rodzaju zakładów.

Należy gorąco polecić przestudjowanie tej broszury wszystkim fizjologom i pedjatom.

M. Gantz.

W. NEUMANN. Gruźlica a konstytucja. (Wien. kl. Woch, Nr. 2/1930)

Wśród szczyplych osobników o budowie astenicznej, należących do *typus respiratorius* S i g a u d a, lub typu schizoidalnego Kretschmera, najczęściej spotyka się postacie gruźlicy, szerzące się drogą krwionośną (*tbc. fibrosa dansa, tbc. fibrosa diffusa, tbc. ulcerofibrosa cacectisans, emphysema juvenile, polyserositis*). Chudość tych chorych zależy od zmian w tarczycy, na co wskazuje zwiększenie przemiany podstawowej; brudno-brązowy koloryt ich dowodzi współ-

udziału układu chromafinowego, co potwierdzają wyniki próby *Abderhaldena*. Ponieważ w gruczołach dokrewnych znajdowano w tych razach zmiany gruczlicze, a zatem gruczlica szerząca się drogą krwionośną jest przyczyną zaburzeń czynności tych gruczołów. Nie są to więc pierwotne anomalje konstytucyjne, sprzyjające przedostawaniu się prątków do krwi, ale raczej te typy konstytucyjne powstają wskutek *bacillemji* gruczliczej.

Typ konstytucyjny, odpowiadający pojęciu t. zw. *arthritismus*, oraz *diathese fibreuse* (*Hanot, Debove, Huchard*) zawdzięcza swe powstanie t. zw. jałowemu wysiewowi prątków: prątki, krążące we krwi są mało zjadliwe, tak że nie wywołują powstania typowych gruzelków, lecz prowadzą do wytworzenia [się przewlekłej tkanki ziarninowej bez guzków i swoistych elementów, do t. zw. nieswoistej gruczlicy (*tuberculose inflammatoire Ponceta*). U osobników takich spotyka się słabiej lub silniej wyrażone objawy nadczynności tarczycy, reumatoidy oczne (*episcleritis, iridocyclitis, chorioiditis*), najrozmaitsze zmiany stawowe od prostych zapaleń przewlekłych aż do łącznotkankowych zrostów (*ankylosis*), a nawet najsilniejszych zniekształceń. W płucach znajduje się najczęściej obraz t. zw. *Pleurite à répétition*. Wszystkie te zmiany mają anatomicznie charakter łagodny, nie prowadzą do zniszczenia tkanek. Zmiany w gruczołach dokrewnych występują często, lecz w o wiele słabszym stopniu, niż w powyżej opisanych złośliwych wysiewach.

Ludzie typu t. zw. *beauté phisique* cechują się dobrym stanem odżywiania, alabastrowym, lub brzoskwińowo-aksamitnym podstawowym kolorytem twarzy, na której wykwitają błyszcząco-czerwone rumieńce policzków, długimi rzęsami (8 mm. długości wobec normalnych 5 mm.), gęstymi brwiami, aksamitnym meszkowatym uwłosieniem całego grzbietu. U osób takich występuje często nagle w pełni zdrowia krwioplucie. Jeśli osobniki takie mają gruczlicę, to przebiega ona pod postacią prawdziwej reinfekcyjnej ftyzy, lub przewlekłej gruczlicy okresu pokwitania, które cechują się skłonnością do rozpadu i wytwarzania jam. Często jednak osobniki takie nie wykazują żadnych zmian gruczliczych. Typ ten spotyka się najczęściej wśród ras mieszanonych, u których, zdaniem *Lundborga*, istnieje specjalna skłonność do zapadania na gruczlicę. Zdaniem *Jesiona* domestykacja doprowadza u tych ludzi do uszkodzenia narządu skórnoego, odgrywającego doniosłą rolę w procesach odpornościowych.

Istnieje również pewna zależność między barwą uwłosienia a gruczlicą. Ludzie o rudem zabarwieniu całego uwłosienia (*erythrismus totalis*) zapadają wprawdzie na gruczlicę, lecz ma ona w tych razach dobrotliwy przebieg włóknisty. Wszystkie przypadki o dysocjowanym rudem zabarwieniu uwłosienia (*erythrismus pubertatis, erythrismus partialis, dysharmonia capillorum*) wykazują tendencję do złośliwie przebiegających postaci gruczlicy. Ciekawym jest fakt, że te typy spotykają się najczęściej wśród narodów mieszanonych lub narców o rozmaitych typach rasowych (*Tyrolczycy, Żydzi*).

Przynależność do tej lub innej grupy krwi nie ma wpływu na skłonność do zapadania na gruczlicę. Stojące w związku z tem dyspozycja i odporność rasowa w stosunku do gruczlicy, zdaniem autora, nie istnieją.

Potomstwo gruczków wykazuje może większą liczbę zachorowań na gruczlicę, ale w żadnym przypadku większą śmiertelność, niż potomstwo niegruczków.

Zwyrodnienie *Freunda i Harta* (przedczesne skostnienie chrząstki pierwszego żebra lub wąskość górnego otworu klatki piersiowej), oraz zwyrodnienie *Bremera* (zbyt małe serce i układ naczyniowy przy stosunkowo długich płucach) nie usposabiają do specjalnie złych postaci gruczlicy.

Henryk Landau.

E. PAULSEN. O wpływie nieswoistej terapii tłuszczowej na opadanie krwinek w gruczlicy płuc. (*Beitr. z. Kl. d. Tuberk.* t. 73 Z. 3, 1930).

Substancje tłuszczowe w ostatnich latach coraz większą odgrywają rolę w terapii gruczlicy płuc. Komórki, wytwarzające fermenty odpornościowe, przez wielokrotne podawanie substancji tłuszczowych, zostają pobudzone do wytwarzania lipazy, która, działając na substancje tłuszczowe i pokrewne, może także atakować woskową otoczkę lasecznika gruczlicy. Po długich próbach powstał preparat *gamelan* (*Lipomykol*), który składa się z mieszaniny substancji lipoidalnych. Po podawaniu tych substancji tłuszczowych nieswoistych stwierdzono w miarę wzrostu zawartości lipazy w surowicy — zmniejszenie się nasilenia objawów toksycznych, poprawę kliniczną oraz wyraźnie dodatni wpływ na odczyn *Bierneckiego*; poza tem w obrazie krwi — częściowe albo zupełne zniesienie przesunięcia obrazu *Arnetha*. Szczególną wartość posiada fakt, że oba te badania t. j. odczyn *Bierneckiego* i obraz krwi wykazują zmianę w tym samym kierunku t. j. poprawy. Autor podaje 3 metody stosowania gamelanu: zastrzykiwanie podskórne 5 cm³, ograniczone do ciepłoty ciała gamelanu, 2 razy tygodniowo, albo 1 zastrzyknięcie tygodniowo i 2 razy wcieranie w skórę; trzecia metoda: wcieranie w skórę co 2-gi dzień i tabletki maści.

W 23 przypadkach gruczlicy włóknisto-wytwórczej i 10 przypadkach wysiękowej wszystkich 3-ech okresów według *Turbana-Gerharda* stosowano przez 6 miesięcy gamelan: stwierdzono zwolnienie czasu opadania krwinek, przy czem w postaciach wytwórczych otrzymano znaczniejsze zmiany, aniżeli w wysiękowych.

M. Segal.

Choroby płuc.

E. i H. BIANCANI. Leczenie zapaleń opłucny i wysięków gruczliczych surowiczow-włóknikowych metodami fizykalnemi. (*Paris Médical* Nr. 5, 1 luty 1930 r.).

Autor przytacza 16 przypadków z bardzo dobrymi wynikami.

U niektórych pacjentów były zrosty, inni mieli wysięki w pełni rozwoju z temperaturami, wahającymi się między 37,8 a 39,0.

Leczenie poprawia znacznie stan ogólny; ustępują objawy subiektywne; obiektywnie — stwierdza się prawidłową funkcję przepony; nie tworzą się zrosty.

Stosuje się w tym samym czasie i diatermię i naświetlanie lampą kwarcową.

Promienie ultrafioletowe wzmagają odporność ustroju diatermja zaś działa lokalnie.

Liczba seansów waha się od 6—25.

Elektrody (wielkość: 15 × 20; 20 × 25 cm.) nakładamy z przodu i z tyłu; intensywność prądu wynosi 1500—1800 amp.

W czasie leczenia należy obserwować krzywą temperatury, wagi i badać mocz.

Przeciwwskazaniem do stosowania promieni ultrafioletowych są ogniska w mięszu płucnym o charakterze postępującym.

Diatermji nie powinno się stosować przy dużych wysiękach.

M. Orłowski.

P. BONEM. Leczenie schorzeń ropnych płuc wlewami dożylnymi tymolu. (*Beitr. z. Kl. d. Tuberk.* 72B, 6H, 1929).

Tymol działa hamująco na rozwój bakterij na płytkach agarowych w rozcieńczeniu do 1 : 10.000.

Autor stosował dożylnie roztwór koloidalny tymolu w 38 przypadkach zapalenia płuc zrazikowego, płatowego w ropniach płuc z wynikami dość dobrymi i zaleca częstsze wypróbowanie tego środka.

M. Segal.

W. NEUMANN. W sprawie leczenia ropnia i zgorzeli płuc. (Wien. kl. Woch. Nr. 9 1930).

Leczenie ropnia i zgorzeli płuc rozpoczyna autor od zastrzykiwań dożylnych neosalwarsanu i poprzestaje na tem przez 8—10 dni. Jeśli temperatura się obniża, a płwocina traci charakter cuchnący, kontynuuje się leczenie tak długo, aż znikną wszystkie objawy płucne również radiologicznie. Z 13 przypadków, leczonych w ten sposób, 5 wypisało się ze szpitala z całkowitem wyzdrowieniem, 7 z częściowem, t. zn pozostały nacieki w obrazie rentgenowskim, choć gorączka cuchnąca płwocina zupełnie ustąpiły; w jednym przypadku nastąpiła śmierć.

Jeśli po upływie 8—10 dni gorączka nie ustępuje, zakłada autor sztuczną oddech, zastrzykując dalej neosalwarsan. Z 13 przypadków tego rodzaju w 7 nastąpiło zupełne wyleczenie, w 4 poprawa, 2 zmarło. Leczenie takie jest więc bardzo korzystne, ale kryje w sobie pewne niebezpieczeństwo: jeśli ropień leży blisko powierzchni płuc, może nastąpić przebicie ropnia do wolnej jamy opłucnowej, wywołując ciężki-wysocy septyczny obraz chorobowy wskutek wessania się jądów. W tych razach ratuje chorego tylko szybko wykonany zabieg chirurgiczny (drenaż Bühlana, torakotomia). Nie należy z nim czekać, aż się wytworzy duży wysięk, gdyż wtedy na zabieg jest już zbyt późno: w ten sposób stracił autor dwa przypadki. Tylko wtedy, gdy odma sztuczna wskutek zbyt rozległych zrostów opłucnowych nie udaje się lub prowadzi tylko do częściowego ucisku jamy ropnia, oraz w przypadkach jednoczesnego towarzyszącego posokowatego zapalenia opłucny, oddaje autor chorych w ręce chirurgów; z 6 przypadków operowanych 4 zostały zupełnie wyleczone, 2 zmarły.

Henryk Landau.

W. CURSCHMANN. Przyczynek do techniki bronchografji. (Beitr. z Kl. d. Tuberk. 72 B. 6 H. 1929)

Metoda znieczulania, stosowana przez autora od 6—7 lat znieczulenie przewodnie obustronne *n. laryngeus sup.* roztworem 3% nowokainy. Aby zapobiec obrzękowi błony śluzowej krtani wstrzykujemy 0,5 cm³, a po chwili, cofając igłę, jeszcze 1,0 cm³. Czekamy 15 minut, poczem znieczulamy tylną ścianę gardzieli rozpylaniem 10% kokainy. Następnie wejście do krtani i nagłośnię znieczulamy 20% kokainą. Po 5 minutach pod kontrolą wziernika wprowadzamy koniec rozpylacza poprzez szparę głosową i znieczulamy tchawicę i rozwidlenie 20% kokainą. Do rozpylania zużywa się około 0,5 cm³. 10% kokainy i około 1 cm³. 20%. Wyniki znieczulania tą metodą przy całej jej prostocie są wprost zdumiewające: tchawica jest zupełnie znieczulona, niema wzmożonego wydzielania śluzu, który gromadzi się przy pendzlowaniu wskutek długotrwałego drażnienia. Cały zabieg trwa 2—3 minuty. Przypadków zatrucia kokainowego (ponad 30 przypadków) — nie było. W pewnym przypadku zatrucia kokainą przy metodzie pendzlowania objawy zatrucia (drgawki, duszność, osłabienie serca) — ustąpiły w 3 minuty po zastrzyknięciu dożylnem 10 cm³ 10% chlorku wapnia. Również przypadków zapalenia płuc zachłystowego po bronchografji nie miał autor nigdy.

Do bronchografji stosujemy kateter jedwabny półsztywny, elastyczny o 5 mm. średnicy, z nasadką metalową na końcu przednim, w środku mandryn srebrny b. giętki. Po usunięciu mandrynu kateter jest dostatecznie sztywny, aby zachować nadane mu położenie.

Ogrzaną strzykawką wprowadzamy 40% ogrzaną jodipinę poczem robimy zdjęcie rentgenowskie.

M. Segal.

K. TIFENSEE. Badania nad równowagą kwasowo-zasadową w dychawicy oskrzelowej. (Dtsch. Arch. klin. Med. 165 5—6)

Autor badał stężenie jonów wodorowych i rezerwę zasadową we krwi żyłnej w 40 przypadkach dychawicy oskrzelowej. Badania te doprowadziły autora do wniosku, że astmatycy wykazują w napadzie zaburzenie w równowadze kwasowo-zasadowej, którą przy podwyższonej rezerwie alkalicznej (*Hyperkapnia*) i obniżonej koncentracji jonów wodorowych należy oznaczyć jako hipohidryję czyli alkalemję.

Na podstawie powyższej oparł autor swe próby leczenia napadów dychawicy pokarmami kwaśnymi.

Chodziło mu o zmniejszenie rezerwy alkalicznej i zmianę odczynu krwi. Pierwsze osiągał przez zastosowanie chlorku amonu, wprowadzenie dni głodowych. Środki te rzeczywiście usunęły dolegliwości astmatyczne.

Jeżeli chodzi o zmianę odczynu krwi, to najprostszym i najpewniejszym sposobem przesunięcia stężenia jonów wodorowych w stronę kwaśną — jest oddychanie CO₂.

W tym celu stosował autor 5—8 proc. mieszaninę kwasu węglowego z powietrzem. Wszędzie był osiągnięty efekt dodatni: po 3—5 minutach oddychania tą mieszaniną ustępowały zaburzenia oddechowe, jeżeli tę mieszaninę autor odstawiał — napad dychawicy oskrzelowej powracał. (Badania swe autor przeprowadzał w przypadkach dychawicy niepowiklanej).

Szereg badań różnych autorów przemawia za tem, że napad dychawicy oskrzelowej wywołany jest przez eksplozyjnie występujące i szybko mijające stany alkalozy. Potwierdzają to również niektóre spostrzeżenia, jak np. zmniejszenie się liczby przypadków dychawicy oskrzelowej wiosną podczas biologicznego zakwaszenia ustroju, dodatni wpływ przebywania na wysokich górach, zahamowanie ataków dychawicy przez przypadkową chorobę gorączkową, niewystępowanie jednoczesne astmy i cukrzycy, w zaburzeniu równowagi kwasowo-zasadowej i w innych chorobach alergicznych.

H. Rasolt.

Choroby narządów trawienia

R. KORBSCH. O wartości rozpoznawczej gastroskopji. (Arch. f. Verd. Krank. Tom 44 Nr. 3/4. 1928).

Autor rozróżnia gastroskopowo 4 postacie uchyłkotwórczych wrzodów żołądka:

1) Rzadkie stosunkowo owrzodzenia w *gastritis ulcerosa* powstają z nadzerek przez trawiące działanie soku.

2) Lejkowate głębokie owrzodzenia okolicy zagięcia krzywizny małej, zwiększające się pod wpływem żrącego soku. Skurcze nie wytwarzają się z powodu nacieczenia, lecz samo nacieczenie tworzy dookoła wał, który zwiększa jeszcze bardziej niszę. Podobnie zachowują się wrzody okolicy odźwiernika.

3) Wrzody okolicy t. zw. Magenstrasse głębokie z wyrażną niszą. Tworzą one skurcz *muscularis mucosae*, jako ochronę przed dostawaniem się treści żołądkowej do miejsc owrzodzących. Skurcz ten jednak zmniejsza ukrwienie i sprzyja powstawaniu obrzęku.

4) Z postaci poprzedniej mogą się rozwinąć wrzody modelowate.

Na zasadzie obserwacji gastroskopowych autor stwierdza olbrzymie znaczenie nieżyty śluzówki dla powstawania wrzodu żołądka.

Uznaje też doniosłe znaczenie leczenia wewnętrznego zachowawczego. Środki oleiste, kojące, wzgl. przyżegające w nadkwaśnych wrzodach, także naświetlania; w podkwaśnych wrzodach najlepiej ma działać insulina. Djeta ma znaczenie pierwszorzędne, głównie z uwzględnieniem istniejącego nieżyty słuźówki.

B. Goldstein

E. GLÜCKMAN. O warstwach treści w żołądku i o wydzielaniu rozmaitych odcinków żołądka. (Arch. f. Verd. tom 45 Nr. 1/2.)

Autorka określa wydzielanie rozmaitych odcinków słuźówki żołądka oraz stopień chemicznej pokarmu w tychże odcinkach.

Metodyka jest prosta — 2 zglębniaki cienkie, związane tak, że ich galki mają odstęp 12 cm.

Treść wydobywana jest co 15 min. w ilościach 10 — 15 cm. Ślina nie jest polykana.

Treść z dolnych odcinków żołądka (55 cm. od zębów) jest bardziej jednolita, płynna i kwaśna. Treść z odcinków górnych (43 cm³ od zębów) bardziej kłaczkowata, z domieszką słuźu, mniej strawiona i mniej kwaśna. Żółć ukazywała się ewent. li tylko w dolnych odcinkach.

Maksymalne różnice pomiędzy jednym rodzajem treści a drugim były następujące: kwasota ogólna: o 49, wolny kwas o 34, chlorki ogólne 14, chlorki obojętne 16.

W pierwszej godzinie kwasota jest większa w dolnej warstwie, w ciągu 2-iej godziny różnica przesuwana na korzyść warstwy górnej, a to z powodu regurgitacji treści dwunastniczej.

Wolny kwas występuje wcześniej w dolnej warstwie, jest b. stężony i osiąga większe wartości, aniżeli w górnej.

Co do zawartości pepsyny, to osiąga ona maksimum swego wydzielania w ciągu drugiej godziny, różnice pomiędzy warstwą górną a dolną były minimalne.

We wszystkich prawie przypadkach stosowano śniadanie próbne z papki pszennej.

B. Goldstein

N. HENNING. O własnościach odbarwiających soku żołądkowego. (Arch. f. Verd. Kr. Tom. 44, Nr. 5/6 1928).

Przeprowadzając badania nad czynnością wydalniczą żołądka z napojem próbnym K a t s c h a, autor zauważył odbarwioną treść w chwili, kiedy o opróżnieniu żołądka trudno było myśleć. Przekonał się, zresztą, że nastąpiło przejście błękitu metylenowego w t. zw. leukobazę.

Najczęściej te rzeczy zdarzały się w przypadkach nieżyty żołądka. Okazało się także, że treść czczego żołądka posiada własności odbarwiania *in vitro* błękitu metylenu.

Prawdopodobnie chodzi w tym razie o odczyn analogiczny do zachowania się płynów wysiękowych, obfitujących w substancje komórkowe, lub do t. zw. odczynu S c h a r d i n g e r a. Czynniki odbarwiającymi mogą być z jednej strony elementy komórkowe, w pierwszym rzędzie leukocyty, z drugiej strony drobnoustroje. Sam słuź nie ma własności odbarwiających. Podobnie zachowuje się także treść dwunastnicza.

Jeżeli chodzi o własności odbarwiania, to są one poniekąd najsilniej wyrażone w przypadkach nowotworów żołądka, niedokwaśności na tle nieżyty lub niedokrewności złośliwej i t. p. W treści dwunastnicy odbarwienie można zaobserwować w przypadkach niedokrewności złośliwej, kiedy ten sok 12-cy zawiera dużo laseczników okrężnicy.

B. Goldstein

H. SOPER i L. CASSIDY. O etiologii skurczu wpustu. (Am. J. Med. Sc. tom 177, Nr. 3. 1929).

Na 60 przypadków kardiospazmu autorzy znajdują 29, w których jednocześnie istniały zmiany w innych organach.

Wnioskują z tego, że mechanizm powstawania skurczu wpustu może być uzależniony od zmian patologicznych, przebiegających w innych narządach. Im dokładniej się bada przypadki, tem rzadziej się spotyka t. zw. skurcze idjopatyczne.

Leczenie chirurgiczne z reguły jest zbędne. Zupełnie wystarcza mechaniczne rozciąganie za pomocą balonu pneumatycznego lub wodnego.

B. Goldstein

P. JACQUET. Obraz aerofagji (Monde Méd. 760/1929).

Polykanie nadmiernych ilości powietrza (*aerophagia*) jest w rzeczywistości tylko złem przyzwyczajeniem, występującem przedewszystkiem u neuropatów, którzy są manjakami odbijania się, a nie chorobą, jak dawniej uważano. Często jednak polykanie powietrza jest skutkiem dokuczliwych spraw chorobowych. Często występuje ono u osób z opadnięciem trzewi; wypełniając gazem narządy brzuszne i zastępując w ten sposób brak podściółki tłuszczowej brzucha, osobniki te pozbywają się swych dolegliwości. Noszenie pasa lub kuracja tuczająca usuwają w krótkim czasie aerofagję tego pochodzenia. Polykanie powietrza występuje czasem u osób z innymi dolegliwościami jamy brzusznej: nieżytem kiszki grubych i pęcherzyka żółciowego, rozszerzeniem kiszki zstępującej, dalej u chorych z zapaleniem opłucny na podstawie płuc, ze słuźoworopnym nieżytem nosa i gardzieli. T. zw. „*tic aérophagique*“ spotyka się rzadko w dzisiejszych czasach. Jego napady są łagodne i dają się zwalczyć za pomocą psychoterapii. Jednak czasem mogą one mieć finał tragiczny, mianowicie u operowanych, gdzie mogą doprowadzić do niebezpiecznej ostrej rozstrzeni żołądka: ratunek polega na ułożeniu takich chorych na brzuchu, aby doprowadzić do odpływu gazu, nagromadzonego pod ciśnieniem w żołądku.

Henryk L a n d a u.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

K. PASCHKIS. O żółtaczce hemolitycznej. (Wien. kl. Woch. Nr. 6/1930).

Autor opisuje trzy przypadki żółtaczki hemolitycznej z powiększeniem śledziony, zmniejszoną odpornością czerwonych krążków na działanie rozczywnych hipotonicznych, makrocytozą, przyżyciowo barwiącemi się erytrocytami (do 60 procentów), podżółtaczkowym kolorem skóry, zwiększeniem się ilości urobilinogenu w moczu, zwiększoną zawartością bilirubiny we krwi, dającej odczyn pośredni H i j m a n s a v a n d e n B e r g h a. W jednym przypadku liczba czerwonych ciałek krwi wynosiła 6300000, S a h l i 111 procen, a dzienna ilość urobiliny, wydalonej z kałem, 125,6 mgr., t. j. nie przekraczała normy. Autor tłumaczy erytrocytozę tem, że w lekkich przypadkach żółtaczki hemolitycznej szpik kostny stara się wyrównać wzmóżony rozpad czerwonych ciałek zwiększoną ich produkcją. Niezwiększona ilość urobiliny w kale bywa czasem w wyrównanych przypadkach żółtaczki hemolitycznej; możnaby to tłumaczyć w ten sposób, że redukcja barwników żółciowych w jelitach postępuje dalej, niż do sterkobiliny, dającej się wykazać metodą T e r w e n a, lub też że znaczna część barwników żółciowych, które wytwarzają się w zwiększonej ilości, ulega resorbcji w jelitach.

Dwa przypadki można było zrazu uważać za nabytą żółtaczką hemolityczną (typ *Widal-Abrami*), gdyż w wywiadach nie można było wykazać ani żółtaczki, ani uderzającej bladeści wśród członków ich rodzin. Jednak dokładne badanie specjalnie w tym celu sprowadzonych na klinikę krewnych pacjentów wykazało u większości objawy żółtaczki hemolitycznej. Wobec tego autor uważa, że t. zw. nabytej żółtaczki hemolitycznej niema, a typ ten powstał wskutek niedokładnego badania krewnych pacjentów. Rodzinna żółtaczką hemolityczną może długo istnieć, jako utajone odchylenie konstytucyjne, póki pod wpływem jakiegoś czynnika wywołającego, najczęściej zakaźnego (kiła, gruźlica, zimnica, pasożyty jelitowe t. p.), nie przejdzie w okres jawny.

Obok tego istnieje objawowa żółtaczką hemolityczną wskutek wzmoczonego rozpadu krwi (w niektórych przypadkach napadowego krwimoczu, wessania się dużych krwinków). Autor odróżnia wreszcie pseudohemolityczną żółtaczkę: są to przypadki z pewnymi objawami ze strony krwi, napotykaniami w żółtaczce hemolitycznej, a będącymi wyrazem regeneracji krwi (mikrocytoza, zmniejszona odporność czerwonych ciałek), w których z jakiegobądź innego powodu występuje żółtaczką.

Henryk Landau.

E. PRIESSNER. Przesunięcie obrazu *Arnetha* nalewo w przewlekłej białaczce limfatycznej. (Wien. kl. Woch. Nr. 7/1930).

W bardzo wielu przypadkach przewlekłej białaczki limfatycznej stwierdza się przesunięcie obrazu *Arnetha* nalewo, a stosunek niesegmentowanych leukocytów do segmentowanych, wynoszący normalnie 0,1, dochodzi do 5,5. Dowodzi to bardzo silnego podrażnienia szpiku kostnego, jakie spotyka się w bardzo ciężkich ogólnych zakażeniach. W odróżnieniu jednak od spraw zakaźnych bywają często stosunkowo duże liczby kwasochłonnych. Obrazy podrażnienia szpiku kostnego spotyka się również w przerzutach nowotworów do kości, ale tutaj są one raczej wyjątkiem, podczas gdy w białaczce limfatycznej stanowią prawie regułę.

Henryk Landau.

W. BEUSIS i A. GOUTTAS. Dwa przypadki białaczki limfatycznej bez powiększenia śledziony i gruczołów chłonnych. (Le Sang Nr. 1/1930).

W pierwszym przypadku chorą zmusiły objawy oczne do zwrócenia się do lekarza. W następstwie zapalenia spojówek chora miała uczucie napięcia w gałkach ocznych, poźatem zwrócił jej uwagę lekki wytrzeszcz. Chora miała nieco powiększony jeden gruczoł chłonny na szyi, poźatem gruczoły chłonne nigdzie nie były macalne. Wątroba i śledziona nie były powiększone. Badanie radiologiczne nie wykazało powiększenia gruczołów tchawiczno-oskrzelowych, ani węzłowych. Badanie krwi wykazało 110000 białych ciałek, z tego 5,5 proc. obojętnochłonnych, 0,5 proc. kwasochłonnych, 86 proc. małych limfocytów, 6 proc. dużych limfocytów, 2 proc. monocytów. Chodziło więc w tym przypadku o szpikową postać przewlekłej białaczki limfatycznej. Autorzy nie naświetlali jednak nasad kości, jak to czyni w tych razach *Aubertin*, lecz śledziona i gruczoły chłonne. Po naświetlaniach ogólna liczba białych ciałek obniżyła się prawie do normy, liczba obojętnochłonnych podniosła się do 60 proc., liczba limfocytów spadła do 40 proc. Jednocześnie ustąpiły zaburzenia oczne.

W drugim przypadku wykonane z powodu ostrej choroby płuc badanie krwi wykazało 88000 białych ciałek, z tego 5 proc. obojętnochłonnych, 88 proc. małych limfocytów, 2 proc. dużych limfocytów, 2 proc. monocytów, 2 proc. form przejściowych. Ani gruczoły chłonne, ani migdałki, ani śledziona, ani

wątroba nie były powiększone. I tutaj więc chodziło o postać szpikową przewlekłej białaczki limfatycznej. Ponieważ ogólny stan chorej po wyleczeniu sprawy płucnej był zupełnie dobry, i chorej nie przychodziło na myśl, że coś jest nie w porządku, zaś dalsze badania krwi nie wykazywały tendencji postępującej, chorej nie poddano dotąd radjoterapii.

Henryk Landau.

W. KASANSKY. Osmotyczna odporność czerwonych ciałek krwi po usunięciu śledziony. (Wien. kl. Woch. Nr. 7/1930).

Obserwacja sześciu przypadków, w których z rozmaitych powodów usunięto śledziona. Wykazała wzmoczenie się osmotycznej odporności czerwonych ciałek krwi na działanie hipotonicznych rozczywnów soli kuchennej, trwające bardzo długo (koniec obserwacji po 2½ latach). Zwłaszcza dotyczy ono maksymalnej odporności (koniec hemolizy), gdyż minimalna (początek hemolizy) zachowywała się niejednolicie: w pewnych przypadkach zwiększała się, w innych nieco zmniejszała.

Henryk Landau.

G. SPENGLER. W sprawie rokowania w agranulocytocie. (Wien. kl. Woch. Nr. 2/1930).

Autor podaje opis dwóch przypadków ze zmianami w migdałkach i śluzówce jamy ustnej. W jednym przypadku liczba białych ciałek spadła do 420 w 1 mm.³, z czego liczba ziarnistych wynosiła 8 proc., t. j. 34 w 1 mm.³; w drugim przypadku liczba białych ciałek wynosiła 1000 w 1 mm.³ ze znacznym spadkiem liczby granulocytów. Ze względu na prawie całkowity brak granulocytów, brak znaczniejszej niedokrwistości, absolutną limfopenję i normalną liczbę trombocytów oraz klinicznie ciężki ostry obraz chorobowy z martwicowymi zmianami śluzówek bez krwotoków skórnych i śluzówkowych należy zaliczyć oba przypadki do zespołu *Friedemanna* — agranulocytoty.

Sprawa ta przebiega w trzech okresach: pierwszy cechuje się zakażeniem, wychodzącym najczęściej z migdałków (choć mogą być i inne wrota zakażenia), w drugim przychodzi do infekcyjno-toksycznego uszkodzenia szpiku kostnego, zwłaszcza układu, produkującego ziarniste białe ciała krwi; w trzecim występują zmiany martwicowe i wrzodziejące śluzówek, zwłaszcza jamy ustnej (*Stomatitis gangraenosa myalophtisica*).

Dwa przypadki zakończyły się wyleczeniem. Aczkolwiek pierwszy chory otrzymał trzy zastrzyknięcia neosalvarsanu, a drugiemu naświetlano promieniami *Röntgena* śledziona i długie kości, uważa autor wyleczenie za samorzutne. Niemniej jednak, wobec bardzo niepomyślnego rokowania w tych sprawach, należy robić wszelkie próby lecznicze, zwłaszcza przelewania krwi i naświetlanie *Röntgenem*.

Henryk Landau.

Choroby nerwowe i psychiczne.

E. GUTTMANN i E. SPATZ. Guzy oponowe (meningioma) przedniego kąta skrzyżowania nerwów wzrokowych. (Nervenarzt 2. Zeszyt 10. 1929).

Oponiaki i śródbłoniaki wzmiankowanej okolicy nie przedstawiają rzadkości, tworząc dobrze scharakteryzowaną grupę nowotworów mózgowych. W pierwszym okresie rozpoznac się dają ze stopniowego rozwijania się niedowidzenia, hemianopsji dwuskroniowej i zaniku samoistnie-pierwotnego jednego z nerwów wzrokowych. Brak objawów przysadkowych różni je od zachorzeń przysadki i jej lejka (*infundibulum hypophysialis*). Mimo swego usadowienia na podstawie mózgu nadają się one do interwencji chirurgicznej. Według *Cushinga* i *Sargenta* poprawa pooperacyjna jest znaczna, nie tylko ogólna ale i ze strony wzroku.

Higier.

A. BOSTROEM i H. SPATZ. Guzy oponowe brózdki węchowej mózgu (*Meningiomata sulci olfactorii*). (Nervenarzt 2. Zeszyt 9. 1929).

Meningioma amerykańskich autorów odpowiada dawnej *Endoblastoma durae* niemieckich anatomo-patologów. *Sulcus olfactorius* jest to rowek czyli brózdka węchowa na podstawie zrazów czołowych mózgu. Grupa oponiaków i śródbłoniaków tej okolicy należy do klinicznie częstych, a wyodrębniona została ostatnio przez Cushinga w głośnej monografii jego „The meningiomas arising from the olfactory groove.” (Glasgow University Publications 9. 1927), jako grupa guzów jednogastunkowych, łagodnych, łatwo rozpoznawalnych, tu i owdzie bez trudności usuwalnych. W 4-ch przypadkach Bostroema i Spatza obraz kliniczny i budowa histologiczna stała się podstawą mózgu.

Badanie węchu jest niezbędne w guzie mózgu, wskazującym na zajęcie zwojów czołowych, przebiegającym z objawami psychicznymi i zanikiem pierwotnym jednego lub obu nerwów wzrokowych. Cushingowi, opisującemu bliżej zabieg chirurgiczny, udało się z liczby 17 obserwowanych chorych trzykrotnie pomyślnie usunąć oponiak brózdki węchowej podstawy mózgu.

Bardzo udane są rysunki własne autorów i zapożyczone od Cushinga. Historyczną wartość posiada piękny rysunek z Cruveilhiera, przed stu laty wykonany, ogromnego meningiomatu *sulci olfactorii*.

Higier.

A. RIKL. Tympania cranii w guzach mózgu. (Medizinische Klinik. 2 z. 1929).

Stara metoda opukiwania czaszki przydaje się nieraz w klinice. W przypadku autora, niezupełnie jasnym diagnostycznie, gdzie wskutek wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego kości uległy zanikowi miejscowemu lub rozlanemu, a szwy w minimalnym, niedostrzegalnym stopniu się rozeszły, bębniaczka perkusyjna była bardzo wyraźna i ułatwiła rozpoznanie. (Ref. Na objaw ten pierwszy zwrócił uwagę przed laty 30-tu neurolog hanowerski Brunns).

Higier.

I. BOSTROEM. Objawy psychiczne w guzach mózgu. (Deutsche Zeitsch. für Nervenheilk. 109. Zeszyt 3/6, 1929).

Zbyt skomplikowane zespoły psychiczne nie nadają się jako cechy diagnostyczno-lokalizacyjne, nawet tak głośne w semjologii guzów mózgu dowcipkowanie (*moria*, *Witzelsucht*). Obok tego objawu, cechującego głównie zachorzenie zwojów czołowych, najbardziej przekonywujące są elementarne zaburzenia zmysłowo-psychiczne, zwłaszcza iluzje węchowe przy zajęciu wewnętrznego zwoju skroniowego (*uncus*) i halucynacje wzrokowe jednostronne przy uszkodzeniu płatów policyjnych (*fissura calcarina*).

Higier.

E. HEYMANN. O leczeniu ciężkich nerwobólów twarzy. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. T. 216 Zeszyt 1/2, 1929).

Odczyt, oparty na własnym materiale i obficie ilustrowany. Poważną zdobyczą neurochirurgji nowoczesnej jest *resectio retroganglionaris trigemini*, dająca świetne wyniki w najcięższych odmianach neuralgji nerwu trójdzielnego. Niepożądanym dodatkiem czyli pozostałością pooperacyjną jest stale znieczulenie rogówki, której dałoby się — przy ryzyku nawrotu nerwobólu — uniknąć przez oszczędzanie podczas zabiegu pęczka włókien nerwowych, biegnących ku rogówce.

Metoda jest o wiele pewniejsza w skutkach od alkoholizacji zwoju Gassera, nie wymagającej otwarcia czaszki. Najpewniejszy, ale też najpoważniejszy przez towarzyszące

krwawienie jest dawny sposób Krausego usuwania radykalnego *gangl. Gasseri*.

Higier.

Choroby oczu.

AUBINEAU. Wrodzone podwinięcie powiek. (Annales d'Oculistique Mais 1928).

Wrodzone podwinięcia powiek, cytowane w literaturze, idą zwykle w parze z innymi anomaljami oka, jak mikroftalmja, anoftalmja lub zanik tarczek. Autor opisuje przypadek, dotyczący 10-miesięcznego dziecka. Dziecko przedstawia symetryczne podwinięcie na obu dolnych powiekach. Żadnej innej anomalji współistniejącej niema. Szpara powiekowa prawidłowa. Drugi przypadek, podany przez autora, dotyczy 30-letniej kobiety, która przedstawia podwinięcie lewej dolnej powieki. Szpara powiekowa bardzo szeroka, brzeg dolnej powieki lewej jest niższy od prawego o 4 mm. Całość robi wrażenie wytrzeszczu. Niema wałka skórnoego, jaki spotykamy w skurczu powiek. Powieka jest wielka i pofałdowana. Nie mamy więc tu do czynienia ze skurczem powieki lub jej przerostem lecz z podwinięciem powiek, spowodowanym zanikiem tarczek. Dwoje dzieci pacjentki przedstawiają także same schorzenie na obu dolnych powiekach. Operacja autoplastyczna, dokonana na dzieciach, daje wyniki zadawalające. Opierając się na powyższym, autor dzieli podwinięcie powiek wrodzone na 2 kategorie. I. Podwinięcie pomimo obecności normalnych tarczek, przedstawiające się jako wałek kurczowy, przy szparze powiekowej normalnej. Spotykamy w tym wypadku podrażnienie rogówki. II. Podwinięcie, spowodowane zanikiem tarczek, przedstawiające się jako fałda skórna. Szpara powiekowa znacznie powiększona, całość czyni wrażenie wytrzeszczu. Podrażnienia rogówki nie stwierdzamy, gdyż rzęsy sięgają do głębi załamka, nie wchodzą w kontakt z rogówką. Z biegiem czasu, podwinięcie się powiększa.

Równowaga powiekowa jest zależna od konsystencji tkankowej i od mięśnia okrężnego. W podwinięciu, spowodowanym zanikiem tarczek, funkcja mięśniowa jest drugorzędna, natomiast występuje ona na I-szy plan w podwinięciu kurczowym. B. ważnym czynnikiem w utrzymaniu równowagi powiekowej jest działanie antagonistyczne 2 części, oczodołowej i powiekowej, mięśnia okrężnego. Ich funkcja antagonistyczna została wykazana przez operację Hessa, gdzie mamy natychmiastowe *ectropion*, o ile powiększamy działanie części powierzchownej. W operacji de Spérille tworzy się natychmiastowe *entropion*, o ile część powiekowa nie jest kompensowana. Nieprawidłowe ustawienie włókien mięśnia okrężnego, zmiany histochemiczne powiększające *tonus* włókien, lub też zaburzenia fizjologiczne unerwienia tego mięśnia, możemy uważać za przyczynę podwinięcia kurczowego wrodzonego.

E. Bermanówna.

DEJEAN. Pozorne skosnienie szklisk i zapalenie ciała rzęskowego i naczyńki z wytworzeniem tkanki kostnej. (Archives d'Ophthalmologie Septembre 1928).

Autorzy odróżniają skostnienie od zwapnienia. I-sze może mieć miejsce w tkankach, zawierających elementy łączno-tkankowe lub chrząstkowe. Proces zwapnienia natomiast może się odbyć w najrozmaitszych tkankach. Autor opisuje 2 przypadki pozornego skostnienia szklisk, w 2 gałkach zanikowych. W I przypadku, badanie histologiczne wykazało oibrzymie bujanie ciała rzęskowego i naczyńki. Komórki i włókna łączne wypełniają przestrzeń szklisk. Obecność barwnika potwierdza pochodzenie tych elementów z naczyńki. W II przypadku tężówka jest sklerotyczna

i włóknista. Ciało rzęskowe bujające, przerośnięte. Przestrzeń szkliska jest zajęta przez odcepioną siatkówkę i przez włókna łączne w różnych stadiach kostnienia. Obraz ten jest obrazem *cyclo-chorioiditis proliferans*, którego elementy wypełniają przestrzeń szkliska. To schorzenie spotykamy w galakach zanikowych. Niektorzy autorzy ograniczają własność skostnienia naczyń do jej warstwy naczyń włosowatych. Jest to więc pozorne skostnienie szkliska, gdyż proces odbywa się w ciałku rzęskowym i w naczyniówce.

E. B e r m a n ó w n a.

J. MERKULOW i J. SCHICK. **O stosowaniu naświetlań promieniami Roentgena w barwnikowym zapaleniu siatkówki.** (Klin. Monatsbl. f. Augenh. Listopad 1928).

Autorzy opisują 3 przypadki leczone promieniami Roentgena. U wszystkich chorych stwierdzono jedynie wybitną poprawę ostrości wzroku, prócz tego chorzy po leczeniu byli w stanie dłużej pracować. Na proces adaptacji terapia ta nie miała wpływu. Na dnie nie dało się zauważyć żadnych zmian — zresztą, nie należało spodziewać się jakiej-

kolwiek poprawy w tym kierunku. Technika naświetlania następująca: induktor firmy Klingelfuss, rura Müllera (DM), twardość promieni 130—140 sciero, filtr 3 mm M; odległość ogniskowa = 26 cm. Chorzy podczas zabiegu mają oczy otwarte — patrzeć winni nazewnątrz i nawewnątrz, aby promienie w jaknajwiększej ilości przedostawały się do siatkówki. Dawka jednorazowa = 2.5—3.0 X; przerwy w seansach wynosiły 7—10 dni. Co do istoty choroby to można powiedzieć, że rozpoczyna się ona w nabłonku nerwowym siatkówki (w czopkach), dalej zmiany następują w komórkach barwnikowych, siatkówka ulega częściowo zanikowi, następuje rozrost tkanki glejowej, naczynia zwężają się i ulegają zamknięciu. Zmiany te dotyczą naczyń siatkówki i naczyniówki. Promienie Roentgena działają prawdopodobnie na czynność komórek wskutek utrudnionego krążenia krwi. Ponieważ czopki utrzymują się w *retinitis pigmentosa* dłużej, niż pręciki, zrozumiałem jest, dlaczego promienie Roentgena wywierają swój wpływ właśnie na ostrość wzroku.

M. M a n t i n b a n d.

Wskazówki praktyczne.

A. Mahlo stwierdził dodatnie działanie wyciągu ze śledziony „*Splenotratu*” w kilku przypadkach tocznia zwykłego (*lupus vulgaris*). (D. m. W. 1930 N. 7).

—o—

Mattisohn poleca w leczeniu wrzodów goleni maść, „*Pbilonin*”, mieszaninę środków, pobudzających ziarninę: siarczanu srebra, balsamu peruwiańskiego, soli organicznej jodku miedzi, kwasu borowego, naświetlanej ergosteryny. Leczenie może być prowadzone ambulatoryjnie w ten sposób, że z początku co 2, a później co 8 dni zmienia się opatrunek po uprzednim zatuszowaniu wrzodu wodą utlenioną. Subiektywnie opatrunki z tej maści są odczuwane jako bardzo przyjemne. Ujemnych stron maści filoninowa nie posiada. (D. m. W. 1930 Nr. 2).

—o—

W leczeniu umiejscowionych podostrych lub przewlećłych (nie ostrych!) wyprysków polecają Engelhardt i Welker

pastę lenigallową 1%—10% według następującego przepisu *Rp. Lenigallol*, 1,0—10,0; *Ol. Olivar*, 5,0; *Zinci oxydat.*, *Amyli aa* 20,0; *Vasel. am.* ad 100,0. *M. f. ungt.* Pastę tę należy w ciągu 3—4 dni 1—3 razy dziennie nakładać za pomocą szczoteczki na miejsca chore, zasypywać pudrem i pozostawiać bez opatrunku. Strupy usuwa się codziennie za pomocą szczypczyków, pasta nie powinna być starsza nad 4 tygodnie. Jeżeli po 3—4 dniach nie ma poprawy, to przypadek nie nadaje się do leczenia lenigallem. (Derm. Woch. 1930 Nr. 2).

—o—

Przeciwko bólowi głowy rozmaitego pochodzenia poleca W. Voigt przetwórn „*Theal*” (fabr. Lindner et Cie, Chemnitz) w pastylkach, z których każda zawiera: *Theophylln. pur.* 0, 05; *Dimethylaminophenason.* 0, 1; *Phenacetin.* 0, 1; *Saponin.* 0, 05 Już w 15 minut po zażyciu 1—2 pastylek ból głowy ustaje. Żadnego działania ubocznego nie zauważono (raz jeden lekcie nudności). (Med. Klin. 1930 Nr. 15).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego.

XXXIV posiedzenie naukowe z dnia 15 listopada 1929 r.

W-prezes — Z a w a d o w s k i. Sekretarz — A d e l f a n g.

Obecnych 35.

Porządek dzienny:

1. Zagajenie przewodniczącego: Witając Szanowne Koleżanki i Kolegów na pierwszym powakacyjnym posiedzeniu, które obecnie otwieram, zaznaczam, że jesteśmy z niem opóźnieni. Przyczyną opóźnienia jest tak przedwczesna i tak nieoczekiwana śmierć przewodniczącego naszego Koła, ś. p. docenta Grudzińskiego. Zarząd Koła Warszawskiego postanowił złożyć w imieniu naszym wieniec na trumnie Zmarłego, a także poświęcić dzisiejsze nasze posiedzenie naukowe uczczeniu Jego pamięci. Znajac niechęć ś. p. naszego przewodniczącego do występów pompatycznych i oceniając w nim przedewszystkiem człowieka olbrzymiej pracowitości, postanowiliśmy uczcić go zwykłym posiedzeniem naukowym, zwracając się jedynie z prośbą do kolegi Stankiewicza, jako do jednego z najbliższych współpracowników, o wygłoszenie

wspomnienia pośmiertnego, przedstawiającego działalność na ukową ś. p. Zmarłego.

Nim jednak przystąpimy do wysłuchania tego wspomnienia, chcę zawiadomić kolegów, że zarząd P. Z. T. R. na posiedzeniu, odbytem w dniu 9 listopada b. r., postanowił uczcić pamięć ś. p. docenta Grudzińskiego, jako pierwszego redaktora organu Towarzystwa, napisem, który będzie drukowany stale i zawsze na okładce Polskiego Przeglądu Radjologicznego, o brzmieniu następującem:

Polski Przegląd Radjologiczny

organ Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego
założony przez docenta dr. med.

Zygmunta Grudzińskiego.

Pozatem chciałbym zwrócić uwagę Szan. Kolegów, że dla uczczenia pamięci doc. Grudzińskiego założony został fundusz jego imienia, którym dysponuje Komitet, powołany przez Zarząd P. L. T. R. Fundusz ten wynosi obecnie przeszło dwa tysiące złotych. Proszę Szan. Kolegów gorąco o przyczynienie się do jego zwiększenia.

Wreszcie starym zwyczajem proponuję, aby Szan. Koleżdy z chęcią uczcić powstanie pamięci Tego, który odszedł tak przedwcześnie i tak tragicznie, będąc w pełnym rozmachu pracy, a któremu Koło nasze zawdzięcza tak wiele.

Jeśli powiedzieć można, że ś. p. Grudziński był jednym z filarów P. L. T. R., to był on także filarem i osią Warszawskiego Koła i z nami związany był najściślej, biorąc udział tak żywo w naszych pracach. Tem większa jest nasza żaloba, że cenimy w nim netylko wielkiego uczonego, człowieka olbrzymiej pracy, ale także tak życzliwego i tak przyjaźnie dla wszystkich usposobionego kolegę, który nie oszczędzał nigdy rad i zachęty do pracy.

Cześć Jego pamięć!

2. Stankiewicz Z. *O działalności naukowej ś. p. Doc. Dra med. Z. Grudzińskiego.* (Ukaże się w druku).

3. Zawadowski W. *Kilka uwag w sprawie przebowywania błon radiologicznych.* (Ukaże się w druku).

W dyskusji Rubinrot proponuje wystąpienie z odpowiednim wnioskiem do władz miejskich i Kas Chorych o niebezpieczeństwie przechowywania filmów w pracowniach rentgenologicznych.

Orłowski stwierdza, że stan archiwów radiologicznych we Francji i innych krajach jest zły, przeważnie bowiem brak jest załączników o wynikach operacyjnych, ewent. badaniu pośmiertnym.

Elektorowicz uważa, że zarząd P. L. T. R. powinien zająć się tą sprawą i przesłać odpowiedni memoriał do władz.

Dąbrowski K. uważa za konieczne zaprowadzenie archiwów szpitalnych, wówczas i archiwa radiologiczne będą miały znaczenie.

Mesz proponuje, aby P. L. T. R. odpowiedni wniosek opracowało.

4. Werkenthin M. i Kruszewska. *O radiologicznym rozpoznaniu gruźlicy jelit.* (Ukaże się w druku).

W dyskusji Orłowski uważa, że należy za pomocą odpowiedniego kompresora uciskać jamę brzuszną podczas zdjęcia, aby tym sposobem otrzymywać zarys śluzówki okrężnicy.

Mesz często stwierdzał w gruźlicy jelit zrosty otrzewnowe, o których prelegentka nic nie wspomina.

Rubinrot: Objawy rentgenologiczne gruźlicy jelita cienkiego dają się stwierdzić tylko w razie istnienia zwężeń. R. spostrzegł w kilku przypadkach gruźlicy jelita cienkiego dłuższe pozostawanie treści w kilku pętlach, tworzących zlepy.

Objaw Stierlina występuje głównie przy umiejscowieniu gruźlicy w odcinku końcowym jelita biodrowego i początkowym kiszki grubej. Objaw ten spotykamy w przypadkach cięższych, powikłanych gruźlicą płuc. W przypadkach lżejszych objaw Stierlina może być zmienny, i ważne dla rozpoznania jest powtórne jego wykrycie.

Dąbrowski K. podkreśla ważność badania rentgenologicznego w rozpoznawaniu gruźlicy jelit. Rozpoznanie to jest bardzo ważne, gdyż w dużym odsetku przypadków zawożą zarówno objawy kliniczne, jak i laboratoryjne. Przedstawione wyniki badań wykazały, że, gdy uprzednio rozpoznawano gruźlicę jelit w 30 proc., to naskutek współistniejącego badania rentgenologicznego w 60 proc. przypadków udało się wykryć owróżnienia gruźlicze.

Kuszewska: Przypadki zrostów otrzewny nie były brane pod uwagę, gdyż nie stanowiły tematu naszego referatu. We wszystkich przypadkach, badanych sekcyjnie, rentgenologicznie i klinicznie, zrostów otrzewnowych nie stwierdziłyśmy.

Elektorowicz: Nawiązując do zakończenia referatu prelegentki, E. zwraca uwagę, że objawy rentgenologiczne nie należą do objawów zupełnie pewnych i mogą występować i w innych stanach zapalnych. Najpewniejszy jest jeszcze objaw Stierlina, występujący w schorzeniu gruźliczem kiszki ślepej. Badanie, wykonane tylko za pomocą wlewanki kontrastowej, uważa E. za niepełne, dające duży procent błędów z powodu niedokładnego wypełnienia początkowego odcinka kiszki grubych i segmentacji zawiesiny kontrastowej. Zresztą rozpoznawanie spraw gruźliczych w jelitach cienkich i w dalszych odcinkach kiszki grubych jest sprawą trudną i niepewną.

Adelfang: Nie wyobraża sobie, aby za pomocą jakiegokolwiek przyrządu można było do tego stopnia ucisnąć wypełnioną okrężnicę, aby na zdjęciu otrzymać relief śluzówki. Kol. Orłowski ma zapewne na myśli badania Fricka i in., którzy wprowadzili do rentgenodjagnostyki preparat toru, wypuszczony obecnie na rynek pod nazwą Umbrathor. Badanie wykonywa się za pomocą wlewania. Po następnym wypróżnieniu otrzymuje się na zdjęciach bardzo ładne kontury śluzówki okrężnicy.

5. Srokowski i Kochanowski J. *Dwa przypadki różnych ciał obcych metalowych w przewodzie pokarmowym.* (Ukaże się w druku).

W dyskusji Rubinrot zaznacza, że, jakkolwiek ostre ciała przechodzą zwykle przez przewód pokarmowy bez szkody dla pacjentów, (z wyjątkiem przelyku), to jednak znane są komplikacje w postaci przedziurawienia jelit. R. nie zgadza się z postulatem prelegenta stałej kontroli rentgenologicznej aż do opuszczenia przez obce ciało przewodu pokarmowego. Prowadzić to może do uszkodzenia zdrowia pacjentów oraz zbędnych kosztów. W celu kontroli wystarcza sprawdzanie wypróżnień.

Adelfang demonstrował przed trzema laty chorą kretynkę, która przez dłuższy czas polykała igły i gwoździe w ogromnej liczbie. Wszystkie polykane przez nią ciała obce wchodziły *per vias naturales*. A. przypomina zdanie Biera, który twierdzi, że miejsce w jelitach, w którym znajduje się ciało obce, jest stale omijane przez ruchy robaczkowe, i że to jest właśnie przyczyną tak rzadkich przedziurawień jelit. A. chciałby na tem miejscu jeszcze raz zwrócić się przeciwko rozpowszechnionemu pogładowi wędrowania ciał obcych (poza przewodem pokarmowym), pogładowi, rozpowszechnionemu nie tylko wśród szerokiego mas, ale nawet i wśród lekarzy. Ciężkie ciała obce, kule, znajdujące się w ciele ludzkim, opuszczają się w dół na skutek prawa ciężenia. Wszelkie zaś inne ciała obce, znajdujące się w częściach miękkich, pozostają w nich przez długie lata, nie zmieniając zupełnie swego położenia. Poucza o tem doświadczenie, nabyte na ogromnym materiale w W. K. Ch.

Ponadto w dyskusji biorą udział kol. kol. Mesz i Zawadowski.

H. Adelfang.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 11-II 1930 r.

Początek o godz. 8-mej punktualnie.

Obecnych Członków Towarzystwa 48, gości 50.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dn. 4 lutego r. b. zatwierdzono bez zmian.

2. Kol. Prezes odczytał tytuły nadesłanych do Towarzystwa prac.

3. Kol. L. Blacher wygłosił odczyt p. t. *O wartości dla kliniki określenia liczby płytek we krwi oraz wskaźnika płytkowego Allarda.* (Streszczenie własne).

Badania nad zachowaniem się płytek oraz wskaźnika płytkowego Allarda przeprowadzałem w II-giej Klinice Chorób Wewnętrznych w 84 przypadkach, a mianowicie: w 13 przypadkach niedokrewności złośliwej Biermera, w 17 przypadkach niedokrewności objawowej, 6—ziarnicy złośliwej, 4—białaczki szpikowej, 3—białaczki limfatycznej, 5—małopłytkowości samoistnej, 7—z chorob. wątroby, 20—z ostreymi chorobami zakaźnymi i 8 ludzi zdrowych. Obserwacje wyżej wymienionych chorób trwały od 10 dni do czasu powyżej 3-ch miesięcy. Prócz płytek i wskaźnika płytkowego jednocześnie badałem zachowanie się innych składników morfotycznych krwi dla określenia wzajemnych ich zależności.

W przypadkach niedokrewności złośliwej Biermera, stwierdziłem małopłytkowość, w niektórych przypadkach nawet znacznego stopnia; pomimo znacznej małopłytkowości objawy skazy krwiotocznej nie występowały. W miarę poprawy stanu chorobowego i zbliżenia się składu morfologicznego krwi do normy, krzywa płytkowa zaczynała podnosić się wyżej i wcześniej, niż krzywa czerwonych i białych krwinek oraz hemoglobiny, a krzywa wskaźnika płytkowego przebiegała przeważnie równoległe do krzywej płytkowej. Tylko w ciężkich przypadkach niedokrewności zł., a szczególnie, w okresie przedśmiertnym wskaźnik płytkowy znacznie przekraczał normę. Małopłytkowość więc jest jedną z cech najbardziej charakterystycznych dla niedokrewn. Biermera.

W 18 przyp. niedokrewn. złośliwej nie stwierdziłem małopłytkowości, odwrotnie nawet mogłem stwierdzić względną nadpłytkowość, a wskaźnik płytkowy przekraczał zwykle normę i dochodził do wysokich wartości liczbow., w przeciwieństwie do wskaźnika płytkowego w niedokrewn. złośli. Biermera, gdzie przeważnie był niski.

W przypadkach białaczki limfatycznej i szpiko-rej liczby płytek były niskie, większą małopłytkowością odznaczały się białaczki limfatyczne, wskaźnik płytkowy we wszystkich tych przypadkach był niski. Pod wpływem naświetlania śledziony prom. Roentgena w spostrzeganych przypadkach białaczki liczba płytek systematycznie i stale się powiększała. Zmniejszenie się liczbowe płytek pod wpływem naświetlania prom. Roentgena spostrzegłem w 2 przyp. z nadpłytkowością

u chorych z cierpieniami wątroby, które przebiegały z wybitną żółtaczką i przedłużonym czasem krwawienia, pozbawionym stwierdzeniem, że w miarę ustępowania nieprawidłowych stanów innych morfologicznych składników krwi systematycznie ustępowała znaczna w tych przypadkach nadpłytkowość.

W 5 przypadkach małopłytkowości samoistnej na pierwszy plan występowały objawy skazy krwotocznej, czas krwawienia doświadczalnego we wszystkich przypadkach był przedłużony w znacznym stopniu, a liczba płytek wahała się między 37.000—60.000, wskaźnik płytkowy 0,1 do 0,5. Podczas obserwacji tych przypadków zależności pomiędzy czasem krwawienia a liczbą płytek nie można było wykazać.

W 6 przypadkach ziarnicy złośliwej liczba płytek była niska, a wskaźnik płytkowy nie przekraczał 0,2; pozbawionym tej wybitnej małopłytkowości nie towarzyszyły objawy skazy krwotocznej.

Zbierając wyniki badań nad płytkami krwi oraz wskaźnikiem płytkowym, dochodzę do wniosku, że badanie liczby płytek we krwi i wskaźnika płytkowego ma znaczenie zwłaszcza w niedokrewności złośliwej samoistnej i wtórnej oraz w ciężkich niedokrewnościach wogóle. Zachowanie się płytek w tych stanach może być pomocne dla ich różnicowania rozpoznawczego oraz pod względem rokowania. Ponadto wynika, że małopłytkowości niekonięcznie musi towarzyszyć skaza krwotoczna, liczba bowiem płytek nie stoi w matematycznej równoległości do stopnia ani do samego zaburzenia czasu krwawienia. Wreszcie na uwagę zasługuje odmienne zachowanie się płytek we krwi po wstrzyknięciu podskórnym 1 mm adrenaliny w małopłytkowości samoistnej i w ziarnicy złośliwej.

4. Kol. Wł. Filiński wygłosił referat p. t. „*Klinika niedomogi serca*” (streszczenia własne).

Niewydolne serce ulega rozszerzeniu. Zdrowe włókna mięśniowe w rozszerzeniu serca przejawiają większą siłę skurczową. (Sprężyna okazuje tem większą siłę, im mocniej jest naciągnięta). Mamy wtedy t. z. rozszerzenie czynne. Rozszerzenie serca zwiększa jego pracę, bo powierzchnia, przeciwstawiająca się ciśnieniu krwi jest większa. Serce, zmienione chorobowo, może już nie wydołać zadaniu, i wtedy będziemy mieli do czynienia z rozszerzeniem biernym. Zadanie swoje serce wykonywać będzie teraz małymi skurczami, a zato musi je robić często. Częstoskurcz jest więc drugim objawem niedomogi serca.

Częste, a powierzchowne oddychanie nie jest wynikiem nagromadzenia bezwodnika węglowego we krwi, ale skutkiem ustawienia klatki piersiowej w stałym położeniu wdechowem, które zwiększa w niej ciśnienie ujemne i ułatwia napełnianie serca w rozkurczu. Pomagając pracy serca, chory sercowy oddycha powierzchownie, ale zato często, aby pokryć zapotrzebowanie na tlen, które w zaburzeniach krążenia jest większe, niż u zdrowych. Pochodzi ono ze zmniejszonej resyntezy glikogenu z kwasu mlekowego, który teraz spala się w większej ilości. Powyższe objawy są wyrazem niedomogi całego serca. Kiedy sprawa chorobowa umiejscowi się w jednej połowie, lub gdy przeszkody staną przed jedną z komór, to wtedy zjawiają się zastoje krwi.

Niedomoga prawej komory powoduje zastój w żyłach krwiobiegu dużego. Sinica jest wynikiem zastojów i spowolowana jest rozszerzeniem splotu naczyńowego w podbrowkowej warstwie skóry. Sinawa barwa zależy od interferencji światła. Żyły pokryte cienką skórą mają barwę siną też wskutek tego samego zjawiska. Obrzęki zależą od zastojów żylnego, a mianowicie, od wzrostu ciśnienia w naczyniach włosowatych przyżylnych. Uspasabiającym czynnikiem jest zwiększenie się ilości globulin w osoczu krwi, które gorzej pęcznią, a więc słabiej utrzymują wodę, niż albuminy—stąd część jej ucieka do tkanek, jeżeli nerki zastoinowe nie zdążą jej wydzielić. Zmiana w stosunku ciał białkowych uzależnia się od kw. mlekowego, nagromadzonego w ustroju w zaburzeniach krążenia.

Zastój płucno-opłucnowy w niedomodze komory prawej zależy tylko częściowo od krwiobiegu małego. Kiedy komora prawa słabnie, to ciśnienie w niej ulega nawet zmniejszeniu, lecz za to powstaje zastój w żyłach oskrzelowych, t. zn. w żyłach krążenia dużego.

Kiedy niedomagać zaczyna komora lewa, to zastój krwi tworzy się przed wstąpieniem do niej, a więc w małym krwiobiegu. Ponieważ komora prawa tłoczy dobrze, to przekrwienie prowadzi może do obrzęku płuc.

Drugim objawem niedomogi komory lewej jest *asthma cardiale*, wywołana odruchem z przekrwionych płuc. Nocne napady tłumaczą się nagromadzeniem bezwodnika węglowego we krwi, i w tkankach wskutek zmniejszonej pobudliwości ośrodka oddechowego we śnie.

Trzecim objawem jest *angina pectoris*. Ból zależy od

ostrego rozszerzenia serca. Objaw ten nazywają dusznicą bolesną od zastojów (angine de decubitus), bo zjawia się on, w zupełnym spokoju chorego. Spostrzegamy jednak drugi rodzaj duszniczy bolesnej tylko przy wysiłkach (angine d'effort), w której ciśnienie krwi się podnosi, a serce rozszerzeniu nie ulega, i dlatego te postaci uniezależniają od niedomogi komory lewej. Dusznicą bolesną wysiłkową jest również wynikiem niedomogi serca lewego wskutek niedostatecznego odżywiania mięśnia przy wysiłkach. Zmienione naczynia wieńcowe nie pozwalają na wzmoczenie ukrwienia mocno pracującego mięśnia, i nieusunięte produkty przemiany materii działają drażniąco na nerwy czuciowe. W ten sposób powstaje też *dolor ischaemicus* w kończynie w *endarteriitis obliterans* (chromanie przestankowe). Wzrost ciśnienia krwi tłumaczy się odruchem nasileniem pracy serca, które chciałoby dostarczyć sobie samemu należytej ilości krwi. Wobec przeszko- w w krążeniu wieńcowym wysiłek ten może się okazać darem- nym, zatrucie mocno pracującego mięśnia stanie się jeszcze większe, i wreszcie nastąpi utrata kurczliwości. Dusznicą bolesną może być również spowodowana skurczem naczyń wieńcowych, i mechanizm jej będzie taki sam, jak w miażdżycy.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Jochweds Fejgin (streszczenia własne).

Jochweds: z mnożstwa zagadnień poruszonych przez prelegenta poruszę niektóre. Jeżeli chodzi o ostrą niedomogę prawego serca, to zdarza się ona nie tylko w zwężeniu lewego ujścia żylnego, kiedy mamy ostrą niedomogę przedsionka lewego. W przypadkach obrzęku płuc w zwężeniu ujścia żylnego lewego w czasie porodu, o którym mówił prelegent, chodzi oczywiście o niedomogę lewego przedsionka. Prawdziwa ostra niedomoga prawej komory opisana przez autorów argentyńskich Ayerza, Arrilaga i francuskich zdarza się w t. zw. „ostrej sinicy”, na tle zatkania prawej tętnicy wieńcowej, przejściowo w znacznej rozemnie płuc z ostrym stanem bronchospastycznym, w silnych napadach dychawicy oskrzelowej. W wyniku powstaje znaczny zastój w dużym krwiobiegu, zbyt krótko trwający jednak, aby zdążyły wystąpić obrzęki; stan ten jest trudniejszy do zwalczania, niż ostra niedomoga serca lewego i ostry obrzęk płuc. Trudniej jest za pomocą strofantyny wzmoczyć pracę prawej komory, niż lewej. Następnie miałbym zastrzeżenie co do przedstawienia przez prelegenta sprawy pochodzenia *asthma cardiale*. Mamy cały szereg teorii pozasercowych o pochodzeniu *a. card.* które tę sprawę tłumaczą innymi czynnikami: teoria Brunna tłumaczy, że *asthma cardiale* powstaje na skutek zaburzeń w gospodarce wodnej zwłaszcza u chorych z obrzękami. W nocy duża fala płynu napływa do krwi i płuc, a serce lewe jest zbyt słabe, stąd powstaje napad. Autorzy niemieccy podają tu przetwory ręcio- wie: salyrgan, novasurol. Inna teoria Eppingera podaje, że nagle wzmagą się szybkość obiegu krwi, krew żylna będzie jasno czerwona, bo jest w niej zbyt dużo tlenu, który się nie zatrzymuje w tkankach, gdyż krew zbyt szybko przechodzi. W takich stanach autor podaje pituitrynę, która zwalnia szybkość krążenia obwodowego, albo morfinę, która działa nie odruchowo postaci obrzęku płuc i duszności ośrodkową. Hyman van den Bergh udawadnia, że duszność powstaje często odruchowo z samego serca. Przy wzmoczeniu oporów w krążeniu obwodowym duszność się wzmagą. Jeżeli chodzi o powstawanie obrzęków, to prelegent podkreśla zastój przedewszystkiem, a mniej zwraca uwagi na moment tkankowy. W ostatnich czasach szczególnie Eppinger zwraca uwagę, że u ludzi starszych występują niekiedy znaczne obrzęki bez innych objawów niedomogi serca i przy względnie zdrowych nerkach. Obrzęki te można usunąć jedynie za pomocą preparatów ręcio- wych. Uważa on, że obrzęki te są pochodzenia tkankowego.

Dalej wydaje mi się, że trudno identyfikować *angina pectoris* niedomogą serca, jak to czyni prelegent. Nie domoga może być skutkiem duszniczy bolesnej, ale to nie jest to samo. *Angina pectoris*, jak na to zwrócił uwagę Pawiński, jest zespołem objawów, który może występować przy zrostach osierdzia bez zmian w samym sercu. W *angina pectoris* chory umiera przy niskim ciśnieniu; śmierć może wystąpić na skutek zatkania tętnic — są to warunki krążeniowe.

Co się tyczy oddechu Cheyne-Stokesa, to na klinice Wenckebacha robiono szereg doświadczeń, które wykazały, że ten typ oddechu zależy od niedomogi lewej komory i powstaje w ten sposób, że lewa komora wyrzuca zbyt mało krwi do dużego krwiobiegu, co powoduje z kolei niedostateczne ukrwienie ośrodka oddechowego. Źródłem duszności, przebiegającej bez objawów zastojów w płucach, bez rzężeń i świstów, bywa często według Wassermana również niedostateczne ukrwienie ośrodka oddechowego na sku-

tek osłabienia mięśnia lewej komory, t. zw. „duszność dużego krwiobiegu”.

Fejgin. Prelegent poruszył szereg problemów, których nie sposób wyczerpać w krótkiej dyskusji. Wspomnie przedewszystkiem o sinicy i jej mechanizmie. Prelegent przypisuje powstawanie sinicy niedomodze krążenia; sinica jakoby nie zależy od zawartości we krwi dwutlenku węgla, ale od rozszerzenia spłotu podbrodawkowego. W ostatnich latach Van Slyke i Lundsgaard wydali monografię o sinicy w której ujmują jej powstawanie w matematyczne wzory i dokładnie tłumaczą, że sinica zależy od ilości odtlenionej hemoglobiny w naczyniach włosowatych skóry. Względna rozległość łoża naczyń włosowatych i podwłosowatych będzie też przyczyną, ale jest cały szereg innych czynników, jak choćby grubość skóry i ogólna zawartość hemoglobiny we krwi. Właściwie sinica zależy od tego, czy ilość hemoglobiny odtlenionej w naczyniach włosowatych przekracza $3\frac{1}{2}$ objętości. Van Slyke powiada, że zawartość nieutlenionej hemoglobiny żyłnej wraz z tętniczą (całkowita hemoglobina może nabyć 20 cm.³, tlenu, nabywa 19 cm. jeden zatem zostaje nieutlenionej) podzielona przez 2, wyraża mniej więcej zawartość jej w naczyniach włosowatych. Jest szereg czynników, które powodują zwiększenie się ilości hemoglobiny nieutlenionej we krwi naczyń włosowatych, a więc zaburzenia w utlenianiu płucnem, spowodowane np. sprawami zapalnymi płuc czy zmianami w krążeniu (zastój); dalej warunki tkankowe, a więc zwolnienie przyływu krwi i wzmożone oddawanie tlenu. Wszystkie te czynniki powodują zwiększenie ilości nieutlenionej hemoglobiny w naczyniach włosowatych, i jeżeli ilość jej przekracza 6 na 20, występuje sinica. Im większa jest poliglobulia, tem łatwiej wystąpi taka ilość odtlenionej hemoglobiny, że powoduje sinicę. Nieutlenienie krwi w płucach np. w zapaleniu płuc krupowem zwiększa ilość nieutlenionej hemoglobiny. W niektórych wrodzonych wadach serca pewna ilość krwi nieutlenionej dostaje się z prawego serca wprost do krążenia dużego i powiększa ilość nieutlenionej hemoglobiny. Jednym z czynników, wywołujących sinicę, będzie również rozszerzenie spłotu podbrodawkowego, ale może nie zależy to od przyczyn ogólnych, lecz i od zaburzeń miejscowych. Należy poruszyć jeszcze mechanizm wymiany gazowej. W normalnych warunkach krążenie nastawione jest na to, żeby zadość uczynić wymaganiom wymiany tlenu i ilość krwi wyrzucanej przez serce, jak też ilość tlenu, dostarczanego w płucach stanowi jeden mechanizm, który zabezpiecza dostatecznie utlenienie tkanek. Wszelkie zaburzenia, które zależą od warunków centralnych i obwodowych oraz powodują wzmożone zapotrzebowanie tlenu w tkankach, muszą odrazu odbić się na krążeniu i na oddechaniu. Eppinger zwraca uwagę, że chory sercowy pracuje nie ekonomicznie, co dotyczy nie tylko serca, ale i tkanek. Chory sercowy zużywa daleko więcej tlenu niż zdrowy osobnik przy jednakowym wysiłku. W tem leży pierwsze założenie niedomogi krążenia. Dla zaspokojenia potrzeby tlenu serce musi użyć znacznie większego wysiłku, wyrzucić więcej krwi do obwodu; musi się to stać kosztem pracy serca. Rzut minutowy serca musi być zwiększony, bo wobec normalnej zawartości utlenionej hemoglobiny we krwi tętnicznej wzmożone zapotrzebowanie tlenu może być uzupełnione tylko dzięki przyspieszeniu krążenia, a to może się odbywać kosztem zwiększonych pojemności każdego skurczu. Serce wydolne daje sobie radę w ten sposób, że bardziej zwiększa pojemność skurczową, niż liczbę tętna. U człowieka normalnego tętno przyspiesza się znacznie mniej i prędzej powraca do normy; u osobnika z sercem niewydolnem nie może nastąpić w tym stopniu powiększenie pojemności skurczowej, bo jego serce jest rozszerzone, ilość krwi, która się wlewa, nie może się zwiększyć wzmaga się natomiast znacznie częstość skurczów. Nadmierne przyspieszenie akcji serca zmniejsza z kolei każdorazowe jego napełnienie, a więc tem samem ilość krwi wyrzucanej do krwiobiegu i upośledza utlenianie. Tkanki zaś chorych na serce wymagają przy wysiłku więcej tlenu, niż w normie. Niedomogę serca musimy rozpatrywać, jako skomplikowany i ściśle związany ze sobą mechanizm, którego wszystkie strony musimy poznać, żeby dokładnie zdać sobie z niego sprawę.

6. Na zakończenie zabiera głos kol. Filiński (streszczenie własne).

Filiński odpowiada kol. Jochwedsowi, że, oczywiście, zatkanie tętnicy wieńcowej prawej może być przyczyną ostrej niedomogi prawej komory, ale obraz chorobowy (sinica) uzależni się od zastojów w żyłach dużego krążenia. W referacie swoim F. chodziło o podkreślenie tego, że osłabienie prawej komory nie powoduje obrzęku płuc. Czynnikiem odruchowy w dusznicy sercowej był przez F. dostatecznie zaznaczony.

Blade obrzęki u ludzi starszych, cierpiących na miażdżycę,

F. odnosi do schorzenia nerek, a nie serca. Jedną przyczyną prowadzi tu do uszkodzenia nerek i do niedomogi lewej komory, która sama przez się obrzęków nie powoduje, bo niema tu zastojów żylnych.

Na to, że *angina pectoris* przebiega z obniżeniem ciśnienia. F. odpowiada, że dotyczy to tylko dusznicy bolesnej od zastojów (*angine de decubitus*), natomiast znanym faktem jest to, że dusznica bolesna od wysiłku (*angine d'effort*) wiąże się z podniesieniem ciśnienia w czasie napadu, i dlatego to właśnie nie odnoszono jej do niedomogi serca. F. oświadcza, że o ile serce, wmagając ciśnienie w czasie napadu, nie wyrówna swego krążenia wieńcowego, to wreszcie utraci zdolność wykonywania skurczów, i, naturalnie, w agonii ciśnienie spadnie, ale to już nie będzie cechą dusznicy bolesnej.

Kol. Fejginowi odpowiada F., że, chcąc uzależnić, sinicę od nadmiaru bezwodnika węglowego we krwi, nie powinien powoływać się na prace Eppingera. Autor ten bowiem stoi na stanowisku, że w przypadkach czystej niewydolności krążenia, bez zmian w płucach, ilość bezwodnika węglowego we krwi ulega zmniejszeniu. F. wskazuje dalej na to, że zmniejszenie się we krwi CO₂ jest wynikiem wyczerpania zasobów zasad, a więc przedewszystkiem dwuwęglanów. Od

CO₂
czy naturalny krwi zależy głównie od stosunku $\frac{\text{NaHCO}_3}{\text{CO}_2}$ który jest stały. Dwuwęglany idą na zubożenie kw. mlekowego, wskutek zmniejszonej resyntezy glikogenu, a zatem przy zmniejszeniu mianownika (NaHCO₃) i licznik (CO₂) musi się zmniejszyć, bo inaczej pH krwi uległoby znacznej zmianie. a życie w tych warunkach byłoby niemożliwe.

Na tem posiedzenie zamknięto o godz. 10.35.

Sekretarz doroczny:

Jan Roguski

Prezes

Witold Orłowski

Z Towarzystw lekarskich zagranicznych.

O pęknięciu samorodnem śledziony dodatkowej u chorego na zimnicę wygłosił komunikat na posiedz. marcowem tow. chirurg. paryskich Brocq w imieniu własnem i Caina. Chory nagle dostał bardzo gwałtownego bólu w lewym podżebrzu. Natychmiastowa interwencja wykryła sporo krwi w tylnej części jamy. Przy usuwaniu krwi znaleziono strzępki czerwonej tkanki, którą pod drobnowidem rozpoznano jako tkankę śledziony. Na miejscu jednak zwykłem znaleziono śledzionę normalną. Należało tedy wnieść że miano do czynienia z pęknięciem śledziony dodatkowej. (Pr. med. Nr. 25).

Lian, Skarika i Thoyer omawiali na posiedz. marc. tow. lek. szpitali parysk. (Pr. med. Nr. 25) ciśnienie tętnicze i wskaźnik oscylometryczny w zespole basowidnym. Na zasadzie 133 spostrzeżeń dochodzą do wniosku, że 1. w większości przypadków powyższych istnieje lekkie wzniesienie *maximum*, choć widuje się i obniżenie; *minimum* jest zazwyczaj prawidłowe; 2. istnieje więc wzrost różnicy ciśnienia (P. D); 3. wahania ciśnienia są analogiczne do częstoskurczów, wywołanych u niebazodowików przez hipersympatykotonię i powstają u bazodowików skutkiem pobudzenia nerwu współczulnego przez nadmierną czynność gruczołu tarczowego; 4. wzrost wskaźnika oscylometrycznego jest nieco mniejszy, niż spostrzegany w hipersympatykotonii u niebazodowików.

Na tem samem posiedzeniu Baumgartner i E. Bernard demonstrowali przypadek ropnia zgorzelinowego w płucu, wyleczonego od 10 miesięcy. Ropień usadowił się w środkowej części płuca prawego, dając cuchnący oddech i obecność w płwocinie beztlenowców z krętkami, poza zmianami na ekranie. Zabieg był wykonany dwuczasiowo. Przedewszystkiem dokonano rezekcji mięśniowożebrowej i obniżenia na sporej przestrzeni opłucny, po upływie zaś pięciu dni wykonano przy pomocy żegadła pneumatomję i usunięto tkankę zgorzelinową. Gojenie postępowało szybko, i chory ma się dobrze od 10 miesięcy, mimo że istnieje przetoka skórnooskrzelowa.

Na posiedzeniu lipskiego tow. lekarskiego (listop. r. ub. — D. m. W. № 10) Kortzeborn cytował dane statystyczne o *wynikach zabiegów operacyjnych w przypadkach guzów mózgu*, spostrzeganych w klinice lipskiej od r. 1923—1929. Do r. 1926 naogół mało dokonywano zabiegów radykalnych, i śmiertelność była wysoka, wynosząc 40—60%. Od r. 1927 notuje się znaczny wzrost zabiegów radykalnych wraz z poprawą wyników. W r. 1929 na 23 guzy mózgu operowano 21, w tem 10 zabiegów radykalnych, 3 częściowe usunięcia guza, 1 zabieg na torbieli, 6 zabiegów odciażających i jeszcze jeden zabieg paljatywny. Śmiertelność ogólna wynosiła 19,04 proc.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Jeszcze w sprawie organizacji państwowej służby zdrowia.

Podał

Prof. Dr. Z. SZYMANOWSKI (Warszawa).

Losy sanitarjatu państwowego wciąż jeszcze są w zawieszeniu. Podobno toczą się jakieś narady i pertraktacje pomiędzy „stronami“, ale świat lekarski nie ma w tym wszystkim żadnego udziału. Istnieje wprawdzie szereg uchwał zjazdów i organizacji społeczno-lekarskich, powziętych w różnych czasach, domagających się zjednoczenia agend sanitarnych pod jednolitem kierownictwem fachowem. Jeżeli uchwały dawniejsze nie zawsze wypowiedziały się jasno co do tego, gdzie, w jakim ministerstwie ma się to jednolite kierownictwo znajdować, to ostatnimi czasy opinia wypowiedza się jednogłośnie na korzyść połączenia agend sanitarnych wraz z ubezpieczonemi wogóle i z lecznictwem w Kasach Chorych w szczególności w Ministerstwie Pracy i Opieki Społecznej. Uchwała ostatniego posiedzenia Naczelnej Izby Lekarskiej również z całą stanowczością się wypowiedza za zjednoczeniem w obrębie Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej. W ten sposób, jeżeli opinia świata lekarskiego ma jakikolwiek walor w sferach miarodajnych — to sprawa realizacji tych żądań nie powinna następczą nieporozumień. Tymczasem fama głosi co innego. Jak słyhać, Departament Sanitarny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych ma być podporządkowany Ministerstwu Pracy i Opieki Społecznej, jako jednostka samodzielna, nie związana z innymi Departamentami tego ostatniego Ministerstwa, zajmującymi się sprawami sanitarnymi. W szczególności Departament Opieki nad Matką i Dzieckiem i podobno także Kasy Chorych mają być poza sferą wpływów Departamentu Sanitarnego. Zato akcentuje się jako wielki sukces odrębność organizacji personalnej i rachunkowej obecnego Departamentu, który podobno nawet ma otrzymać awans tytularny i nazywać się „Dyrekcją“, czy Urzędem, czy może jeszcze inaczej. To są wszystko pogłoski. Zastanówmy się, co by było w razie ich realizacji.

Oczywiście, w porównaniu ze stanem dzisiejszym nietylko obcości organizacyjnej, ale nieraz nawet antagonizmów, znalezienie się Departamentu Sanitarnego pod jednym dachem z innymi działami państwowej służby zdrowia — jest pewnym sukcesem, ale jakże mizernym! To, o co nam chodzi, co podkreśla świat lekarski przy lada okazji i czego nie przestanie się domagać aż do osiągnięcia

pełnej realizacji — to podniesienie sprawy zdrowia publicznego do rzędu czynników państwowych. Wszak nikomu nie przyjdzie do głowy oddawać sprawy obrony państwa w ręce prawnika, lub inżyniera, a tem mniej podporządkowywać wojsko jakiemuś cywilnemu Ministerstwu, Tymczasem ze zdrowiem tak właśnie rzeczy stoją. Był minister spraw wewnętrznych, i będzie minister pracy i opieki społecznej. Ani jeden, ani drugi nie jest lekarzem, a nawet, gdyby było inaczej, to pomimo wszelkiego oddawania należnych pochwał niezaprzeczonej zasłudze, nie można powiedzieć, ażeby to co robił, było państwową polityką sanitarną w istotnym znaczeniu tego wyrazu. Zdrowie ztracało się i musi się ztracać wśród natłoku najrozmaitszych zagadnień, o których ten, czy inny minister musi decydować. Dlatego też niezbędne jest samodzielne Ministerstwo zdrowia publicznego. Potrzeba, aby w Radzie Ministrów zasiadał rzecznik tego najcenniejszego dobra społecznego. Dopiero wtedy można mieć nadzieję, że zdrowie w decyzjach Rządu i w losach państwa nie będzie krzywdzone. Powiadają nam jednak, że to jest ze względów ekonomicznych niemożliwe, godzimy się z okolicznością, z siłą wyższą. Ale w takim razie trzeba przynajmniej w jednym ręku całość tych spraw zjednoczyć. Czyż mamy powtarzać tylekroć wygłaszane argumenty o szkodliwości dzisiejszej parcelacji? Nie możemy odstąpić od żądania, ażeby w Ministerstwie Pracy i Opieki Społecznej stanowisko wice-ministra do spraw zdrowia publicznego, jako odpowiedzialnego kierownika wszystkich poczynań zdrowotnych, a więc i w dziedzinie organizacji sanitarnej, i walki z epidemjami, i opieki nad matką i dzieckiem, i kas chorych i t. p. Nie możemy się zgodzić i przejść milczeniem obok formalistycznego załatwiania najważniejszego z naszych postulatów. Czy istotnie trudności są tak wielkie? Czy nie można wice-ministrowi, który w dodatku w chwili obecnej jest lekarzem, oddać pieczęć nad sprawami zdrowia publicznego? Czy trudności natury biurokratyczno-personalnej, wynikające z konieczności podporządkowania jednego lekarza drugiemu, mają odgrywać rolę ważniejszą od względów na dobro publiczne? A jeżeli wchodzi tu w rachubę inne czynniki, niż rangi i tytuły, niż formalna liczba agend, podporządkowanych temu czy owemu urzędowi, to naprawdę czas byłby wielki, ażeby argumenty odnośnie wyszły na światło dzienne. Wtedybyśmy zobaczyli, po czyjej stronie jest słuszność, czy rację mają ci którzy bronią odrębnej rachunkowości, czy ci, którzy oceniają sprawę z ogólnego punktu widzenia.

O d c i n e k

L. ZAMENHOF.

DZIEJE MEDYCYNY

w życiorysach, aforyzmach i anegdotach.

(Ciąg dalszy. Patrz Nr. 15)

Karl Friedrich Wilhelm Ludwig.

Urodził się w r. 1816, zmarł w r. 1895 w Lipsku. Pierwszą katedrę anatomii i fizjologii otrzymał w r. 1849 w Zurychu. Od r. 1855 zajmował stanowisko profesora fizjologii i fizyki w Wiedniu, wreszcie w r. 1865 został prof. fizjologii w Lipsku.

Jeden z najwięcej twórczych badaczy na polu fizjologii, która zawdzięcza mu niezmiernej doniosłości odkrycia i wprowadzenie nowoczesnych metod badania. Wraz z Brückem, du Bois Raymondem, Helmholtzem, Schwannem przyczynił się do ostatecznego wyrugowania z medycyny poglądów witalistycznych. Z licznych prac najgłośniejsze poświęcone były krwiobiegowi. On wprowadził do fizjologii metodę graficznego uwydatniania zmian w ciśnieniu krwi, i zapoczątkował badanie czynności narządów limfatycznych, przemianę materji, badał wpływ nerwów na czynność wydzielniczą gruczołów, zwłaszcza ślinowych, wreszcie wydał obrzerne dzieło pod nazwą „P odręcznik fizjologii ludzkiej”.

W swych pamiętnikach o nim opowiada Strümpell, że był to człowiek o niezwyklej erudycji, choć nie odznaczał się tak krasomówczym talentem, jak du Bois Raymond. Wykłady jego były pod względem formy, jak również treści wzorowe. Nie dbał nigdy o efekt, dlatego też słuchali go przeważnie ci, którzy istotnie interesowali się fizjologią.

Zawsze poważnemu, dalekiemu od żartów Ludwigowi pewnego razu, zupełnie niechcący udał się znakomity koncept.

Demonstrując na jednym z wykładów odruchy bezpośrednie, usunął żabię większą część mózgu.

Nagle podczas demonstracji żaba uwolniła się z więzów i wpadła jednemu ze słuchaczy na twarz. W pierwszej chwili wywołało to na sali poruszenie, lecz zaraz potem całe audytorjum ogarnął głośny śmiech. Ludwig, którego scena ta również ubawiła, odezwał się temi słowy do słuchaczy: „widzicie, panowie, jak mało trzeba mózgu, aby wprowadzić w zachwyty całe audytorjum”.

O Ludwigu kursowała następująca anegdota. Za wielkie jego zasługi na polu nauki otrzymał on od wielu panujących odznaczenia w postaci orderów. Car Mikołaj I zapragnął również obdarzyć go swą łaską przez przesłanie mu orderu. Ludwig po przyjrzeniu się bliżej orderowi zauważył, że zdaje mu się, że już posiada podobny, i, sięgnąwszy do swej szuflady, istotnie z pośród licznych oznak wyciągnął

order podobny do ofiarowanego mu przez cara. Oddawca przeprosił go bardzo, a wkrótce potem rząd rosyjski przesłał mu inny order, który również znalazł sobie bliźniaka w szufladzie Ludwiga.

Po tych niefortunnych próbach okazania łaski monarszej, rząd carski zaniechał składania dalszych dowodów swego uznania dla wiedzy uczonego niemieckiego.

Bernhard Rudolf Konrad von Langenbeck.

Urodził się w r. 1810, zmarł w 1887 w Wizbaden. Siostrzeniec znakomitego chirurga Konrada Johanna Langenbecka z Hanoweru, należał do najwybitniejszych chirurgów niemieckich. Studja swe odbył w Niemczech, Francji i Anglii. W roku 1842 został profesorem chirurgii w Kolonii, a od r. 1847 po śmierci Dieffenbacha objął stanowisko profesora i dyrektora królewsko-chirurgicznej kliniki w Berlinie. Langenbeck zapoczątkował erę chirurgii nowoczesnej. Był on nietylko genialnym technikiem, lecz przede wszystkim wybitnym teoretykiem, niezwykle twórczym umysłem, świetnym pedagogiem, którego uczniowie otrzymali szereg katedr chirurgicznych w Niemczech. Główną zasługą Langenbecka było wprowadzenie tak zwanej chirurgii konserwatywnej, Była to zasługa nielada, jeżeli zważy się, że był to okres holdowania zabiegom radykalnym. Przez wprowadzenie unieruchomień za pomocą opatrunków gipsowych oraz zapoczątkowanie rezekcji Langenbeck uratował mnóstwo chorych od inwalidstwa, co zwłaszcza miało duże znaczenie w okresie wojny, gdzie ta bezwzględna chirurgia stosowana była w rozmiarach zatrważających.

W dziejach chirurgii Langenbeck pozostawił po sobie niezatartą pamięć w postaci licznych zabiegów, ochrzczonych jego imieniem. Od roku 1860 wspólnie z Billrothem, Gurltem rozpoczął wydawnictwo „Archiv für Klinische Chirurgie”. Okres Langenbecka był jeszcze właściwie okresem przednarkotycznym. Wprowadzony w r. 1846 przez Jacksona i Mortona eter oraz chloroform przez Simpsona w r. 1847 długo czekały na uznanie ze strony oficjalnej medycyny. W tym okresie chirurgia, oczywiście, musiała więcej należeć do sztuki, niż do nauki. Od chirurga wymagano specjalnych zdolności technicznych, co było rzeczą zupełnie naturalną, gdyż bezuśpieniowe operacje wymagały szybkości i zręczności. Dziś jesteśmy w tem szczęśliwym położeniu, że ogólna narkoza daje możliwość operatorowi niekrępowania się czasem. Technika, choć jest bardzo pożądana, nie jest obecnie już warunkiem bezwzględnym. Inaczej było za owych czasów. Następująca anegdota najlepiej charakteryzuje ówczesne stosunki.

Pewnego razu na zebraniu w obecności Langenbecka kilku chirurgów przechwalało się naw-

zajem swoją zręcznością. Langenbeck, mówiąc o sobie, opowiedział im ironicznie następującą anegdotę. Jakiś amerykański lekarz, pragnąc zapoznać się bliżej z jego metodą operacyjną, odbył podróż z za oceanu w celu przyjrzenia się jego operacji. Gdy już wszystko było przygotowane do amputacji, i Langenbeck wziął nóż do rąk, Amerykanin, który był wielkim amatorem tabaki, odwrócił się na chwilę, aby jej zażyć, i, gdy później znowu skierował wzrok na stół operacyjny, kończyła się już usunięta. I cała wielka podróż poszła na marne!

Anegdotę tę, oczywiście, zmyśloną, opowiadał Langenbeck żartem, aby pokazać, że można było pobić rekord szybkości nawet słynnego chirurga Napoleona I — Larreya, który jakoby w ciągu 5 i pół minuty dokonywał wyluszczenia stawu wraz z nałożeniem całkowitego opatrunku!

Emil du Bois Raymond.

Urodził się w r. 1818 w Berlinie, zmarł w r. 1896.

Z początku poświęcił się teologii, szybko jednak przerzucił się do nauk przyrodniczych. Po ukończeniu wydziału geologicznego rozpoczął studia nad anatomją i fizjologją pod kierunkiem Johanna Müllera, poświęcając się głównie badaniom tak zwanej elektryczności zwierzęcej. Za swą klasyczną pracę w tym kierunku — „Untersuchungen über thierische Elektrizität” został powołany jako następcą Müllera na katedrę fizjologii w Berlinie.

W r. 1877 dzięki jego inicjatywie i pod jego kierunkiem stanął w Berlinie nowy instytut fizjologiczny, w którym wspólnie z Helmholtzem, Brückem, Ludwigiem du Bois Raymond zapoczątkował w fizjologii nowy kierunek t. zw. fizykalny. Pozostawił po sobie liczne, niezwykle cenne prace nie tylko z dziedziny medycyny, lecz również z zakresu nauk przyrodniczych, filozofji, historii medycyny, a nawet językoznawstwa.

W życiu osobistym du Bois Raymond należał do oryginałów. Dużą przyjemność znajdował, naprzykład, w ścinaniu studentów, zwłaszcza tych, którzy przesłuchali kurs fizjologii w innych uniwersytetach. Miał swoje ulubione kawały — aforyzmy, które studenci obowiązani byli znać znakomicie. W swych wspomnieniach o nim R. Schleich przytacza, jako najpopularniejsze, następujące:

„Gdyby czerwone ciała krwi były wielkości marki (monety niemieckiej), człowiek mógłby osiągnąć swoją głowę szczytu Chimborasso”.

„Gdyby żelazo, zawarte we krwi młodej dziewczyny, dało się wydzielić, to byłoby ono wielkości sztydła do wiązania”.

„Gdyby człowiek posiadał siłę proporcjonalną do siły pchły, mógłby jednym skokiem znaleźć się na szczycie katedry Kolońskiej lub nawet wyżyny Montblanc”.

Na aforyzmach tych do pewnego stopnia wzorował się w swoim czasie profesor uniwersytetu Warszawskiego za czasów rosyjskich — Nawrocki, którego cały kurs fizjologii ujęty był w szereg tak zwanych popularnie „Kawałów”, traktowanych przez studentów przeważnie ze strony humorystycznej. Biada była studentowi, który odważył się wystąpić poza ramy tych kawałów. Nawrocki, zwłaszcza w ostatnich latach, energicznie protestował przeciw tej wolności, zaperzał się, nawet płakał, wygłaszając całe przemówienia, w których nigdy nie omieszkwał wspomnieć przy tej okazji o du Bois Raymondzie, jako o swoim „druhu i przyjacielu”.

Wolnomyślność studentów na szczęście jednak nigdy nie kończyła się tragicznie. Nawrocki, wyładawwszy swe oburzenie, zazwyczaj dawał się udo-bruchać.

Friedrich Theodor Frerichs.

Urodził się w r. 1819, zmarł w r. 1865.

Zdobyl sobie wszechświatową sławę jako klinicysta dzięki monografii o chorobie Brighta oraz wyczerpującym pracom o schorzeniach wątroby.

Po kilkuletnim kierownictwie kliniką Wrocławską został powołany na katedrę po Schönleinie w Charité.

Frerichs pod względem farmakoterapeutycznym należał do zwolenników wiedeńskiego „nihilizmu i sceptycyzmu”. To też mówiono o nim, że był to lekarz do rozpoznania, lecz nie do leczenia. Żartowano z niego, że posiadał, jak Skoda, w swym zbiorniku terapeutycznym jedyny ulubiony środek — belladonnę, którą stosował bez wyboru w każdym przypadku. Pewnego razu zmarł we Wrocławiu jego pacjent — aktor, który prowadził życie nader rozwiązłe. Koledzy Frerichsa, żartując, puścili pogłoskę, że zmarł on jakoby od zbyt dużych dawek belladony.

Gdy Frerichs dowiedział się o tej złośliwej plotce, nie zraził się bynajmniej, tylko zauważył dowcipnie: „Biedak istotnie zmarł od zbyt wielkich dawek, ale przyczyną była nie belladonna, lecz donna bella”.

Frerichs był wielkim cynikiem. Kiedy po stracie pierwszej żony zapragnął ożenić się powtórnie, oświadczył się swojej wybranej w sposób następujący: „moja droga, zapytuję Cię, czy zechcesz zostać moją wdową?”

Cynizm Frerichsa często przekraczał zwykłe normy nawet w sprawach poważnych. Gdy fakultet berliński polecił mu, jako dziekanowi, zaprosić na stanowisko dermatologa profesora L. (według opowiadania Juljusza Schwabe), zaprotestował następującymi słowami: „Czy dlatego mam sprowadzić go do Berlina, że on leczył moją kiłę? Niedorzeczne! ja ją mam dotychczas!”

(d. c. n).

Wiadomości bieżące.

— Od Zarządu Zrzeszenia Lekarzy Rzplitej Polskiej otrzymaliśmy z prośbą o wydrukowanie pismo następujące.

Walne Zebranie członków Zrzeszenia Lekarzy Rz. P. na posiedzeniu w dniu 18 marca r. b. upoważniło Zarząd do wystosowania do Władz Uniwersytetu Warszawskiego następującego oświadczenia:

1. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P. piętnuje zajęcia w Zakładzie Anatomicznym U. W. uważając je za niegodne murów wyższej uczelni stolicy.

2. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P. stoi na stanowisku, że tylko ustawowe rozwiązanie sprawy dostarczania zwłok może położyć kres podobnym zajściom.

3. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P. uważa za konieczne, aby Władze Uniwersyteckie poczyniły energiczne zarządzenia w tym kierunku oraz aby zapewniły studjującej młodzieży bezpieczeństwo osobiste i spokojną pracę.

Zrzeszenie Lekarzy Rz. P. wzywa wszystkie inne Towarzystwa Lekarskie w Warszawie i w kraju do przyłączenia się do powyższego protestu.

Sekretarz Zarządu
Dr. W. Gleichgewicht.

Prezes Zarządu
Dr. Jerzy Blay.

— Kongres stomatologiczny w Wenecji — 15 września 1930 r.

Federacja Stomatologiczna włoska zwraca się pismem z dnia 1. II. 1930. do przewodniczącego Polskiej Sekcji A. S. I. i zawiadamia go o szczegółach Włoskiego Kongresu Stomatologicznego w Wenecji, który ma się odbyć pod protektoratem Międzynarodowego Związku Stomatologicznego (A. S. I.) 15 września b. r.

1) Przewodniczącym honorowym zamianowany został Dr. Józef Chompret, przewodniczący (A. S. I.) — przewodniczącym rzeczywistym Komitetu zjazdowego: Prof. G. Cavallaro, Firenze, via Tornabuoni 10.

2) Komitet zjazdowy jako i Federazione Stomatologica Italiana zapraszają jaknajserdeczniej kolegów polskich na Zjazd, który ze względu na liczny współudział Kolegów z zagranicy posiada pierwszorzędną znaczenie.

3) Koledzy przybywający z zagranicy zwolnieni są ze wszystkich opłat zjazdowych. Zgłaszający swój udział otrzymają w swoim czasie kartę uczestnictwa, ażeby mogli korzystać ze zniżek kolejną żelazną, jak i wszystkich wiadomości, które mogą być im potrzebne. Komitet organizacyjny postara się za pośrednictwem agencji Cooka o zniżki kolejowe także w innych krajach.

4) Wenecja dostarczy poza atrakcjami, które uczyniły ją sławną, atrakcją nową: międzynarodową wystawę sztuk pięknych i popis międzynarodowych łodzi motorowych.

5) Komitet zaprasza polskich stomatologów i tych lekarzy-dentystów, którzy popierają i sympatyzują z ideą A. S. I. a szczególnie zwraca się do tych, którzy mają zamiar wygłosić na Zjeździe referat naukowy. Także mile są widziani lekarze niespecjaliści, którzy się interesują zagadnieniami stomatologicznymi.

6) Każdy uczestnik zjazdu może wygłosić najwyżej dwa referaty.

7) Pierwszą listę zgłoszeń uczestników zjazdu należy nadesłać w maju, drugą i ostatnią w lipcu, ażeby na czas można poczynić przygotowania. Do maja należy nadesłać tytuł referatu i krótkie streszczenie w języku francuskim.

8) Zgłoszenia należy nadsyłać przez „Polską Sekcję Sto-

matologiczną A. S. I.“ — Lwów, Zielona 5 na ręce przewodniczącego Pol. Sekcji Stomatologicznej Prof. D-ra A. Cieszyńskiego, ażeby można było ułożyć ogólną listę uczestników. Dokładnie należy podać przy zgłoszeniu:

a) nazwisko, imię,

b) dokładny adres,

c) ewent. przynależność do organizacji, a w razie nie-należenia do organizacji rok i miejsce otrzymania dyplomu.

d) o ile się nie jest członkiem Sekcji Pol. A. S. I. zgłosić należy przystąpienie do niej (składka roczna 4 zł.) wraz z poleceniem dwóch członków Sekcji Pol. A. S. I. zgłaszającym się, członkom Sekcji Polskiej A. S. I. przesłać przewodniczący Pol. Sekcji A. S. I. osobne formularze do wypełnienia.

Według pisma z dnia 4 marca mogą być uczestnikami Zjazdu tylko członkowie A. S. I. — Natomiast mogą wziąć udział w Zjeździe także lekarze i specjaliści innych gałęzi medycyny, którzy nie są członkami Międzynarodowego Związku Stomatologicznego (A. S. I.). Zgłoszenia przyjmuje również Prof. Cieszyński — Lwów, ul. Zielona 5 a do 1 maja wzgl. do 1 lipca.

— W czasie od 31 sierpnia do 4 września 1931 r. odbędzie się w Bernie I Międzynarodowy Kongres Neurologiczny. Komitet Polski Kongresu tego zawiadamia, że zgłoszenia referatów i odczytów z zakresu neurologji i nauk pokrewnych kierować należy na ręce Sekretarza komitetu d-ra Władysława Sterlinga — Warszawa: Bođuena 1.

— Wycieczka Naukowa dla Lekarzy do miejscowości kąpielowych i klimatycznych Italji.

W celu zaznajomienia kół lekarskich z główniejszymi miejscowościami kuracyjnymi italskimi Narodowy Italski Urząd Turystyczny (Ente Nazionale per le Industrie Turistiche-Roma, via Manghera 6) od 1924 r. organizuje rokrocznie wycieczkę naukową „Nord-Sud”. Siódma z kolei podróż odbędzie się w czasie od 10 do 26 września r. b. pod kierownictwem Prof. G. Ruata według następującej marszruty. Lido Wenecja — San Martino di Caostroza — Cortina d'Ampezzo — Misurina — Grado — Portorose — Brioni — Abbazia — Laurana — Abano Terme — Salsomaggiore. Uczestniczyć w tej podróży będą mogli jedynie lekarze (najwięcej 150 osób), którzy będą przydzieleni, według własnego wyboru, do poszczególnych grup językowych: francuskiej, italskiej, angielskiej lub niemieckiej, z których każda będzie miała tłumacza lekarza.

Podróż „Nord-Sud” odbędzie się pociągiem specjalnym Kolei Państwowych Italskich (wagonami 1-ej klasy); każdy z uczestników będzie miał swoje zapewnione miejsce. Do podróży po Adriatyku — specjalny statek.

Składka wpisowa w wysokości Lir. 1.600 od osoby obejmuje wszystkie koszty, poczynając od miejsca zbiórki (Venezia Lido) aż do końca podróży (Salsomaggiore). Uczestnicy otrzymają książeczkę z trzema odcinkami, służącą do kupna biletów kolejowych indywidualnych ze zniżką 50%. Zapisy zostaną zamknięte z chwilą osiągnięcia 150 zgłoszeń, zaś w każdym bądź razie nie później niż dn. 15 lipca r. b. Dokumenty podróży zostaną przesłane uczestnikom nie później niż 15 sierpnia.

Jednocześnie zaznacza się, iż Biuro Rady Handlowego przy Ambasadzie Italskiej w Warszawie będzie wydawało oddzielne zaświadczenia, dotyczące zapisania się na wycieczkę naukową, o której mowa wyżej, które okażą się pożyteczne

dla ulg pasportowych (w myśl Rozporządzenia Ministra Skarbu w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych z dn. 29 stycznia 1930 r. № Dz. U. R. P. N. 7 z 11—12—30), jak i innych.

— Wycieczka lekarska Cévennes-Pireneje od 20.VI do 2.VII 1930 r.

D. 21. VI. Przyjęcie inauguracyjne, wydane przez wydział lekarski uniwersytetu w Montpellier. 22 i 23.VI. Zwiedzenie Aigues-Mortes i Maguelone oraz Nimes. Od 24--27.VI. Cévennes. 27 i 28.VI. La Malou i Gargassonne. Od 29.VI do 2.VII. Pireneje. Uczestnicy wycieczki będą podejmowani w zdrojowiskach i stacjach klimatycznych: Font-Romeu, Les Escaldes, Ax-les-Thermes, Superbagnères i Luchon. Na kolejach francuskich ulga 50% do Montpellier i na powrotnej drodze od Luchon. Podróż z Montpellier do Luchon samochodami. Odczyty i pokazy naukowe we wszystkich miejscowościach kuracyjnych. Mieszkania w najlepszych hotelach zapewnione. Po informacje zgłaszać się pod adresem: Direction des voyages médicaux pyrénéens, à la Malou (Hérault).

— II. Kurs dokształcający, organizowany przez Stowarzyszenie Lekarzy Spiskich w Tatrach od 8 — 12.VI. 1930 r.

Przed południem odbywać się będą wykłady, za każdym razem w innym uzdrowisku, do którego uczestnicy kursu będą przewożeni koleją elektryczną na koszt Komitetu Kursu. Po południu będą urządzone wycieczki do najbliższych okolic uzdrowiska. Za uczestnictwo w Kursie wnosi się 100 koron wpisowego oraz po 55 — 60 kor. dziennie za utrzymanie i mieszkanie łącznie z 10 proc. dodatkiem za usługę oraz za przejazd kolejami elektrycznymi. W programie przewidziana jest 3-dniowa wycieczka do dalszych okolic, której koszt obliczony zostanie oddzielnie w rozmiarach, odpowiadających kosztom pierwszych dni pięciu. O ulgach kolejowych i bliższych szczegółach nastąpią wkrótce zawiadomienia.

Z M A R L I.

Anteck i Stanisław, specjalista chorób kobiecych i położnik — w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

16.IV. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

(Lecznicza. Trębacka 2.)

1. Pokazy. 2. Rozprawa nad referatami kol. Weintera, Niewiadomskiego i Kryńskiego o raku żołądka. 3. S. Cytronberg. O fizyczno-chemicznych sposobach badania zawartości żołądka. 4. W. Róbin i J. Nusbaum. Wymioty krwawe w przebiegu kamicy żółciowej.

16. IV. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

(Klin. Chor. Dziecięcych. Litewska 16)

1. Pokazy. 2. A. Skwarczyńska i M. Śliwińska. Z kliniki złośliwej postaci anginy błoniczej.

24 IV. Warszawskie Towarzystwo Ginekologiczne.

(Szpit. Szkoły podchor. sanit. Zamek Ujazdowski.

Sala posiedz. naukow.)

Pokazy. 1. Doc. Dr. H. Gromadzki. a) Przyp. mięsaka szyi i części pachwowej macicy. b) Przyp. erosionis tbc. 2. Dr. M. Wojtulewiczówna. Przyp. ciąży bliźniaczej. Odczyty. 1) Dr. M. Wojtulewiczówna. Następstwo poronień. Dr. W. Dering — Korreferent 2. Dr. Kipman. Znieczulenie lędźwiowe w ginekologii.

TREŚĆ: N. PRYŁUCKI. Schorzenia nerwowe w przebiegu niedokrewności złośliwej a terapia wątrobowa. — F. GLEICHGEWICHT. Foetor ex ore i jego leczenie. — N. ZANDOWA. O powikłaniach nerwowych w ospie i po szczepieniu ospy ochronnem. (Str. pogląd). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Z. SZYMANOWSKI. Jeszcze w sprawie organizacji państwowej służby zdrowia. — L. ZAMENHOF. Dzieje medycyny. (c.d.) — Wiadomości bieżące. — Zmarli. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: N. PRYŁUCKI. Troubles nerveux accompagnant l'anémie pernicieuse et le traitement hépatique. — F. GLEICHGEWICHT. Foetor ex ore et son traitement. — N. ZAND. Complications nerveuses de la vérole et après vaccination préventive (Rev. gén.). — Z. SZYMANOWSKI. Encore sur l'organisation du service sanitaire d'État. — L. ZAMENHOF. L'histoire de médecine (suite).

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł., kwartalnie.

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego przeniesiona została do drukarni „SIŁA“, Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3ej do 4ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.