

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 834-48.

Rok IX

WARSZAWA, 28 STYCZNIA 1932 R.

Nr. 4

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Wylew krwawy mózgowia (*haemorrhagia cerebri*), zator (*embolia*), zakrzep (*thrombosis*) i rozmiękczenie mózgu (*encephalomalacia*) w świetle nauki ostatniej doby.

Podał

Dr. med. Henryk HIGIER (Warszawa).

Poglądy na sprawy nozologiczne, w nagłówku wymienione, poglądy przez tradycję wielu dziesiątków lat uświęcone, są zupełnie ustalone, mocno skonkretyzowane, prawie jako aksjomaty przez ogół lekarzy uznawane. Również rozpoznanie różniczkowe jest w podręcznikach jako pewnik nie ulegający dyskusji, traktowane.

A jednak pod wpływem nauki nowoczesnej o arteriosklerozie i aterosklerozie, o hipertoniach i angiospazmach szczyry w tej harmonijnej budowlu zarysowują się coraz wyraźniej, a żelazne fundamenty chwieją się coraz bardziej, grożąc rozpadnięciem się mocnego, w podstawach swych potężnego, a jednak zmurszałego gmachu. Nastąpiło przeto czas, aby poddać ściślejszej rewizji i korektywie dawne, w krew i ciało przenikłe poglądy.

Biorę za punkt wyjścia dawną klasyczną monografię o sprawach powyższych Monakowa w kilkunastotomowym dziele zbiorowym Notnagla oraz ostatnie wydanie słynnego, na wszystkie języki europejskie tłumaczonego, dmutomowego podręcznika o chorobach nerwowych Oppenheima, książki, reprezentującej dawny, powszechnie dotąd obowiązujący, przyjęty i uznany schemat. Zobaczmy, co i jak one mówią o tak częstych, powszednich, codziennych wylewach i zakrzepach mózgowych.

„Krwotok w mózgu stanowi — według Monakowa — prawie bez wyjątku skutek choroby naczyniowej. Najczęstszą chorobą układu tętniczego mózgu jest miażdżyca. O ile ta ostatnia głównie dotyczy większych naczyń i o ile na jej tle rozwija się szczególnie rozmiękczenie, to krwotok najczęściej zawdzięcza swe powstanie rozerwaniu się naczyń wewnątrzmożgowych. Na naczyniach tworzą się tętniaki prosówkowe, które wprawdzie współ-

istnieć z miażdżycą mogą, ale niezawsze z nią związane być muszą. Przeważnie dowiódł się udaje, jako przyczynę wylewów, pęknięcie takiego tętniaczka. Innej natury zachorzenia aparatu mózgowo-naczyniowego, jak np. zwyródnienie szkliste, również prowadzić mogą do krwotoku, do *apoplexia sanguinea*. Tętniaki prosówkowe są ledwie widoczne gołym okiem w postaci banieczki drobnej, a na nazwę tę zasługują jedynie wtedy, gdy się tworzą na schorzałym naczyniu. Częściej chodzi tu o wrzekome tętniaki, podczas gdy wylewy zawdzięczają swe pochodzenie arteriosklerotycznym naczyniom lub większym (nadprośówkowym) tętniakom”.

„W rozmiękczeniu mózgu zwykłą przyczyną — dowodzi Oppenheim — jest anemja substancji mózgowej wskutek zamknięcia tętnicy powstała, gdyż obręb mózgu, w odżywianiu swem upośledzony, podlega sprawie degeneracyjnej. Zakrzep naczyń mózgowych powstaje wyłącznie na tle ich zachorzenia miażdżycowego, starczego lub swoistego. Mówi się o czerwonym i białym rozmiękczeniu. Zabarwienie w pierwszej linii zależne jest od tego, czy encefalomalacyjna sprawa chorobowa lokalizuje się w szarej, obfitującej w krew substancji czy też w białej”.

Tak się prezentują symptomatyka, patologia i patogeneza, na których się opiera dagnostyka różniczkowa.

Otóż, gdy się czyta w tych książkach rozdział różniczkowo-rozpoznawczy, to się widzi uderzającą na całej linii chwiejność, czuje niepewność, jak to wynika choćby z poniższych kilku przykładów. Wczesny wiek przemawia raczej za wylewem, późny za zakrzepem, ale bywa i odwrotnie. Zwykły przerosł lewej komory lub zajęcie nerek kieruje uwagę częściej, ale niezawsze, w stronę wylewu. Pełne, naprężone, mocne tętno z nadciśnieniem świadczy na korzyść wylewu, ale hipertonię stwierdzono też w połowie przypadków zakrzepu i rozmiękczenia. Powtarzanie się udaru mózgowego jedni traktują jako dowód wylewu, inni zakrzepu.

Tyle nam mówią w głównych zarysach prawie

dosłownie cytowane dawne klasyczne podręczniki znakomitych neuropatologów, teoretyków i praktyków w jednej osobie.

W ostatnich latach zaczęto stopniowo podważać znaczenie nie tylko tętniaków prosówkowych okołonaczyniowych, ale wogóle miażdżycy, zaczęto wagę pęknięcia naczyń lekceważyć, a gdzie się je stwierdzało, uważano je nie za przyczynę rozmiękczenia, lecz za objaw jego, zaczęto wylew traktować nie jako skutek rozerwania dużego naczynia (*rhexis*), lecz jako zlewowisko licznych rozsianych drobnych wybroczyn włosowatych (*diapedesis*) itp.

Słowem, poglądy rewolucyjne na całym froncie, grożące obaleniem dżagnostyki różniczkowej tych spraw nozologicznych. Rozejrzyjmy się, jak rozwijały się chronologicznie powyższe poglądy, czemu zawdzięczają swoje powstanie i czy istotnie ustąpić muszą swoje prawo obywatelstwa nowym koncepcjom.

* * *

Przedewszystkiem, jaka jest rola tętniaków prosówkowych (*ectasiae ampullares*) i miażdżycy, tak popularnych od czasów Virchowa, Charcota, Boucharda i tak pono ważnych w patogenezie udarów?

Dokładne badanie z lat ostatnich stwierdziło, że *aneurysmata miliaria* są tonie tętniaki istotne, lecz pozorne (*spuria*), że są to właściwie wylewy w obrębie *vasa vasorum* czyli *haematomata adventitialia*, nie mające nic wspólnego z obecnością, a zazwyczaj z nieobecnością miażdżycy samego naczynia, niezmiennego w konturach, nie pękniętego, nierozrwanego (Schwartz). Rola więc tych tętniaków okołonaczyniowych w powstawaniu udarów i związek ich genetyczny z miażdżycą upada zupełnie, mimo, iż teoria ta w medycynie z górami 70 panuje wszechwładnie.

Jeśli więc nie pęknięcie tych drobnych tętniaków prosówkowych wywołuje krwotok, to jasna rzecz, że winić należy naczynie większe. Jednocześnie zrodziło się u wielu autorów, obserwujących *apoplexia sanguinea sine arteriosclerosi*, drugie, niemniej zasadnicze pytanie: czy miażdżycy w udarze wogóle jest konieczna, a jeśli tak, to czy wystarcza ona sama przez się, czy też musi być jeszcze jakiś agent provocateur, i jaki mianowicie, który daje pochop do nagłego pęknięcia zupełnie niezmiennego lub dawno w stanie utajonym zwyrodniałego naczynia.

Wypadło przy tej sposobności podać też rewizji definicję pojęć „apopleksji krwotocznej” i „rozmiękczenia krwotocznego”, które coraz rzadziej różniczkowano, a coraz częściej utożsamiano. Obie sprawy dają wprawdzie nekrozę tkanek, na tle zaburzeń cyrkulacyjnych powstałą, ale zasadniczo różną.

Apoplexia sanguinea przebiega z zupełnym rozpadem i ostrym zanikiem tkanki mózgowej, nie barwiącej się już w godzinę po udarze, tu i owdzie przy dobrze zachowanych konturach naczyń mało tkniętych lub lekko nekrotycznych, podczas gdy *encephalomalacia haemorrhagica* charakteryzuje się licznymi drobnymi wylewami, w których ciągłość i budowa tkanki nerwowej są morfologicznie upośledzone, ale nie całkowicie zniesione. Otoczenie

świeżych ognisk apoplektycznych, przez dawnych badaczy mało uwzględniane, okazało się też wielce charakterystyczne: liczne krwotoki diapedetyczne z kapillarów i prekapillarów, arterioli i drobnych tętniczek, rzadziej stan zastoinowy, bez oznak diapedezy (*stasis, praestasis Rickeri*).

Jaki jest stosunek chronologiczny wylewu do rozmiękczenia? Co jest pierwotne, a co wtórne? Czy wylew jest porozmiękczeniowy, czy też odwrotnie rozmiękczenie jest powylewowe? Czy ciśnienie krwi i wahania jego odgrywają pewną rolę patogenetyczną w powstawaniu spraw powyższych, czy też żadną? Wszystkie te problemy należy zanalizować i rozstrzygnąć, nim się do korektury dawnych poglądów przystępuje.

Rosenblath pierwszy wypowiedział zdanie, że zarówno kształt i rozmiary krwotoku, jak i obraz anatomiczny tkanki nerwowej w obrębie wylewu, a zwłaszcza w warstwie pogranicznej krwawienia nie przemawiają ani za zwykłą „Rupturblutung”, ani za „einfache mechanische Gewebsschädigung”, ani też na korzyść patogenetycznej roli arteriosklerozy lub hipertoni. Uważa przeto ten autor, że wylew apoplektyczny powstaje nie samoistnie, spontanicznie, lecz jedynie po uprzednim rozmiękczeniu substancji nerwowej, rozmiękczeniu, wywołanem prawdopodobnie drogą fermentacyjną przez jady wewnątrzustrojowe, najczęściej nekropochodne, rozmiękczeniu, pozbawiającem naczynie jego podpory mechanicznej, jego tkanki przyległej.

Takież uprzednie rozluźnienie, rozprężenie i autolizę tkanki supponują również Westphal i Bär, ale przypisują je nie działaniu bliżej nieokreślonych fermentów, rozpuszczających, kolikwacyjnych, lecz działaniu poprzedzających, często przelotnych angiospazmów i przemijających skurczów naczyń miejscowych, skurczów czynnościowych, klinicznie dających prodromy u apoplektyków i ogólne zaburzenia cyrkulacyjne podczas udaru. Ów czynnik funkcjonalny, anemizujący tkankę ektodermalno-nerwową i mezodermalno-naczyniową, wywołuje nekrobiozę włókien nerwowych i jednocześnie angionekrozę ogniskową, dającą następnie nieraz nadzarcie naczynia, rozerwanie i krwawienie.

Co nas głównie interesuje w obu tych hipotezach, a zwłaszcza w bardziej popularnej Westphal-Baera, a probowanej całkowicie lub częściowo przez Kaufmanna, Tannenberga, Fischera-Waselsa, Spielmeyera, Jaffego, Globusa i Neubürgera, to jest ta okoliczność, że obie obchodzą się prawie zupełnie bez miażdżycy pierwotnej naczyń, obowiązującej bezapelacyjnie we wszelkich udarach od czasu podstawowych studjów Virchowa i Hassego.

* * *

W ostatnim dziesięcioleciu, gdy nauka o nadciśnieniu, zwłaszcza o t. zw. *hypertonia essentialis*, zaczęła odgrywać wybitne znaczenie — mniej lub więcej zasłużone — w klinice i anatomii patologicz-

nej, zaczęto analizować *eo ipso* stosunek hipertoni do miażdżycy i dyskutować też nad jej rolą w wylewach. I tu się okazało — znowu wbrew oczekiwaniu, — że nadciśnienie samo przez się może wywołać udar mózgowy i że ono może, ale nie musi, — co również było niespodzianką, — pierwiej prowadzić do miażdżycy.

Istnieją więc obok dawno znanych wylewów sklerotyczno-zakrzepowych i sercowo-zatorowych wylewy hipertoniczne. Wylewy te powstają — według szkoły frankfurckiej Schwartz'a — u hipertoniców w wieku nie starczym, przy objawach ubytkowych i przelotnych, wieloogniskowo, bez rozerwania ściany naczyń, w postaci drobnych krwawień okołonaczyniowych: tętnicznych, włosowatych i żylnych. Obok tych wylewowych rozmiękczeń czerwonych (*infarctus haemorrhagicus*) są ogniska bezwylewowe rozmiękczeń białych (*necrosis ischaemica*). Krwawe i bezkrwawe ogniska rozmiękczenia są to równowartościowe wykładniki udaru, aczkolwiek o białych nigdy dawniej nie wspomniano w nauce, omawiającej wylewy mózgowe.

Subtelna histologia stwierdza w tych mieszanych dwugatunkowych ogniskach rozmiękczenia: diapedezę rozległą w tkance, sąsiadującej z wylewem, rozszerzenie włósnic i drobnych żył, wypełnienie ich krwią zastoinową lub leukocytami i osaczenie ich zzewnątrz również ciałkami krwi białymi lub czerwonymi (*leucodiapedesis, erythrodiapedesis*), słowem, obraz jakiegoś zastoj, świadczący o wczesnym lub późnym, mniej lub więcej ograniczonym angiospazmie odruchowym (patrz H. Higier: O angiospazmach oraz ich znaczeniu dagnostycznym i patogenetycznym w chorobach mózgowych. Warsz. Czasop. Lek. Nr. 35—38—1930).

I znowu pada znaczenie dostojnego w semiotyce objawu, wartość wysoko dotąd cenionej w dagnostyce różniczkowej odrębności: a) białych rozmiękczeń, charakterystycznych pono dla spraw trombotycznych mózgu b) rozmiękczeń czerwonych, cechujących pono wyłącznie wylewy.

Ponieważ w preparatach tych Schwartz nie stwierdził w świeżych udarach nic w samych naczyniach oraz w samej substancji nerwowej, w gleju, włóknach i komórkach prócz zmian zastoinowych dokoła i wewnątrz rozszerzonych naczyń, prócz zawału krwotocznego w tętniczkach końcowych, prócz pojedynczych *pseudoaneurysmata miliaria* czyli hematomatów przyściennych, to nie bez słuszności wyprowadza wniosek, że mało prawdopodobne są hipotezy wyżej wspomniane Rosenblatha i Westphala, iż wylew poprzedzany bywa stale przez rozmiękczenie substancji nerwowej.

Wypadałoby raczej sformułować sprawę całą w ten sposób, że przypuszczalne zaburzenia funkcjonalne krążenia dają liczne drobne wylewy zarówno w końcowych, jak w dokołonaczyniowych obrębach dotkniętego przez angiospazm naczynia. Wszystko przeto sprowadzałoby się w udarach hipertoniców esencjonalnych do jednego mianownika, do uznania słuszności wyników dawnych badań eksperymentalnych Rickera, potwierdzonych później przez Tannenberga, że zaburzenie krą-

żenia czynnościowe samo przez się — bez poprzedzającego rozmiękczenia — jest w stanie na drodze angiospazmu wywołać najpoważniejsze zmiany, jak zastój biały, zastój czerwony, diapedezę krwinek białych i czerwonych i t. p.

* * *

Jak tego rodzaju zaburzenia czynnościowe krążenia dochodzą do skutku? Tłumaczyłem to bliżej w pracy o hipertoni (H. Higier. W sprawie patogenezy i terapii hipertoni czyli nadciśnienia. Warsz. Czasop. Lek. 1931).

W głównych zarysach chodzi w tej sprawie o to, że hipertonia permanentna, stanowiąc stałe obciążenie ścian naczyniowych, rodzaj nieprzerwanej traumatyzacji, może przy nagłym jej nadmiarze (t. zw. przełomy ciśnieniowe, *crises hypertoniques* Pála) wywołać perturbację przelotną w postaci zastoj krążenia. Oczywiście, że przy częstem powtarzaniu się tych *crises* coraz mniejszy bodziec z pogranicza normy fizjologicznej wystarcza do wywołania udaru mózgowego. Osobiście powiedziałbym, że taki napadowy zastój krążenia w obrębie bardziej przepracowanego terenu *art. carotidis internae* i jej rozgałęzień torebkowo-prążkowych (*capsulo-striata*) stanowi ponieważ obronny mechanizm odciążenia chwilowego i odporenia dla stale przemęczonych naczyń serca i obwodu.

W każdym razie jeszcze raz podkreślić należy fakt znamieny, że szkole frankfurckiej nie udało się przy ścisłych poszukiwaniach klinicznych i doświadczalnych stwierdzić w stanach hipertonicznych ani pęknięcia naczyń większych, ani stałej miażdżycy, ani masywnych wylewów, niszczących mechanicznie tkankę nerwową, lecz jedynie zbiorowiska mniejsze lub większe drobnych punkcikowatych wylewów zastoinowych, symulujących nieraz krwotok wewnątrzmożgowy.

Zbiorowiska te zawdzięczają swe pochodzenie wcale nie tej, tak mocno podkreślanej we wszystkich podręcznikach sprawie organicznej, atermatycznej i arteriosklerotycznej, lecz mało dotąd uwzględnionej sprawie angiospastycznej, sprawie hipertoni funkcjonalnej.

O tym poważnym czynniku pisałem w swoim czasie obszerniej, analizując koncepcję Spielmejera i jego adherentów w słowach następujących (patrz „O angiospazmach” str. 22): „Jeśli więc angiospazm funkcjonalny, powracający często, może wreszcie wywołać schorzenie naczynia, to rodzi się pytanie odwrotne: czy schorzałe naczynie, wykazujące wyraźne zmiany anatomiczne (*endarteriitis obliterans, hypertonica, gummosa, saturnina, diabetica, alcoholica*), może czasem działać ze swojej strony drażniąco w kierunku wazomotoryjnym i wywołać odruchowo angiospazmy miejscowe”.

Dowodziłem bliżej, opierając się głównie na pracach szkoły monachijskiej, że odpowiedź na pytanie musi wypaść *a priori* twierdząco, a snując dalsze rozważania na ten temat czysto teoretyczny, wkraczałem w dziedzinę praktycznej terapii i patogenetyki.

„Być może — rozumowałem — że, gdy się uda łatwiej rozpoznawać udary angiospastyczne mózgu, wprowadzimy terapię racjonalniejszą, przy której będzie wyłączony tak często i niepotrzeb-

nie w insulcie stosowany upust krwi, zamienimy przez ciepły kompres okład lodowy, usuniemy tak nadużywane zastrzykiwania naczynio-zwężającej kofeiny i strychniny, a będziemy stosowali obok mięśnioporażnej papaweryny i narkotyny naczyniorozszerzającą nitroglicerynę, acekolinę i wodan chloralu“ (patrz. Zjazd doroczny Neurologów Polskich 1929).

Osobiście przeto gotów byłbym, omawiając stosunek angiospazmu do wylewu, sformułować go, — by czynić zadość licznie panującym w tej dziedzinie hipotezom — w sposób następujący: prawdopodobnie pierwotny jest skurcz wazomotoryjny wszystkich naczyń mózgowych, który wywołuje jednocześnie:

a) przemijające zaburzenia cyrkulacyjne w obrębie całego mózgu lub całej półkuli (przyciśnięcie świadomości, zawrót głowy);

b) stałsze uszkodzenie w postaci ischemji spastycznej w miejscach słabo waskularyzowanych (np. *cornu Amonis*), uszkodzenie, jedynie histologicznie, wyjątkowo klinicznie uchwytne;

c) niewątpliwie ustalone zniszczenie w miejscach, gdzie doprowadza do mniejszego lub większego wylewu (*capsula interna*), zależnego bądź od miejscowej cienkiej i słabej budowy konstytucjonalnej naczynia, bądź też od sklerotycznie, względnie hipertonicznie nabytego *locus minoris resistentiae* i wreszcie

d) diapedezę natury uciskowej drobnych naczynek.

To też znajduje się nierzadko w napadach apoplektycznych powstałe na drodze angiospastycznej, odruchowej ostre ischemje z następczym zanikiem nekrobiotycznym, skądinąd niezrozumiałe, w bardzo odległych od wylewu miejscach, jak np. w słabo unaczynionych rogach Ammona, oliwkach, mózdzku i t. d. (t. zw. *Verödungsherde*).

Zbyt częsta jest niewspółmierność między obrazem anatomicznym i klinicznym, między zmianami w naczyniach a zmianami w parenchymie, aby krytycznie i bezstronnie obserwujący lekarz się nie zastanawiał nad potrzebą hipotezy naczynioruchowej (*stasis, atonia, spasmus vasorum*). Bliźniaczo podobnym do siebie zespołom klinicznym odpowiada dość często wielce różne podłoże anatomiczne. Znamy — powiada słusznie Neubürger — mózg z ogniskami krwawymi i z jednoczesną miążdżycą, z ogniskami bez miążdżycy i z miążdżycą bez ognisk.

Jasna rzecz, że gdzie naczynie jest mocno zwapniałe lub mięśniówka zwyrodniała, tam hipertonia i angiospazm miejscowy są prawie nie do pomyślenia, natomiast dominuje wówczas wpływ raczej hipotonji napadowej z *angioparalysis functionalis* i przemijającym zastojem. Zarówno ischemja spastyczna, jak zastój wazoparetyczny jest w stanie wywołać nekrozę tkanki nerwowej z erytrodiapedezą lub bez niej.

* * *

Jaki jest stosunek omawianych wylewów hipertonicznych przedstawionych oraz wylewów starczych do wylewów wieku młodzieńczego i męskiego, wylewów bez porównania o wiele rzadszych, prawie wyjątkowych?

Mówiąc wyżej o wylewach mózgu u zgrzybiałych starców i u hipertonicznych wieku przedstarczego, nie wspominałem o dwóch postaciach krwotoków wewnątrzczaszkowych, spotykanych przeważnie w wieku młodym: o wylewach wewnątrzczaszkowych, wylewach podpajęczynówkowych i wylewach podtwardówkowych osobników młodocianych. Omówienie tych dwóch ostatnich świadomie pominąłem, jako nie należących do naszego tematu, gdyż obejmujących nie istotę mózgu, lecz otaczające opony miękkie i twarde. Natomiast o pierwszej grupie słów kilka wzmiankować wypada i o ich stosunku do poruszonej genezy i charakteru krwotoków, Szereg takich przypadków opisał ostatnio między innymi Marburg z Wiednia, i te jako paradygmat biorę za wzór.

Chodzi o osobników w wieku między 30-45 rokiem życia, nie zdradzających dotąd zupełnie objawów klinicznych hipertencji i kiły, bez zajęcia serca i nerek, bez widocznych za życia zmian w układzie naczyniowym. Ostry napad udarowy z wylewem pojedynczym lub symetrycznym w obu półkulach lub też z licznymi wylewami rozsianymi doprowadza w ciągu jednego lub kilku dni do zejścia śmiertelnego przy ciężkich objawach ogólnouciskowych i hemiplegji. Zmiany pękniętego naczynia (scieńczenie, homogenizacja, nekrotyzacja) w obrębie masowego do białej substancji wylewu nie dają się pośmiertnie rozpoznać ani jako pierwotne, samoistne, ani jako późne, wtórne, powstałe na skutek krwotoku i towarzyszącego mu obrzęku uciskającego tkanki. Do zmian wtórnych, od ucisku zależnych, zalicza autor zastój limfy, *purpura cerebrealis* czyli diapedezę rozsianą, a motyw do wylewu widzi w przedistniejącej wrodzonej łamliwości naczynia, chociaż nie wyłącza pomocniczej roli jakiegś ukrytej podostrej grypy lub utajonej nefrozy czyli momentu toksyczno-infekcyjnego.

Od wylewów hipertonicznych różni je obok braku nadciśnienia i przerostu serca młodzieńczy lub męski wiek; od wylewów wewnętrzno-nowotworowych — wieloogniskowość, częsta obustronność i symetryczność objawów; wreszcie od wylewów zapalno-mózgowych — brak gorączki, głęboka senność, udarowość, objawy uciskowe i lokalizacja w istocie białej mózgu.

* * *

Pośrednie poniekąd stanowisko między poglądem tradycyjnym, podręcznikowym dawnych autorów i mistrzów a nowym radykalnie-rewolucyjnym szkół Schwartza i Spielmejera zajmują niektórzy anatomo-patologowie (Böhne) oraz klinicyści, ostatnio Hiller z wewnętrznej kliniki monachijskiej w swoim odczycie, wygłoszonym w roku ubiegłym w Wiesbaden, gdzie na zasadzie własnego materiału anatomopatologicznego i eksperymentalnego nieco inaczej interpretuje powstanie, rozwój i zejście wylewów mózgowych.

Uważa on przede wszystkim w rozumowaniu co do kolejności objawów histologicznych za niedopuszczalne, mocno wysuwane przez inicjatorów nowego kierunku Rosenblatha i WestphalBära kryterjum upośledzenia lub zniszczenia warstw tkanko-

wych, otaczających wylew. „Czy nekroza tkanek brzeżna — pyta Hiller — istotnie i bez wątplenia ma miejsce po wylewie? Czy istnieje już przed wylewem? Czy głównie na tej zasadzie się to wnioskuje, że nekroza jest dość ciężka i rozległa? Wszak na tem rozumowaniu, zdaje się, opierają się ostatecznie wszystkie panujące teorie o pierwotnem preapoplektycznem uszkodzeniu tkanki nerwowej i naczyniowej.”

Zmiany tkanek dokoła i w bliskiej odległości od wylewu traktować raczej należy według tego autora jako wtórną reakcję, przez wylew wywołaną. A przemawiają za tem liczne fakty następujące:

1) Doświadczenia z zastrzykiwaniem płynnej krwi do zdrowej tkanki mózgowej królików stale dawały także zmiany brzeżne.

2) Wybitne są analogie między tą „Randlung und Rande-krose” hipertoniców a drobnymi wylewami brzeżnymi — zazwyczaj natury diapedetycznej, — symulującemi tu i owdzie rozległy wylew lub infarkt, a towarzyszącemi rozlicznym sprawom chorobowym, jak nowotworom mózgu, encefalomalacjom, *tuberculum solitarium*, zakrzepom zatok i żył mózgowych.

3) Zupełnie nagły, prawie momentalny początek niektórych udarów (po ciężkiej defekacji) przemawia za możliwością i prawdopodobieństwem ostrego wylewu z naczynia.

4) W bardzo świeżo poddanych sekcji ostrych przypadkach wylewu udarowego sam obraz niczem się nie różni od wylewu masowego w *aneurysma congenitale* podstawy mózgu, gdyż na podobieństwo jego rozrywa on mechanicznie nierzadko i ścianę komory. *)

5) Wreszcie subtelny obraz histologiczny nie zgadza się również z tem, co wiemy o zlewających się ogniskach diapedetycznych (*diapedesis confluens*).

A nie kwadrują pozatem z taką diapedezą rozlaną:

a) wyraźne dowody mechanicznego grubego ucisku na tkankę dokoławylewową;

b) ułamki zniszczonej substancji mózgowej, znajduwane wśród skrzepów i zawleczone prądem do pierwszej komory;

c) stwierdzone niejednokrotnie i odfotografowane (Pick, Spatz) — acz bardzo rzadko — w centrum wylewu ciężkie uszkodzenie tętniczki (*apoplexia corticalis*).

*) Uwaga: Ciekawe prace C. Böhnego z r. 1931 z prosektury anatomo-patologicznej Szpitala Maryjskiego w Hamburgu, otrzymane przeze mnie podczas korekty, nie mogły niestety być uwzględnione w odczycie niniejszym, a zasługują na to choćby ze względu na obfity materiał i charakter krytyczno-polemiczny.

C. Böhne. Über die Bedeutung der Hirnerweichung in der Pathogenese der kompakten apoplektischen Hirnblutung. Zeitschrift f. Neurol. T. 137. Z. 3.4 610-621. 1931.

C. Böhne. Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. Aschoffs Beiträge zur pathologischen Anatomie Z. 86, 566-612. 1931.

C. Böhne. Kompakte apoplektische Hirnblutung und hämorrhagische Hirnerweichung. Klinik. Pathologie, Pathogenese. Zeitschrift für klin. Medizin T. 117. Z. 1-2, 31-54. 1931.

Hiller obstaje przeto przy zasadniczej różnicy między wylewem krwawym, istotnie o wiele rzadszym, niż ogół lekarzy sądzi, a rozmiękczeniem krwotocznym, o wiele częstszym w praktyce, zgadzając się w zasadzie z tem, że sama miażdżycza, mimo swej roli upośledzającej w odżywianiu istoty mózgowej, nie wystarcza jeszcze sama przez się bez pomocy przelomu hipertonicznego do wywołania udaru i wylewu. Wraz z wylewem naczyniowym ma następować wstrząs z ciężkim zaburzeniem odruchowym okólnem w krążeniu, prowadzącem jednocześnie do diapedezy sąsiednich tętniczek i masowego rozmiękczenia nieraz w bardziej odległych terytorjach mózgu, od pękniętego naczynia bezpośrednio niezależnych.

Szczególnie dobrze ma się to uwydatniać w rzadkich, o objętości ziarnka gorczycy wylewach korowych, gdzie łatwiej znaleźć według Hillera u hipertoniczaka z daleko posuniętą arterjiosklerozą pęknięte naczynko, wylew masowy i sąsiednie krwotoczki diapedetyczne. Zamiast przypuszczać, że wylew natrafia na już z góry przygotowane podłoże i tło, na uszkodzone terytorjum, uczulone poniekąd przez poprzedzające angiospazmy lub fermentacyjne substancje przemiany materji, Hiller woli winić dawno supponowany wtórny odruch wazomotoryjny, który działa po wylewie na peryferję tegoż, zwęża naczynia, anemizuje tkankę nerwową, wywołuje — nawet już przy 1—3 minutowem trwaniu — skurcz, zastój ostry i czyni tkankę podatną na wpływ uciskowy i niszczący wylewu.

* * *

Tak wygląda obecnie w głównych zarysach sprawa wylewów i rozmiękczeń mózgu (*haemorrhagia et thrombosis cerebri*) w obliczu najnowszych badań i dociekań

Nie zagłębiałem się świadomie w szczegóły tych spraw, które omawiałem obszerniej w wyżej przytoczonych pracach swoich, w innym miejscu, przy innych okolicznościach i pod innym kątem widzenia.

Dla lekarza praktyka jest więc, gdybyśmy powyższe reasumować chcieli, wcale nie łatwo tworzyć klasyfikację udarów mózgowych, co, zresztą, wynika choćby z przeglądu najnowszych monografij omiażdżycy: Aschoffa, Joresa, Fischer-Waselsa, Jahnela i Jaffego. Że błędny jest podział na udar a) starczy i hipertoniczny, b) arterjiosklerotyczny i młodzieńczy, c) wylewowy i rozmiękczeniowy, łatwo z powyższego się domyśleć, gdyż miażdżycza jest wprawdzie częstsza u starców, ale nie oszczędza bynajmniej i wieku młodzieńczego; gdyż hipertonię ustrojową istotnie najczęściej się spotyka w wieku męskim, ale nie należy ona do wyjątków i w wieku starczym; gdyż wylewy krwotoczne i rozmiękczenia trombotyczne, każde, występując elektywnie w pewnym wieku, mimo to spotyka się często u jednego i tegoż osobnika.

Lekarz praktyk musi jedynie pamiętać, że u starców lat 70 — 80 zazwyczaj wynędzniałych, szczupłych i hipotonicznych są częstsze zakrzepy

mózgowe, natomiast u młodszych w wieku męskim do lat 60-ciu przeważają wylewy krwotoczne z nadciśnieniem i rozrostem serca, przyczem czerwone rozmiękczenia dwa razy częściej widuje się w pierwszej grupie, białe rozmiękczenia dwa razy częściej w drugiej grupie, nefrosklerozę jednakowo często — prawie w połowie przypadków — w obu grupach.

Szukanie punktu oparcia — przy rozpoznaniu za życia lub nawet po śmierci — w zachowaniu się grubej lub precyzyjnej struktury naczyń (*arteriosclerosis, degeneratio hyalina, capillarofibrosis, vasocalcificatio*), jak dotąd, zawodzi.

Czynnik funkcjonalny naczynioruchowy musi być bardziej poważnie brany pod uwagę we wszelkich postaciach udaru mózgowego.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytatu Warszawskiego.
(Kierownik: Prof. Dr. Wiktor Grzywo-Dąbrowski)

Samobójstwo czy zabójstwo z krótkiej broni palnej?

Podał

Wiktor GRZYWO-DĄBROWSKI (Warszawa).

Na powyższe pytanie sędzia śledczy w wielu przypadkach będzie domagał się od lekarza sądowego odpowiedzi i niezawsze otrzyma taką, która go w zupełności zadowoliła.

W większości przypadków samobójstw z broni krótkiej widzimy dość typowe umiejscowienie wlotu pocisku i dość charakterystyczny kierunek kanału postrzałowego; wlot się mieści w obrębie prawej skroni i posiada cechy strzału zbliska: ślady sadzy i opaleniznę naokoło otworu postrzałowego, jeśli strzelano, nie przystawiając sobie lufy do skroni, lecz z odległości kilku cm; po usunięciu sadzy znajdziemy zwykle wyraźne ślady prochu w postaci drobniutkich czarnych ziarenek, wbitych w skórę, oraz, jeśli odległość lufy była dalsza — drobne liczne otarcia naskórka w postaci ciemnoczerwonych punkcików, powstałych wskutek tego, że część ziarenek prochu uderzyła o naskórek i spowodowała jego zdrapanie. Działanie rozpalonego stożka gazów, wydobywających się z lufy, powoduje opalenie i wyschnięcie skóry dookoła wlotu kuli w postaci pasma szerokości ok. 2--3 cm. W tem miejscu skóra jest sucha i sztywna, ciemno-brunatno-żółta, zlekka zapadnięta pod powierzchnią otoczenia.

W przypadkach, gdy strzelano, przystawiając lufę do skroni, widzimy inne zmiany: otwór wlotu kuli w przypadkach, odpowiadających poprzednio opisanym, bywa zwykle okrągły, tu jest on kształtu nieprawidłowego, zwykle w postaci rozdarcia, nieraz o wyglądzie gwiazdzistym, zawsze większy, niż średnica kuli. Ten kształt otworu wlotu kuli objaśniamy tem, że gazy, wchodzące do kanału postrzałowego, tworzą stożek szerszy, niż kanał postrzałowy; część ich wchodzi do kanału, reszta zaś spotyka na swej drodze opór kości czaszki, gwałtownie się cofa i powoduje wspomniane rozdarcie brzegów rany. Jest zatem zrozumiałe, że naokoło rany zwykle nie spotykamy śladów sadzy, ani opalenizny (lub tylko w bardzo małym stopniu), gdyż cała ilość gazów, sadzy i prochu dostaje się wprost do kanału postrzałowego, gdzie zwykle można je znaleźć (tkanki kanału mają kolor czarny, połysk sadowaty, szczególnie w przedniej części kanału); w tkankach brzegów rany można wykazać obecność tlenkowęgłowej hemo-

globiny. W wyjątkowych tylko przypadkach nie stwierdzamy przy strzale samobójczym w czaszkę cech strzału zbliska, szczególnie, gdy strzał był dany w owłosioną okolicę głowy stosunkowo z dalszej odległości i z broni małego kalibru o naboju, zawierającym proch t.zw. bezdymny. Czasami przy strzałach z przystawienia na skórze naokoło otworu wlotowego kuli widzimy otarcia naskórka w postaci półkola i t.p., powstałe wskutek uderzenia brzegiem lufy w chwili strzału; w niektórych przypadkach znajdujemy tu nawet odbicie jakichś nierówności brzegu lufy, muszki broni i t.d.

Poza opisanymi cechami strzału zpodobła w zranieniach czaszki spotykamy zwykle mniej lub więcej wyraźne pęknięcia kości czaszki dwóch typów: jedne, idące od otworów, zrobionych przez kulę; te pęknięcia mogą być rozmaitej długości i rozległości. Drugi typ pęknięć widzimy w obrębie kości podstawy czaszki, a przede wszystkim ulegają pęknięciom blaszki nadczołowej kości czołowej, widzimy tu szczeliny lub rozleglejsze rysy, nie stojące nieraz w żadnym związku z otworami, zrobionymi przez kulę.

Pęknięcia kości przede wszystkim występują przy strzałach z broni nowożytniej, naładowanej nabojem o dużej sile wybuchowej: przy strzale zbliska, a szczególnie z przystawienia duża ilość gazów gwałtownie wpada do czaszki, powodując bardzo znaczne wzmoczenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, co przyczynia się do pęknięć kości; pozatem wchodzi tu w grę — może nawet przede wszystkim — bardzo znaczna żywa siła kuli, która właśnie przy strzałach z nowożytniej broni działa na nieściśliwy mózg, powodując przeniesienie się ciśnienia na ściany czaszki, i wywołuje pęknięcie najsłabszych kości. Jak wiemy, ta żywa siła kuli zależy przede wszystkim od jej szybkości i oblicza się według formuły M (masa), pomnożone przez V^2 i podzielone przez 2, skąd widać, że nietyle tu odgrywa rolę kaliber kuli, ile szybkość jej lotu.

Kierunek kanału postrzałowego w przypadkach samobójczego strzału w prawą skroń jest dość charakterystyczny: zwykle biegnie on od strony prawej ku lewej, od dołu ku górze, czasami — prawie poziomo, nieraz trochę od przodu ku tyłowi lub od tyłu ku przodowi, a bardzo rzadko — z góry ku dołowi.

Drugim typowym umiejscowieniem rany wlotowej będzie okolica serca. Samobójca czasami odsłania ubranie i strzela, celując bezpośrednio w nagie ciało — znajdziemy w tych przypadkach naokoło rany postrzałowej lub w jej kanale cechy strzału zbliska, wymienione poprzednio. W przypadkach niezbyt rzadkich, gdy samobójca strzela

przez ubranie, znajdziemy na niem sadzę, opaleniznę i t. p., na skórze zaś możemy nie spostrzec żadnych śladów działania naboju, szczególnie, o ile ubranie było dość grube, a broń zawierała ładunek prochu małodymnego (t. zw. bezdymnego). W razie, gdy strzelano przez cienką warstwę materiału (cienka koszula i t. p.), na skórze i w brzegach rany nieraz znajdziemy jednak ślady opalenia, prochu i t. p.

W przypadkach strzału w okolicę serca zwykle kanał postrzałowy przebiega zlekka z dołu ku górze, czasami poziomo, rzadziej z góry ku dołowi.

Inne umiejscowienia otworu wlotu kuli są stosunkowo rzadsze; najczęstsze z nich jest strzał w usta, przytem zawsze stwierdzamy na języku, zębach lub na podniebieniu sadzę i ślady prochu. Poza tem b. często przy takich strzałach znajdziemy w obrębie błony śluzowej warg drobne jej pęknięcia lub podbiegnięcia krwawe. Powstają one wskutek tego, że samobójca trzymając lufę broni w ustach nieraz zaciska wargi, tłoczące się zaś w chwili strzału gazy nie mają dostatecznego ujścia i rozrywają delikatną błonę śluzową warg.

Wspomniane podbiegnięcia mogą się tworzyć także i z tego powodu, że w momencie strzału gwałtownie szarpnięta lufa uderzając o wargi, oparte o zęby, powoduje drobne stłuczenia i wylewy krwi; w jednym z naszych przypadków powstały nawet dwie drobne ranki w części środkowej wargi dolnej.

W rzadszych przypadkach spotykamy umiejscowienia wlotu kuli w obrębie prawego boku, w czole, w lewej połowie czaszki, w kończynach.

W razie samobójstwa z broni palnej krótkiej znajdziemy na ciele denata przeważnie jedną ranę, jednak w przypadkach rzadszych, zresztą wcale nie należących do wyjątków, spotkamy dwa lub więcej zranień postrzałowych, umiejscowionych nógół dość typowo: widzimy więc ranę w prawą skroń i okolicę serca, kilka ran w lewym boku, dwie rany w prawą skroń i t. p.

Nawet typowy przypadek rany postrzałowej o cechach, powyżej podanych, nie upoważnia nas do zupełnie kategorycznego i stanowczego twierdzenia, że strzał padł z ręki samego denata, gdyż w poszczególnych przypadkach może się zdarzyć, że osoba inna przyłoży broń do ciała, np. do prawej skroni danego osobnika i wystrzeli, kierując lufę w stronę lewą. W takim przypadku będziemy mieli wszelkie cechy strzału samobójczego (strzał zbliżony, typowe umiejscowienie i kierunek). To samo dotyczy i innych typowych przypadków postrzałów samobójczych. Czasem jednak dokładne badanie umiejscowienia wlotu kuli, a szczególnie kanału postrzałowego pozwoli z większym prawdopodobieństwem odrzucić hipotezę samobójstwa; zdarza się to w przypadkach, gdy po zbadaniu rany i jej kierunku ustalimy warunki strzału, mając w ręku inkryminowaną broń. Czasami ze względu na rodzaj śladów, pozostawionych przy strzale, i kierunek kanału postrzałowego dojdziemy do wniosku, że, jeśli sam denat strzelał do siebie, to znajdował się w bardzo niedogodnych warunkach. Należy wtedy broń, z której jakoby miał paść strzał, wypróbować i ustalić przez próbne strzelanie do kawałka ludzkiej skóry, czy dana broń mogłaby pozostawić takie ślady w razie strzału

samobójczego. W niektórych przypadkach zobaczymy, że wobec rodzaju i rozległości opalenia i śladów sadzy na zwłokach denata należałoby wnosić, że musiał on trzymać broń zbyt daleko od ciała, co byłoby dla niego zbyt niewygodne lub wręcz niemożliwe; w takim razie wyciągniemy wniosek, że samobójstwo jest tu mało prawdopodobne lub wyłączone. W poszczególnych przypadkach ważną jest rzeczą zwrócić uwagę na rodzaj broni palnej, tak np. przy strzelaniu z oryginalnego browninga (wyrobu belgijskiego) jest niezbędnem do strzału nacisnąć tylny bezpiecznik. Czasami okaże się, że przy znalezionym układzie rany i kierunku kanału postrzałowego byłoby to niemożliwe lub bardzo niewygodne, o ile wyjdziemy z założenia, że strzał padł z ręki denata; w takich przypadkach będziemy raczej przyjmowali, że zaśzło postrzelenie z ręki obcej.

Przy określanii możliwości strzału samobójczego należy o tem pamiętać, że niezawsze denat strzela w sposób typowy; czasami z tych lub innych powodów strzela on lewą ręką (nawet nie będąc mańkutom) lub też naciska cyngiel dużym palcem, a nie jak to się zwykle robi wskazującym ręki prawej (mam wrażenie, że czasami tak robią osoby, szczególnie kobiety, które nie mają wprawy w obchodzeniu się z bronią). W jednym z naszych przypadków denat strzelił do siebie dwa razy: pierwsze zranienie w okolicy skroni prawej było powierzchowne, następnie przełożył on broń w lewą rękę i wystrzelił w lewy bok; umiejscowienie i kierunek rany byłyby zupełnie nietypowe dla strzału z prawej ręki, stały się jednak zrozumiałe, gdy uwzględniliśmy, że denat strzelał, trzymając broń w lewej ręce.

W niektórych przypadkach dla odróżnienia, czy mamy do czynienia z zabójstwem czy samobójstwem, może być pomocne zbadanie prawej ręki nieboszczyka na obecność śladów prochu. Nowożytna broń, co prawda, nie pozostawia zwykle wyraźnych śladów w postaci sadzy i t. p. na skórze ręki, która trzymała broń, czasami jednak za pomocą odczynnika z dwufenylaminą można znaleźć na skórze palców strzelającej ręki ślady niespalonych drobin prochu. Na tę cechę zwrócił uwagę w 1929 r. Simonin (Annales de Médecine Légale), zaznaczając, że ważne jest badanie porównawcze prawej i lewej ręki denata, gdyż znalezienie drobin prochu tylko na prawej ręce będzie przemawiało za tem, że strzelał sam denat. Niewykrycie natomiast śladów prochu nie wyłącza ewentualności samobójstwa, gdyż nieraz proch ulega zupełnemu spaleni, a wtedy, oczywiście, wykrycie go jest niemożliwe. Poza tem na broni (w lufie, na jej brzegach, na dolnych częściach) i na grzbietowej powierzchni palców strzelającej ręki mogą się znaleźć rozpryski krwi, cząsteczki tłuszczu, mózgu i t. d., pochodzące z początkowej części kanału postrzałowego. Te cząsteczki tkanek dostają się na skórę palców, porwane przez gazy, które, natrafiwszy na przeszkodę (np. kość i t. p.), cofają się i, rozrywając tkanki, drobne ich cząstki porywają ze sobą. Czasami tego rodzaju cząsteczki tkanek mogą być znalezione na ręce lub ubraniu podejrzanego o zabójstwo, co w wielu razach będzie dowodem jego winy.

W przypadku Weimana na koszuli człowieka, podejrzanego o zabójstwo żony, znaleziono liczne grudki krwi, wśród której stwierdzono cząsteczki naczyniówki (kobieta ta zmarła wskutek strzału w oko lewe), na ręce zaś denatki nie znaleziono żadnych śladów krwi. Udowodniono w ten sposób, że sprawcą zabójstwa był mąż tej kobiety.

Należy zaznaczyć, że w przypadkach zabójstwa rzadko widuje się strzały zbliżone, a tembardziej są wyjątkowe strzały z przystawienia. W naszej kazuistyce spotykamy takie rany postrzałowe prawie wyłącznie tylko w przypadkach t. zw. samobójstw rozszerzonych, gdy mężczyzna zabija kobietę, przystawiając jej broń do ciała, a potem — siebie.

Poniżej podajemy zestawienie umiejscowienia ran postrzałowych w przypadkach samobójstw i zabójstw, badanych w Zakładzie Medycyny Sądowej Uniw. Warszawskiego.

Zestawienie umiejscowienia otworu wlotu kuli w przypadkach samobójstw, badanych w Z. M. S. Un. Warsz. w latach 1921—1929 łącznie.

	Męcz.	Kob.	Razem
1. Prawa skroń	66	5	71
2. Okolica serca	19	6	25
3. Usta	14	1	15
4. Prawy bok	5	1	6
5. Brzuch	3	1	4
6. Czoło	1	—	1
7. Szyja pod brodą	1	—	1
8. Lewa skroń	2	—	2

Dwie rany postrzałowe:

1. Nos i usta po stronie lewej	1	—	1
2. Prawa skroń i lewy bok	1	—	1
3. Usta i lewa dłoń	1	—	1
4. Czoło i lewy bok	1	—	1
5. Prawa skroń i brzuch	1	—	1
6. Prawa skroń i lewa dłoń	1	—	1

W jednym przypadku 5 ran: dwie serca i trzy lewego płuca.

Razem 118 14 132

W sześciu z powyżej przytoczonych przypadków nie było wyraźnych cech strzału zbliżonego przy badaniu gołym okiem.

Z powyżej przytoczonych zestawień widać, że w przypadkach samobójstw najczęściej spotykamy rany postrzałowe w okolicy prawej skroni — ok. 54 proc. Na drugim miejscu — okolica serca — ok. 19 proc., na trzecim strzał w usta — ok. 11 proc.; inne umiejscowienia są rzadkie i nietypowe.

W przypadkach zaś zabójstw (dane z r. 1928 i 1929—87 przypadków) najczęściej spotykaliśmy rany brzucha, klatki piersiowej i czaszki; umiejscowienie ran na czaszce bywa rozmaite, najczęściej jednak znajdowano rany okolicy ciemieniowej prawej i czoła, najrzadziej zaś spotykano rany prawej skroni (tylko w trzech przypadkach). Przy zabójstwie z broni palnej stosunkowo rzadko znajdowaliśmy cechy strzału zbliżonego.

Dla odzwierciedlenia trudności, które nieraz napotyka biegły przy ocenie omawianych rodzajów śmierci, podajemy poniżej sześć przypadków z naszej praktyki, w których na podstawie jedynie tylko badania zwłok nie można było z zupełną

pewnością ustalić, czy zachodziło samobójstwo, czy zabójstwo.

I. Przypadek I. W lipcu 1929 r. w godzinach rannych w mieszkaniu swoim zmarła wskutek rany postrzałowej czaszki pani X. 1. 32, z zawodu lekarz, żona 34-letniego mężczyzny. Okoliczności sprawy były następujące: na kilka, a może i więcej tygodni przed tragicznym wypadkiem mąż denatki za kochał się w innej kobiecie i żądał od żony rozwodu, którego ta nie chciała mu udzielić; denatka kochała męża, i zamiar porzucenia jej wprowadził ją w stan dużej depresji, co potwierdził badany na śledztwie lekarz domowy państwa N., dodając, że pani X. nieraz mu powtarzała, że niemile jest jej życie. Służąca państwa X. podała, że żyli oni ze sobą naogół dobrze, lecz w ostatnich tygodniach pani narzekała na swój los i twierdziła, że tego wszystkiego nie przeżyje. Mąż denatki o ostatnich chwilach jej życia podał, co następuje: krytycznego dnia o g. 9 rano poszedł on do łazienki, żona zaś została w łóżku w pokoju sypialnym; strzału nie słyszał, gdy wrócił do sypialnego, żony tam nie zastał, zaczął jej szukać i ujrzał ją leżącą w innym pokoju z raną postrzałową prawej skroni. Przy jej prawej ręce leżał jego własny pistolet — browning kal. 6,35 cm. Broń ta znajdowała się w teczce na szafie sypialnego pokoju, ukryta przed denatką, gdyż przed trzema tygodniami chciała już ona pozabawić się życia, lecz on jej przeszkodził. Krytyczny dzień miał być ostatnim pobytu żony u niego, gdyż miała ona zamiar tego dnia wyjechać nazawsze. Ostatnio była denatka w stanie silnego przygnębienia z powodu tego, że mąż ją zamierzał opuścić.

Po przeprowadzeniu dochodzenia policyjnego władze przysły do wniosku, że miał tu miejsce przypadek samobójstwa, i pozwoliły na pochowanie zwłok bez oględzin przez lekarza sądowego. W kilka miesięcy potem rodzina zmarłej zażądała przeprowadzenia śledztwa, podnosząc, że pani X. została zastrzelona przez męża, który chciał jej się pozbyć, mając zamiar wstąpić w związek małżeński z inną kobietą. W marcu 1930 r. była dokonana ekshumacja i oględziny sądowo-lekarskie zwłok. Podajemy możliwie krótki wyciąg z tych oględzin, uwzględniając tylko zmiany, mające dla nas znaczenie:

1. Na skórze pr. skroni w odległości 4 cm. ku górze i trochę ku tyłowi od zewnętrznego kąta pr. oka i w odległości 5 cm. od górnego brzegu pr. muszli usznej ku górze i przodowi od niej znajduje się otwór, podłużny o wymiarach 2 cm. na 2 — 5 — 10 mm., o brzegach nierównych i postrzępionych, długa oś otworu przebiega z góry ku dołowi. Tkanki w obrębie brzegów tej rany są koloru czarnozielonkawego. Na włosach w sąsiedztwie rany nie znaleziono żadnych odchyień od normy.

Po usunięciu włosów z całej głowy nie znaleziono żadnych innych uszkodzeń; na szyi i ciele również nie stwierdzono żadnych obrażeń.

2. Przy oględzinach wewnętrznych czaszki stwierdzono, że w obrębie pr. mięśnia skroniowego w miejscu odpowiadającym opisanej ranie, znajduje się uszkodzenie tkanek w postaci zmiążdżenia, tkanki te w tym miejscu mają kolor czarnozielonkawy.

3. Grubość kości pokrywy czaszkowej wynosiła 4 — 6 mm. Czaszka niesymetryczna, kość czołowa prawa w części tylnej zlekka przyplaszczona, zaś prawa kość ciemieniowa w części środkowej zlekka wysklepiona. W miejscu opisanego na skórze otworu w obrębie pr. kości ciemieniowej znajduje się okrągły otwór o wymiarach: na zewnętrznej powierzchni 7 na 8 mm., na wewnętrznej 11 na 13 mm.; w ten sposób w kości utworzył się kanał, rozszerzający się w kierunku do światła czaszki. Ku tyłowi od opisanego otworu w kości ciemieniowej pr. biegnie pęknięcie poziomo ku tyłowi i łączy się ze szwem potyliczno-ciemieniowym strony prawej; szew ten jest wybitnie rozluźniony. Długość pęknięcia wynosi 11 cm.

W oponie twardej w miejscu, odpowiadającym opisanemu otworowi w kości ciemieniowej pr., znajduje się owalny

otwór o średnicy ok. 10 mm., o brzegach nierównych, rozmiękłych, opona naokoło otworu zabarwiona na kolor czarno-zielonkawy w postaci rąbka szerokości 2 mm. Mózg w stanie rozkładu; przy cięciach czołowych udało się jednak ustalić, że przez tkanę pr. półkuli w kierunku ku tyłowi i linii środkowej przebiega zmiążdżenie istoty mózgowej o średnicy ok. 2 cm., tworząc jakby kanał (tu przeszła kula), początek tej zmiany znajduje się na powierzchni płata ciemien. pr. tuż przy otworze, opisanym w obrębie opony twardej. W namiocie mózdkowym po stronie prawej i oponie twardej okolicy wyrosła wewnętrznej potylicznej znajdują się dwa otwory nieprawidłowych kształtów ok. 1,5 cm. średnicy. W jednym z tych otworów znaleziono kulę stożkową, spłaszczoną, o wymiarach 15 mm. na 6 — 7 mm., opancerzoną, koloru czarnego. Tuż przy wyrosła potylicznej wewnętrznej ku stronie prawej od niej znaleziono w kości wgłębienie dł. 3 cm., szer. 10—12 mm. Obie blaszki nadoczodołowe zawierały szczelinowate pęknięcia, biegnące w poprzek, dł. 2,5 cm. i 3,5 cm.

4. Przy zestawieniu wysokości otworu, znaleziono na pr. skroni, z umiejscowieniem znalezionej kuli i uszkodzenia, spowodowanego przez nią w obrębie kości potylicznej, okazało się, że otwór na pr. skroni znajdował się wyżej na ok. 4 cm., niż uszkodzenie kości potylicznej.

5. Przy oględzinach pozostałych jam ciała i narządów żadnych większych zmian nie znaleziono.

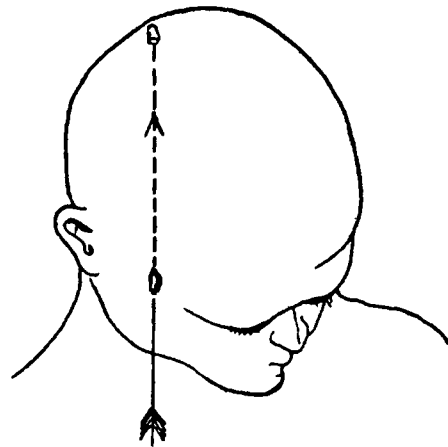
Mając na względzie wynik oględzin zwłok, przychodzimy do wniosku, że strzelano od strony prawej ku lewej, od przodu ku tyłowi, z lekka z góry ku dołowi (kąt ten będzie znacznie mniejszy, jeżeli w chwili strzału denatka miała głowę pochyloną ku przodowi i stronie prawej), z bardzo bliskiej odległości, prawdopodobnie z przystawienia, za czym przemawia wygląd wlotu kuli na skórze pr. skroni, znaczne ślady sadzy w kanale postrzałowym, a szczególnie — dość rozległe pęknięcia kości czaszki (przedewszystkiem są ważne pęknięcia blaszek nadoczodołowych), co przemawiało za tem, że do czaszki dostały się gazy postrzałowe, a możliwe byłoby to tylko wtedy, gdyby broń została przystawiona do skóry głowy.

W odpowiedzi na pytanie, czy miało tu miejsce zabójstwo, czy też samobójstwo, należy zaznaczyć, że, oczywiście, przy sprzyjających warunkach ktoś inny nagle i niespodziewanie dla denatki mógł przystawić broń do jej skroni i wystrzelić, np. gdy denatka spała i t. p., lecz okoliczność, że zwłoki były znalezione nie w sypialnym na łóżku, lecz na podłodze w innym pokoju, w dużym stopniu przeczy tej koncepcji. Poza tem należy zaznaczyć, że zabójstwa z broni palnej bardzo rzadko bywają popełniane w ten sposób, że broń zostaje przystawiona do czaszki.

Jeśli zaś chodzi o odpowiedź na pytanie, czy miało tu miejsce samobójstwo, należy stwierdzić, że umiejscowienie i kierunek rany postrzałowej, jak również jej wygląd nie przeczą temu, że strzał mógł paść i z ręki samej denatki; zwykle, co prawda, samobójca raczej kieruje broń od strony prawej ku lewej z dołu ku górze i nieraz trochę ku tyłowi, lecz i opisany w naszym przypadku kierunek wcale nie był niemożliwy przy strzale samobójczym, można nawet powiedzieć, że był dość wygodny, o ile uwzględnimy warunki chwytu broni.

Reasumując, przyszedłszy do wniosku, że obiektywne wyniki oględzin zwłok wcale nie zaprzeczają przypuszczeniu samobójstwa, okoliczności zaś śmierci denatki raczej wskazują na to, że nie miało tu miejsce zabójstwo, lecz samobójstwo.

Władze sądowe uznały, że pani X. popełniła samobójstwo, i sprawę umorzyły.



Rys. 1. Kierunek rany postrzałowej.

(C. d. n.)

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Św. Aleksandra w Radomsku.

(Ordynator: Dr. S. Lubelski).

Przypadek odmy piersiowej w przebiegu duru brzusznego.

Podał

Dr. E. J. GROSS (Radomsko).

Odma piersiowa samoistna, występująca przeważnie w przebiegu gruźlicy płuc, jest nader rzadkim powikłaniem duru brzusznego.

W piśmiennictwie polskim znane są tylko dwa przypadki, opisane w r. 1914 przez Sterlinga-Okuniewskiego. Huszcza w swojej pracy o durze brzuszny, cytując przypadki Sterlinga-Okuniewskiego, określa to powikłanie jako rzadkie. Landau i Fejgin w wydanej przez nich monografii cytują za Huszczą tylko wyżej wymienione przypadki. Klemperer i Steinitz wspominają tylko o ropniaku (*empyema*), a o powikłaniu odma wogóle nie wspominają. Według Strümpella odma samoistna, jako powikłanie duru brzusznego, w rzadkich przypadkach może powstać przez przebicie się ogniska zgorzeliwego.

Rzadkość tego powikłania w przebiegu duru brzusznego skłania mnie do podania następującego przeze mnie obserwowanego przypadku.

Chora, lat 12, przywieziona do szpitala w nocy dnia 3.VII. r.b. w stanie ciężkim. Z opowiadania matki wynika, że choroba rozpoczęła się około 18 dni przed przybyciem do szpitala. Chora skarżyła się wtedy na znaczne osłabienie, bóle głowy. Po pewnym czasie zauważono obustronne obrzmienie okolic przyusznych. Przed obecną chorobą była zawsze zdrowa. Obecnie ma zaparcie stolca. Matka i siostra chorej także znajdują się w szpitalu chore na dur brzuszny. Ojciec, brat i starsza siostra chorej zostali w końcu czerwca wypisani ze szpitala jako zdrowi po przebyciu duru brzusznego.

Stano b e c n y: chora budowy prawidłowej, odżywienia upośledzonego. Skóra i widoczne śluzówki blade. Dusznosc. Ślinianki przyuszne obustronnie znacznie powiększone i bolesne na dotyk; chora z trudem i tylko częściowo otwiera

usta. Z uszu sęczy się bardzo skąpa ilość cieczy żółtawej, bezwonnej. Ucisk w okolicy wyrostków sutkowych bolesny. Klatka piersiowa budowy prawidłowej, dołki nad- i podobojczykowe zaznaczone, przestrzenie międzyżebrowe zaznaczone po stronie prawej, po stronie lewej niewidoczne. Kąt międzyżebrowy zbliżony do ostrego. Drżenie głosowe zniesione po stronie lewej. Płuca: po stronie prawej w granicach normy, wypuk jawny; po stronie lewej odgłos wypukowy przytłumiony na całej przestrzeni. Osłuchowo stwierdza się po stronie prawej oddech pęcherzykowy lekko zaostrzony z nieco wydłużonym wydechem oraz nieliczne rżenia drobno- i średniobańkowe. Po stronie lewej oddech bardzo osłabiony, słyszalne drobne trzeszczenia. Serce: granica prawa — prawy brzeg mostka, górna i lewa dokładnie ustalić się nie dają z powodu przytłumienia. Nad zastawkami słyszalne dwa tony głuche, akcja serca miarowa. Tętno słabo napięte i wypełnione, 120 uderzeń na jedną minutę. T. 38,3°. Brzuch lekko wzdęty. Przy obmacywaniu stwierdza się lekką bolesność całego brzucha, szczególnie w prawym dole biodrowym. Słyszalne przelewania w prawym dole biodrowym. Wątroba niewyczuwalna, śledziona powiększona, twarda i bolesna.

Badanie moczu: odczyn kwaśny, cięż. gat. 1020. Białka niema, cukru niema, aceton obecny, odczyn dwuazowy E h r l i c h a ujemny. Osad: leukocyty 0-3 w polu widzenia, dość liczne komórki nabłonka płaskiego, liczne drobnoustroje pałeczkowate.

Odczyn W i d a l a 1/200 dodatni, W e i l - F e l i x, para—A, B i C ujemne.

Obraz morfologiczny krwi (w/g S c h i l l i n g a):

Leukocyty obojętnochłonne:

myelocyty	0,8%
młode	7,0%
pętlowate	25,0%
segment.	49,0%
„ zasadochłonne	2,0%
„ kwasochłonne	0%
monocyty	0%
limfocyty	16,2%
ogólna liczba leukocytów: 5.700.	

5.VII. T. 37,6°. Samopoczucie chorej dość łyche. Próbną punkcja wykazała w lewej jamie opłucny płyn ropny, koloru żółtawo-zielonkawego. Próba R i v a l t y +.

7.VII. T. 37,8°. Samopoczucie chorej łyche. Na wewnętrznej stronie prawego uda i wewnętrznej stronie prawego stawu kolanowego tworzą się ropnie. Z uszu wydobywają się nieco większe ilości ropy cuchnącej. Tętno słabo napięte i wypełnione, miarowe, 118 uderzeń na minutę. Dokonano punkcji lewej opłucny i wydobyto 800 ccm. cieczy ropnej, cuchnącej. Z powodu zbyt wielkiego osłabienia chorej zaniechano dalszego wypuszczania płynu. R i v a l t a +. Badanie mikroskopowe rozmazu: obfita flora bakteryjna: gronkowce, paciorkowce, pneumokoki i nieliczne laseczki Gramujemne.

8.VII. T. 37,1°. Dość znaczna duszność, chora przeważnie siedzi, skóra biała z odcieniem sinicznym. Mówi cichym, słabym głosem — skarży się na ból w klatce piersiowej. Prawe płuco: wypuk jawny, oddech pęcherzykowy zaostrzony, niezbyt liczne rżenia drobno- i średniobańkowe. Płuco lewe: wypuk przytłumiony, nad szczytem o odcieniu bębnowym. U góry oddech osłabiony z odcieniem dżbankowym, nieliczne trzeszczenia. Przy wstrząsaniu chorą słyszy się pluskanie (*succusio Hippocratis*). Objaw trojaka dodatni. Drżenie głosowe po stronie lewej zniesione.

9.VII. T. 38°. Samopoczucie złe. Oddech po stronie lewej dżbanowy, nieco lepiej słyszalny. *Succusio Hippocratis*, objaw trojaka dodatni. W okolicy prawej ślinianki przysuszej utworzyła się przetoka, z której wylewa się cuchnąca, żółtawo-zielonkawa ciecz. Obrzęk ślinianek przysuszych nieznacznie się zmniejszył.

11.VII. Temp. 37°. Samopoczucie złe. Nad lewym płucem słyszy się oddech o charakterze dżbanowym, w dolnych częściach cichy szmer pluskania. Tętno słabo napięte i słabo wypełnione, miarowe, 124 uderzenia na minutę. Chora przeważnie siedzi. Skóra biała z odcieniem sinicznym.

12.VII. Wśród objawów wzmagającego się osłabienia krążenia chora zmarła.

Sekcja wykazała:

Przy przecinaniu lewych chrząstek żebrowych wydobywa się z syczącym szmerem gaz o zapachu gnilym. Worki opłucnowe wolne od zrostów. W lewym worku opłucnowym znajduje się około 1000 ccm. płynu cuchnącego, brudno-żółtawo-zielonkawego. Opłucna prawa gładka, lśniąca. Przy ucisku płuco puszyste, powietrzne. Przekrój gładki, suchawy, przy ucisku wydobywa się nieco pianistego różowego płynu. Płuco lewe przeszło 2 razy mniejsze od płuca prawego. Opłucna płuca zgrubiała, nierówna, z nalotem barwy żółtawo-zielonkawej. Przy ucisku płuco twarde, niepowietrzne. Na bocznej powierzchni górnego płatu widoczne ognisko wielkości śliwki, barwy brunatnawej, bardziej miękkie od otoczenia. W dolnych częściach tego ogniska widnieje otwór, przepuszczający łatwo sondę. Sonda, wprowadzona w ten otwór, wchodzi do wolnej przestrzeni. Na przekroju, przeprowadzonym przez otwór, widoczne podłużne ognisko o bezkształtnej, jakby zserowaciałej masie.

Worek osierdzkowy pokryty żółtawo-zielonkawym nalotem. Serce wielkości pięci zmarłej, mięsień jędrny, suchy. Zastawki gładkie, lśniąca. Mięśnie brodawkowate wyraźnie rozwinięte, nacynia bez zmian.

Skrawek płuca lewego wysłano do Zakładu Anatomji Patologicznej U. W. Odpowiedź była następująca (Doc. Dr. C z a r n o c k i): „W wycinkach z nadesłanego płuca stwierdza się obraz zapalenia płuc odoskrzelikowego, częściowo ogniskowego, częściowo zlewającego się. Na powierzchni opłucny naloty włókniaka usiane ciałkami ropnymi i kolonjami bakteryj. Poza to w jednym z wycinków stwierdza się wyraźne spadnięcie pęcherzyków płucnych i zgrubienie przegrod międzypęcherzykowych, co najprawdopodobniej pozostaje w związku z zapaleniem opłucny“.*)

W przypadku tym uderza:

1) Obecność acetonu w moczu, co najprawdopodobniej stoi w związku z wyniszczeniem chorej. M u s z k a t e n b l i t i M a n c e w i c z, którzy w 9 przypadkach duru brzuszego stwierdzili obecność acetonu w moczu, przypuszczają, że się ma do czynienia „ze szczególnym oddziaływaniem czynności wątroby na zakażenie durowe u ludzi osobniczo, względnie rasowo upośledzonych“.

2) Brak monocytów w obrazie leukocytowym krwi, będący objawem niepomysłnym.

Odczyn dwuazowy E h r l i c h a w przebiegu

*) W przypadku tym, niestety, nie zrobiono posiewu z otrzymanego płynu ropnego, tem samem nie można było stwierdzić udziału laseczników E b e r t h a jako czynnika zakażającego. Ponieważ w rozmazie, sporządzonym z otrzymanego płynu, stwierdzono obok bliżej nieokreślonych laseczników Gram ujemnych (laseczniaki E b e r t h a?) także gronkowce, łańcuszkowce i pneumokoki, — zupełnie prawdopodobnem może tu być przypuszczenie, że w tym przypadku miało miejsce zakażenie mieszane. Badanie histopatologiczne wykazało w płucu lewym obraz zapalenia płuc odoskrzelikowego, którego za życia, z powodu obecnego w jamie opłucnowej wysięku, nie można było stwierdzić. Przez ten stan zapalny osłabiona tkanka stała się mniej odporną i bardziej podatną na wpływy toksyczne drobnoustrojów, które doprowadziły do utworzenia się ropnia i następnie do odmy.

duru brzuszego nie jest stały, gdyż według statystyki O s l e r a (cyt. w/g H u s z c z y) odczyn ten występuje w 60% wszystkich przypadków duru.

Oprócz odmy samoistnej mamy także zapalenie ślinianek przyusznych i ucha środkowego. Powikłania w śliniance przyusznej spotyka się w/g H u s z c z y w 1 — 2%. Zapalenia ucha środkowego spotykają się nieco częściej, bo w 2,5% przypadków (O s l e r w/g H u s z c z y).

PIŚMIENICTWO.

H u s z c z a: Podręcznik chorób zakaźnych, zeszyt VI, 1924, str. 65. K l e m p e r e r i S t e i n i t z: Neue Deutsche Klinik, T. I, 1928. L a n d a u i F e j g i n: Dur brzuszny, 1931. M u s z k a t e n b l i t i M a n c e w i c z: Warsz. Czasop. Lek. N. 13, 1927, str. 450. S t e r l i n g - O k u n i e w s k i: Gazeta Lekarska Nr. 20, str. 529, 1914. S t r ü m p e l l: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. T. I. 1926.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Patogeneza obrzęków w świetle nowych poglądów.

Podał

Jakób PENSON.

W ciągu ostatnich lat dzięki nowym zdobyciom doświadczalnym i klinicznym poglądy na patogenезę obrzęków uległy znacznym zmianom.

W warunkach normalnych szereg czynników utrzymuje ilość wody w tkankach ustroju na stałym poziomie, ulegającym jedynie nieznacznym wahaniom. Jeśli jeden z mechanizmów, regulujących stan równowagi płynów ustroju, przestaje sprawnie działać, wytwarzają się nienormalne prądy wody, prowadzące do odwodnienia lub do uwodnienia tkanek; znaczne nasilenie uwodnienia wywołuje powstawanie obrzęków. Warunki, które powodują owo zaburzenie równowagi wodnej, stanowią oddawna przedmiot dociekań fizjologów, patologów i klinicystów.

Rozpatrzmy kolejno czynniki wpływające na gospodarke wodną ustroju.

R ó w n o w a g a o s m o t y c z n a.

Liczni autorzy (A c h a r d, B o h n e, L o e p e r, S t e y r e r, S t r a u s s) spostrzegli, że nadmiar NaCl przechodzi szybko z krwi do tkanek i układu pozanaczyniowego (przestrzenie międzykomórkowe, jamy surowicze). W 1903 r. W i d a l ustanowił związek między zatrzymaniem chlorków i uwodnieniem ustroju; dowiódł, że sól kuchenna odgrywa rolę czynnika wodochłonnego w przebiegu zapalenia nerek. Słynne doświadczenia W i d a l a wykazały, że uszkodzone nabłonki nerkowe stają się nieprzepuszczalne dla chlorku sodu. Wielu autorów potwierdziło wyniki badań W i d a l a; stały się one podstawą do stosowania diety bezsolnej w przebiegu schorzeń nerkowych.

Mechanizm powstawania obrzęków u chorych na nerki tłumaczy się w następujący sposób: chlorek sodu, gromadzący się we krwi, powoduje znaczny wzrost ciśnienia osmotycznego; część soli przechodzi przez ścianki naczyń włosowatych, stanowiące błony półprzepuszczalne, do tkanek, gdzie stężenie jest mniejsze (prawo osmotyczne V a n t - H o f f a); jako odczyn kompensacyjny występuje zatrzymanie wody w tkankach.

Przez długi czas sądzono, że retencja chloru stanowi jedyny czynnik, wywołujący obrzęki nerkowe. Badania ostatnich lat wykazały, że tak nie jest. Znane są przypadki, gdzie wyraźna retencja chlorków nie powoduje obrzęków (t. zw. *réntion chlorée sèche* — A m

b a r d a); pozatem niekiedy w przebiegu chorób nerkowych występują obrzęki przy normalnym poziomie chlorków we krwi. Należy dodać, że chloremja niezawsze jest wskaźnikiem stopnia zatrzymania soli w ustroju. Szereg autorów (A c h a r d, T h i e r s, L e m i è r r e) wykazało, że istnieją stany, kiedy we krwi wykrywa się normo- lub hipochloremję, a w innych tkankach zatrzymanie chlorków. T h i e r s np. cytuje przypadek, gdzie we krwi występowała hipochloremja, a pośmiertne badanie wykazało wzmożenie ilości chlorków w mózgu i trzewiach. Istnieje więc dotąd niezbadany mechanizm, z powodu którego w pewnych warunkach odbywa się przesunięcie chlorków z surowicy i krwinek do tkanek.

Badania porównawcze płynu obrzękowego i osocza (A c h a r d) nie wykazują znaczniejszych różnic w zawartości NaCl — odbywa się więc przesunięcie z krwi do tkanek płynu izotonicznego, co skłania szereg autorów do wysunięcia na plan pierwszy czynnika ogólnego ustrojowo - tkankowego.

Wreszcie należy zaznaczyć, że płyny ustrojowe obok krystaloidów zawierają również koloidy; nie można więc praw o równowadze osmotycznej stosować w całej rozciągłości do płynów ustroju ludzkiego.

Zaburzenie równowagi osmotycznej stanowi niewątpliwie czynnik, sprzyjający powstawaniu obrzęków w przebiegu schorzeń nerkowych; szereg jednak wyżej wspomnianych spostrzeżeń przemawia za tem, że mechanizm tego rodzaju obrzęków jest bardziej skomplikowany.

R ó w n o w a g a m i n e r a l n a.

Poszczególne składniki mineralne płynów ustrojowych w warunkach normalnych znajdują się w stanie równowagi. B l u m pierwszy wypowiedział pogląd, że załamanie się równowagi mineralnej z przewagą pewnych katjonów wodochłonnych powoduje obrzęki; równowaga wodna ma być wynikiem równowagi między jonami przeciwnie działającymi na uwodnienie ustroju, głównie między wybitnie wodochłonnym Na i odwadniającym Ca. Za tego rodzaju poglądem przemawia fakt, znany klinicystom oddawna, że chlorek wapnia zmniejsza obrzęki, wzmagając diurezę, chlorek sodu zaś działa przeciwnie.

Doświadczenia również przemawiają za antagonicznym działaniem pewnych jonów.

Mięsień żaby, zanurzony do roztworu NaCl (8%) zwiększa swą wagę o 12%, zanurzony do CaCl₂ o tem samym stężeniu traci 25% swego ciężaru (B i a n c a n i). L a b b é, V i o l l e, D u f o u r t badali wpływ

roztworów metali alkalicznych i metali ziem alkalicznych na mięsień żaby; okazało się, że Li, Na, K, Mg działały wodochłonne, Sr, Ca — odwadniająco.

Wpływ anjonów na obrzęki badali L a b b é i N e p v e u x. Podawali chorym z obrzękami pochodzenia nerkowego i z obrzękami z powodu marskości wątroby sole tego samego metalu i różnych kwasów; okazało się, że działanie katjonu jest tylko w nieznacznym stopniu zależne od kwasu, z którym jest związany. Anjony mają znaczenie drugorzędne, np. NaCl działa bardziej wodochłonne, niż Na_2CO_3 .

Badania tych samych autorów dowiodły, że obrzęki powstałe w przebiegu różnych schorzeń niejednako reagują na równe dawki tej samej soli; np. obrzęki, występujące w schorzeniach nerek znacznie wzmagają się po podaniu NaCl, obrzęki zaś towarzyszące marskiej wątrobie zwiększają się w nieznacznym stopniu. Na specjalną uwagę zasługuje t. zw. „oedème bicarbonate des diabétiques”, powstający po podaniu sodu; sól kuchenna natomiast, pomimo swej wybitnej wodochłonności nie powoduje obrzęków u djabetyków i nie powiększa już istniejących.

Niema więc specjalnych reguł dla powstawania obrzęków naskutek zmiany proporcji poszczególnych anjonów i katjonów.

R ó w n o w a g a b i a ł k o w a .

Prócz omówionych wyżej momentów, utrzymujących równowagę płynów ustrojowych, bardzo ważnym czynnikiem, a według niektórych autorów najważniejszym, jest zdolność białek surowicy do chłonięcia wody. Zdolność ta ujawnia się w postaci ciśnienia, zwanego koloido - osmotycznym lub onkotycznym. Do ilościowego oznaczenia tego ciśnienia służą specjalne przyrządy t. zw. onkometry. W warunkach normalnych ciśn. kol. osm. wynosi 300 — 450 mm. wody.

Na wymianę wodną między krwią i tkankami wpływać mają dwa rodzaje ciśnień o przeciwnym działaniu; ciśnienie hydrostatyczne usiłuje płyn przepchnąć z naczyń włosowatych do tkanek, zaś ciśn. kol. osm. dąży do zatrzymania wody we krwi (wodochłonne działanie koloidów białkowych).

Szereg autorów (K r o g h, K o r a n y i, S c h a d e, I v e r s e n, F a r k a s, R u s z n i a k) sądzi, że brak równowagi między temi ciśnieniami jest głównym momentem patogenetycznym powstawania obrzęków. Obrzęk może więc powstać naskutek podwyższenia ciśnienia hydrostatycznego lub obniżenia ciśn. kol. osmotycznego.

S t a r l i n g zajmował się sprawą ciśnienia koloidów białkowych już w końcu 19-go wieku, K r o g h wznowił ten temat w r. 1920. Obszernie tą sprawą zajmowali się S c h a d e i G o v a e r t s (1923—1928). Autorzy ci przeprowadzili niezależnie od siebie szereg badań, które wykazały, że ciśn. kol. osm. odgrywa bardzo ważną rolę w fizjologii i patologii.

Wobec tego, że ścianki naczyń włosowatych w normalnych warunkach są nieprzepuszczalne dla koloidów białkowych, ciśnienie onkotyczne powinno się zmniejszać wraz ze spadkiem ilości białek krwi, prowadząc do przewagi ciśnienia osmotycznego i do przechodzenia płynu z krwi do tkanek, a więc — do obrzęków. Zależność między powstawaniem obrzęków a spadkiem ilości białek surowicy była przedmiotem badań S c h a d e g o i G o v a e r t s a.

S c h a d e sporządził model naczynia włosowatego, który umieszczał w roztworze fizjologicznym; przez ten kapillar przepuszczał normalną surowicę ludz-

ką, nie stwierdzając przytem przechodzenia surowicy do płynu otaczającego rurkę. W doświadczeniu zaś z surowicą o mniejszej zawartości białek, a więc o zmniejszonym ciśnieniu onkotycznym, obserwował przesączanie się surowicy przez ścianki kapillara.

G o v a e r t s i F a r k a s obliczyli wielkość ciśn. kol. osm., wywołanego przez poszczególne białka surowicy, a więc niezależnie przez globuliny i albuminy. Okazało się, że 1% -wy roztwór seroalbumin powoduje ciśn. onkotyczne równe 754 mm. słupa wody, zaś 1% -wy roztwór globulin — 195 mm.; albuminy wywierają więc daleko większy wpływ na ciśn. onkotyczne, niż globuliny.

Obliczanie ciśn. koloido osmotycznego na zasadzie ogólnej zawartości białek w surowicy osób zdrowych dało wielkości bardzo zbliżone do wyników, otrzymanych zapomocą onkometru (G o v a e r t s, F a r k a s, R u s z n i a k). Zgodności tej nie obserwuje się natomiast w przypadkach patologicznych, gdzie przeważnie ciśn. kol. osm. jest niższe od ciśnienia obliczonego na zasadzie obniżenia zawartości białek surowicy. Tłumaczy się to tem, że stany chorobowe, powodujące spadek ilości białek surowicy, wykazują przesunięcie stosunku $\frac{\text{albuminy}}{\text{globuliny}}$ w kierunku znacznego spadku albumin; wobec tego, że albuminy odgrywają główną rolę w wielkości ciśn. kol. osm., zmniejszenie tego ciśnienia zależy od względnego obniżenia ilości albumin w poszczególnym przypadku hypoalbuminemji.

Klasycznym przykładem choroby z obrzękami, której towarzyszy spadek ciśn. kol. osm. oraz hypoalbuminemja, jest nerczyca lipidowa. E p s t e i n sądzi, że hypoalbuminemja w przypadku nerczyicy lipidowej pochodzi od utraty dużej ilości białek drogą nerkową, co powoduje spadek ciśnienia onkotycznego i prowadzi do obrzęków. Istotnie, w przebiegu żadnej innej choroby nerkowej nie stwierdzono tak niskiego ciśn. onkotycznego jak w nerczyicy lipidowej; obrzęki przytem są bardzo rozległe, uporczywe, nie leczą się żadnymi środkami przeciwobrzętkowymi, nie zmniejszają się zupełnie przy djeie bezsolnej. Na zasadzie opisanych właściwości obrzęków E p s t e i n sądzi, że utrata białek w przebiegu nerczyicy lipidowej zależy od zaburzenia przemiany materii, spowodowanego w pierwszym rzędzie niedoczynnością tarczycy; podawanie bowiem preparatów tarczycy usuwa obrzęki, zmniejsza białkomoc i daje ogólna poprawę. W szeregu przypadków nerczyicy lipidowej E p s t e i n stwierdził ponadto obniżenie przemiany podstawowej, co również przemawia za niedoczynnością tarczycy.

Zdawałoby się, że nerczyca lipidowa przedstawia jednostkę chorobową, gdzie patogeniza obrzęków tłumaczy się jedynie spadkiem ciśn. kol. osm. z powodu hypoalbuminemji. Jednak i tu okazało się, że sprawa jest bardziej skomplikowana i zależy od szeregu czynników dodatkowych.

Wiele badań nad obrzękami w przebiegu nerczyicy lipidowej przeprowadził K y l i n. W okresie rozległych obrzęków stwierdził, zgodnie z wynikami innych autorów, znaczny spadek ciśn. kol. osm.; dalsze jednak obserwacje wykazały, że po cofnięciu się obrzęków (samoistnem lub pod wpływem leczenia tyreoidyną, mocznikiem i t. p.) wielkość ciśn. kol. osm. pozostawała prawie bez zmian. Jak widać ustrój ludzki posiada zdolność pozbywania się obrzęków nawet przy niskim ciśnieniu onkotycznym; dowodzi to, że i w przebiegu nerczyicy lipidowej przy powstawaniu obrzęków

odgrywają rolę jakieś nieznane mechanizmy, być może leżące we właściwościach samych tkanek.

K y l i n badał również ciśnienie onkotyczne w przebiegu innych schorzeń z obrzękami, chcąc ustalić związek między obrzękiem i wielkością ciśnienia onkotycznego. Aby przekonać się, czy obrzęki bezpośrednio i jedynie zależą od spadku ciśnienia onkotycznego, K y l i n przeprowadził badania w przypadkach niedokrewności wtórnej po krwawieniach i niedokrewności złośliwej; stwierdził, że w przebiegu anemii wtórnej, pomimo znacznego spadku ciśnienia onkotycznego nie występują nigdy obrzęki; w przebiegu zaś anemii złośliwej spadek ciśnienia onkotycznego jest nieznaczny, jednak obrzęki często się obserwuje.

Druga grupa chorych, badana przez K y l i n a, obejmowała przypadki ostrych zapaleń i wysięków do jam surowicznych (*pleuritis, pericarditis, peritonitis*)— w 21 przypadkach stwierdził brak obrzęków obok znacznego spadku ciśn. kol. osm. K y l i n sądzi, że w ostrych stanach zapalnych naczynia włosowate stają się przepuszczalne nie tylko dla krystaloidów lecz i dla koloidów.

Zagadnienie przepuszczalności naczyń włosowatych odgrywa główną rolę w powstawaniu obrzęków przy ostrem zapaleniu kłębuszków nerkowych (*glomerulonephritis acuta*). Dawniej tego rodzaju obrzęki przypisywano utracie zdolności wydzielania wody i soli przez chore nerki. Dziś wiemy, że obok uszkodzenia naczyń nerkowych główną rolę odgrywają tu zmiany zapalne

w naczyniach włosowatych obwodowych, dlatego też mówi się, że „*glomerulonephritis acuta*” towarzyszy „*capillaritis*” (C o h n h e i m, F r a n k e).

U nas badaniem ciśnienia kol. osm. zajmował się M a l k i e w i c z; u chorych bez obrzęków lub w przypadkach obrzęków lokalnych, toksycznych i angioneurotycznych stwierdził, że ciśn. kol. osm. jest prawie niezmiennione, natomiast we wszystkich przypadkach obrzęków przewlekłych (w chorobach nerek i serca) ciśnienie to okazało się znacznie obniżone.

Sprzeczne z wyżej przytoczonymi badaniami są wyniki otrzymane przez C z e b o k s a r o w a i M a l k i n a, którzy stwierdzili podwyższenie ciśn. kol. osm. w przypadkach ostrych i przewlekłych zapaleń nerek.

Autorzy ci wywoływali krwotoczne zapalenie nerek u psów przez wstrzykiwanie uranu z kw. azotowym; obserwowali przytem również znaczny wzrost ciśn. kol. osm.

Jak widać równowaga białkowa odgrywa dużą rolę w patogenie obrzęków, niema jednak znaczenia dominującego, jak to utrzymują niektórzy autorzy. Główną rolę, ale nie jedyną, odgrywa spadek ciśnienia onkotycznego przy obrzękach w przebiegu nerczycy lipidowej oraz w obrzękach charłacznych i głodowych, gdzie również stwierdzono znaczną hipoaalbuminemię (J a n s e n); we wszystkich innych obrzękach zmniejszenie ilości białek surowicy odgrywa rolę drugorzędą (K r e h l, N o n n e b r u c h, O e h m e, P a u l, M e y e r, K y l i n). (D. n)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Farmakologia kliniczna i doświadczalna oraz toksykologia.

■ Prof. Emil BÜRGI. *Das Chlorophyll als Pharmakon.* G. Thieme. Lipsk. 1932.

Dwa nazwiska polskie wypisane są w dziejach chemii „zieleni” liścia i „czerwieni” krwi. Marcei N e n c k i mniej więcej ćwierć wieku temu wypowiedział mniemanie, że przy podziale istot żywych na dwa królestwa: roślinne i zwierzęce — jedno i to samo ciało macierzyste rozszczepiło się na dwa związki zasadnicze: chlorofil i hemoglobinę. Od czasu wygłoszenia tej tezy pracowano wiele nad powinowactwem chemiczno-fizjologicznym między barwnikiem krwi i barwnikiem roślinnym. Znacznie później Leon M a r c h l e w s k i dowiódł pokrewieństwa chemicznego wprawdzie niezupełnie bezpośredniego, lecz w hematoporfirynie wykazał ogniwo, łączące te dwa podstawowe i dla całej fizjologii tak bardzo rozstrzygające znaczenie mające ciała organiczne. Długi szereg nazwisk najwybitniejszych chemików, fizjologów oraz farmakologów przytoczyłoby należało dla udowodnienia, jak zagadnienie chlorofilu i hemoglobiny pilnie zajmowało badaczy. Nie tylko wszakże struktura chemiczna cząsteczkowa miała w tym kierunku rozjaśnić nasuwające się tu zagadnienia. Dla biologii przede wszystkim podobieństwo chemiczne miało być ukoronowane faktem bliskiego powinowactwa fizjologicznego. Z chwilą, gdy poczęto pracować z preparatami możliwie chemicznie czystymi, wolnymi od przymieszek obcych, lub też z przetworami, otrzymanymi na drodze syntezy chemicznej, sama przez się nasunęła się myśl o praktycznym, farmakologicznym i klinicznym spożytkowaniu przetworów chlorofilowych, podobnie jak to z hemoglobiną działo się już znacznie dawniej. Eksperyment farmakologiczny przyszedł z pomocą bardzo wydatną, i oto obecnie oprzeć się już możemy na obfitym materiale spostrzeżeń, które znakomicie z bogacają literaturę lekarską. Pomija-

jąc długi szereg innych nazwisk, powiedzieć jednak należy, że już około dwudziestu lat przedmiot ten stał się zagadnieniem, uprawianym z zamięłowaniem przez farmakologa (dawniej zurychskiego, obecnie berneńskiego) B ü r g i e g o, któremu teoria i praktyka lekarska zawdzięcza plon niezmiernie obfity, dający się w klinice spożytkować. Nikt bardziej, niż B ü r g i, nie był też powołany do tego, aby monografię o chlorofilu jako środka farmakologicznym opracować z należytą dokładnością. Praca B ü r g i e g o pod każdym względem daje wory przykład logicznego postępowania naukowego w dziedzinie farmakologii. Jeżeli pomimo wyników, jakie autor osiągnął, chlorofil nie stał się jeszcze dotychczas lekiem takim upowszechnionym, jak na to zasługuje, dzieje się to niewątpliwie dlatego, że przetwory krwi i hemoglobiny zbyt dawno cieszą się prawem uzasadnionego obywatelstwa i niełatwo mogą być wyparte lub choćby w części przez inne przetwory zastąpione. Pamiętajmy, ilu lat i wielu mozolnych studjów potrzeba było, aby pojąć, na czym w istocie polega działanie fizjologiczne hemoglobiny, jak rozległym badaniom poddawano pytanie, jakie mianowicie przetwory — organiczne czy nieorganiczne — żelaza wywierają działanie skuteczne, w jakim powiązaniu chemicznym żelazo powinno się znaleźć z resztą cząsteczki hemoglobiny, jakie dawki przetworów hemoglobiny są najwłaściwsze i kiedy. Przez długi czas uwaga badaczy całkowicie była odchylna od działania farmako-fizjologicznego chlorofilu. Szkole B ü r g i e g o z nim samym na czele wreszcie zawdzięczamy, że sprawa chlorofilu, jako leku, prawie zupełnie została rozstrzygnięta. Szczegóły drobniejsze, domagające się jeszcze wyświetlenia, tak już są nieliczne, że chlorofil wszedł do farmakopei ostatecznie i wyparty z niej nie zostanie. Mechanizm (użyjemy tym razem tego wyrazu zamiast: c h e m i z m) działania chlorofilu nie pozostawia więcej tajemnic, niż istota działania innych, równie dobrze znanych leków. Monografia B ü r g i e g o ma — poza znaczeniem czysto naukowym i praktycznym — duże zalety

dydaktyczne. Zająć też powinna każdego lekarza, nie tylko farmakologa, fizjologa lub internistę. Autor zasłużył się dobrze współczesnej literaturze lekarskiej. M. F.

HERZFELD. W sprawie szkodliwego działania połączenia jodu z solą kuchenną. (Med. Klinik. N. 45, 1931).

W etjologii stanów tyreotoksycznych jod odgrywa niewątpliwie b. poważną rolę. Przed 2-a laty, opracowując spostrzegany przez siebie materiał, dotyczący choroby B a s e d o w a, autor wykazał w 20% jod, jako czynnik szkodliwy. Od tego czasu przypadki tego rodzaju przybrały znacznie na liczebności, i odnosi się wrażenie, jakgdyby zwiększyła się wrażliwość na jod. Spostrzegano wystąpienie tyreotoksyny u osób z wrażliwym układem nerwowym, po zapendzlowaniu jodu, jodyną, po wcieraniu jodwazogenu. Najważniejsza jest jednak sprawa zwiększenia się szkodliwego wpływu na organizm połączenia soli kuchennej z jodem, podawanej systematycznie ludności okolic górskich w celach zapobiegawczych. Ponieważ pożywnie nasze jest stosunkowo ubogie w jod, dlatego podawanie połączenia jodu z solą kuchenną wydaje się najbardziej uzasadnione. W 10 przypadkach ustalono wystąpienie objawów tyreotoksykozy po dłuższym używaniu połączenia jodu z solą kuchenną. To krótkie doniesienie winno, zdaniem autora, zwrócić baczniejszą uwagę w kierunku ściślejszej kontroli lekarskiej w tych wszystkich przypadkach, gdzie zachodzi potrzeba dłuższego podawania soli kuchennej z jodem.

St. L u x e n b u r g.

KATERBAU. Uszkodzenia kości wskutek vigantolu? (D. m. W. N. 50, 1931).

Od roku 1930 autor prowadzi badania na zwierzętach w celu sprawdzenia, jak działa dokładnie dawkowany vigantol na kości zdrowych i rachitycznych szczurów. Specjalnie zwracano uwagę na vigantol standaryzowany. Z całą ścisłością przestrzegano, by zwierzęta doświadczalne znajdowały się w jednakowych warunkach. U 138 szczurów zdrowych nie zauważono najmniejszych zmian podczas podawania vigantolu. Zwierzęta przybierały na wadze, zachowywały się normalnie. Żadnych zmian histologicznych również nie stwierdzono. Tak samo u zwierząt, u których po 20 dniach odstawiono vigantol, aby stwierdzić uszkodzenia późne, nie spostrzegano odchyłań od normy i po 10 miesiącach. W tym ostatnim wypadku samiczki kilkakrotnie rodziły prawidłowe potomstwo. W doświadczeniach na szczurach krzywicznych, którym podawano vigantol, autor stwierdził zupełnie prawie usunięcie choroby po zastosowaniu vigantolu i powrót do zdrowia przyczem nie potwierdziły się spostrzeżenia S c h m i d t m a n n a. Jakkolwiek wyników tych w całej ciągłości nie można przenieść na ludzi, to jednak nie posiadamy przeciwwskazań do podawania ludziom vigantolu.

St. L u x e n b u r g.

Djagnostyka.

☒ L. DUNNER i R. NEUMANN. *Perkussion, Auskultation und Palpation der Brust — und Bauchorgane.* Urban u. Schwarzenberg, Berlin und Wien 1931.

Jest to już drugie wydanie tej prawdziwie pożytecznej książeczki o 154 stronicach z przedmową G. K l e m p e r e r a z r. 1924.

Mamy tu w bardzo zwięzłym opracowaniu niemal wszystko, co może być potrzebne klinicyście przy analizowaniu stwierdzanych przez siebie zmian fizykalnych w czasie badania chorego. Mimo, że przeznaczone, jako wynik zajęć, prowadzonych w klinice, dla lekarzy młodych, ma ta książeczka wielką wartość i dla lekarza doświadczonego, który właśnie z tytułu swego doświadczenia lubi od czasu do czasu skontrolować swój zasób wiadomości, zwłaszcza, gdy się dzieli niemi z innymi. Założenia

teoretyczne z natury rzeczy zajmują bardzo mało miejsca. Rozpatrzone są sprawy chorobowe płuc, oskrzeli, opłucny, serca, naczyń i narządów jamy brzusznej. Uwzględnione są pokrótce i dane rozpoznania różniczkowego. Książeczka zasługuje bezwarunkowo na polecenie. M. G a n t z.

STAUB. W sprawie rozpoczynającej się niedomogi wątroby. (D. m. W. N. 51, 1931).

Rozpoznanie rozpoczynającej się niedomogi wątroby opiera się prawie wyłącznie na wyniku badań czynnościowych tego narządu. Naogół, z chwilą otrzymania wyniku ujemnego co do jednej czynności wątroby, sądzimy o niewydolności całego narządu. To jednak, zdaniem autora, jest niesłuszne i zdaje się, że możemy przyjąć istnienie częściowego uszkodzenia czynnościowego wątroby. Pod tem pojęciem należy rozumieć odosobnione ograniczenie, względnie silne uszkodzenie jednej z czynności wątroby. Do takiego twierdzenia upoważniają nas niektóre badania doświadczalne i dokładne rozejrzenie się w czynnościach komórek wątroby i komórek K u p f e r a. Te rozważania z zakresu patologii wątroby mają za zadanie nie tylko stwierdzenie wydolności, względnie niewydolności wątroby lub też stopnia jej uszkodzenia, ale także mogą one posłużyć do rozpoznania różniczkowego. Jest możliwe, że innego rodzaju uszkodzenie wątroby spotykamy w przypadkach zastoju w jej obrębie, a innego rodzaju przy zmianach marskich. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że u małp wystarczy czwarta część, a u psów dwudziesta część wątroby, aby zapobiec zastojowi żółci, to należałoby sądzić, że rozpoczynająca się niedomoga wątroby następuje dopiero z chwilą daleko posuniętego jej uszkodzenia. Tak jednak nie jest. Jeżeli mamy wypadnięcie pewnej czynności, to należy sądzić, że ta czynność jest tak dalece uszkodzona, że pozostała jedynie minimalna jej reszta. To ograniczenie czynności może być odosobnione. Dla sprawdzenia tych rzeczy b. duże znaczenie trzeba przypisać badaniom wątroby, w których dokonywamy obciążenia narządu. W celu rozpoznania rozpoczynającej się niedomogi wątroby najlepiej będzie sprawdzić możliwie najwięcej poszczególnych jej funkcji, stosując obciążenia pokarmowe i badając jednocześnie krew w tym kierunku. W dzisiejszym stanie naszej wiedzy należy, dla przeprowadzenia badania, obciążyć czynności wydzielnicze tego narządu w połączeniu z funkcją przemiany materji. W ten sposób będzie można zdać sobie sprawę z czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego i komórek wątroby. Do tego celu nadają się próby barwne (bromsulfalein) i próba z galaktozą. St. L u x e n b u r g.

Radjologia.

☒ Werner KNOTHE. *Die Dickdarmschleimhaut, ihre normale und pathologische Funktion im Röntgenbilde.* Nakładem Georg Thieme, Lipsk, stron druku 56, ilustracji 115.

Krótkie studjum układu śluzówkowego jelita grubego w zależności od zmian chorobowych lokalnych, i jako reakcja na zmiany w narządach odległych. Bardzo dobry materiał fotograficzny. B. K r y Ń s k i.

Sigvald BAKKE. *Röntgenologische Beobachtungen über die Bewegungen der Wirbelsäule.* Acta Radiologica, Supplementum XIII. Stockholm 1931, stron druku 75, ilustracji 24.

Praca, poświęcona kinetyce kręgosłupa i jej mechanice, przeprowadzona na żywym materiale w odróżnieniu od szeregu innych prac, dokonanych na trupach. Autor opiera wyniki swe nie na pomiarach cienia, rzucanego przez ruchy kręgosłupa na ekran, lecz na podstawie materiału fotograficznego. Metodyka badania B a k k e g o również ma swoje ujemne strony. Jest ona zależna nie tylko od możliwości, ale i od dobrej chęci badanego przy wykonywaniu mniejszych, czy większych skrętów i przechyleń kręgosłupem. Na podstawie dociekań swoich stwierdza B a k k e, w przeciwieństwie do W e b b e r a,

iz kręgosłup ruchomy jest na całej przestrzeni. Dotyczy to zarówno przechyleń ku przodowi i tyłowi, jak i ruchów bocznych. Dla kręgów szyjnych największe przechylenie znajduje się między 5 — 6, dla piersiowych 1 — 2, dla lędźwiowych 4 — 5; przy ruchach bocznych: szyjne: 3 — 5, piersiowe równomiernie na całej przestrzeni, lędźwiowe: 2 — 5.

B. K r y ś k i.

Balneologia i klimatologia.

■ Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Tom X-ty. Rok 1931.

Niezmordowany na polu propagowania balneologii polskiej prof. L. K o r c z y Ń s k i w tomie niniejszym znów daje dowód wytrwałej swej pracy we wszystkich kierunkach, które uwzględnione być winny, gdy chodzi o przedmiot natury tak poważnej. W tomie obszerniejszym, niż którykolwiek z poprzednich, obejmującym 600 stronic, odzwierciedla się nie tylko strona teoretyczna przedmiotu, lecz nadto praktyka balneologii, jej potrzeby, braki, z którymi spotykamy się w Polsce na każdym kroku, uwzględniona jest w zakresie możliwie najobszerniejszym. Charakter zawartych tu prac jest przeto bardzo różnorodny, liczba współpracowników większa, niż kiedykolwiek dawniej, poziom, oczywiście, wielce zależny od treści, wyników i celów, do których autorowie zdążają. Samo przytoczenie tytułów rozpraw, pomieszczonych w tym tomie, wystarczyłoby do zobrazowania tego, co się dzieje i co dziać się powinno na terenie współczesnej balneologii polskiej. Niepodobna wszystkich tych tytułów cytować na tem miejscu. O niektórych wszelako pracach wypada wspomnieć choćby w niewielu słowach. Jeżeliby potrzeba jeszcze dowodów, w jakim stopniu prof. K o r c z y Ń s k i jest tu człowiekiem właściwym na właściwym miejscu, wystarczyłoby powołać się na jego wykład, wygłoszony w roku 1930-ym podczas kursu dokształcającego dla lekarzy w Karlsbadzie. Na tem forum międzynarodowym wypowiedział prof. K o r c z y Ń s k i rzecz, zakrojoną na dużą miarę, o konstytucji wegetatywnej i czynnikach, działających w tym kierunku. Cały wykład, *in extenso* podany, przedstawia ten aktualny dziś przedmiot w sposób przystępny i syntetycznie ujęty, a mogący choćby tylko ze względów pedagogicznych interesować każdego lekarza. Autor nie daje się unieść zbyt daleko i krytycznie czuwa nad wnioskami, które nieraz same się niejako narzucają. Talent wykładowy, panowanie nad przedmiotem, szczęśliwe ujęcie literackie — wszystko to składa się na doskonały wykład kliniczny, któremu należy się szerokie w literaturze naszej rozpowszechnienie. „O nauczaniu i nauce balneologii i klimatologii” — oto druga rozprawa prof. K o r c z y Ń s k i, która stanowi już niejako przejście od teorii nauki naszej do dydaktyki. Zdrojownictwo polskie, owo ukochane dziecię autora, zrosło się tak bardzo z jego umysłem, że powraca doń przy każdej sposobności. Nie pomija więc prof. K. i tutaj okazji, ażeby w obszernej pracy nie omówić najważniejszych postulatów w tym kierunku. Czysto praktyczne znaczenie mają inne rozprawy tegoż autora, zwłaszcza obszerna monografia o przyrodzonych źródłach sił i zdrowia ziemi krakowskiej. Z prac treści ogólnej godzi się jeszcze podkreślić takie, jak np. St. L e s z c z y k i e g o o potrzebie badań klimatologicznych w naszych uzdrowiskach, Wit. C h o d ź k i o uzdrowiskach polskich wobec postulatów higieny społecznej, Z a c z y Ń s k i e g o o planach regulacyjnych uzdrowisk, że poprzestaniemy tylko na kilku najważniejszych. Cały szereg prac dotyczy uzdrowisk i zdrojowisk poszczególnych, więc Inowrocławia, Miłowodów, Ustonia i t. d. Znów inne prace mają charakter doświadczalny, więc np. M o n i s a o znaczeniu Naftusi w leczeniu schorzeń dróg moczowych, M i s c h e l a (sen.) o nowych zasadach leczenia kąpielami solankowymi w Truskawcu, S a w i c z a o wzięwaniach solankowych. W niektórych rozprawach autorowie zajmują się turystyką jako czynnikiem ważnym w rozwoju

zdrojowisk. Mamy nadto sprawozdania z wycieczek zbiorowych, przedsięwziętych przez studentów i lekarzy do rozmaitych naszych uzdrowisk. Zwykle rubryki sprawozdawcze stanowią zakończenie niniejszego tomu. Rozmiary i treść Pamiętnika świadczą o pewnym rozwoju nietylko samych naszych miejscowości kuracyjnych, lecz nadto o postępie idei, która prędzej czy później przyoblec się musi w kształt realny, jeżeli bogactwo przyrodzone Polski w postaci zdrojowisk niema pójść na marne. Wszelkie na tem polu wysiłki pojedynczych osobistości, jak i władz komunalnych i rządowych muszą być zespolone, abyśmy mogli jak najszybciej doczekać się udoskonalenia tej ważnej funkcji zdrowotnej i gospodarczej Państwa, mającego wszelkie dane do samowystarczalności na polu zdrojownictwa. Pracy polskiego Towarzystwa Balneologicznego życzyć należy wydajności możliwie najpełniejszej i najdobroczynniejszej.

M. F.

Gruźlica.

■ Dr. Aleksander MARGOLIS. Gruźlica w Łodzi. Studium epidemjologiczno - statystyczne. Nakładem Wydziału Zdrow. Publ. Magistr. m. Łodzi, 1932.

Przyznaję, że z szczególnem zainteresowaniem biorę do ręki wydawnictwo, poświęcone sprawie gruźlicy w Łodzi. Może przyczynia się do tego świadomość, że istnieje tam dawno zapoczątkowana wyraźna wytyczna, według której i w ciężkich czasach dawniejszych probowano zrobić, co można, w tej tak palącej pod względem zdrowotnym sprawie. Czyja to była zasługa — wiadomo wszystkim. Autor niniejszej broszurki, mający z urzędu, zdaje się, dużo styczności ze sprawą zdrowotności tego par excellence proletarjackiego miasta, widocznie oddaje się sprawie gruźlicy z niemięszem zamiłowaniem. Na 15 stronicach, a więc w niewielkiej broszurze, zgromadził tak dużo materiału liczbowego, że możnaby do niego w razie potrzeby nieraz powracać. Istnienie w Łodzi Rady Naczelnej do walki z gruźlicą ma, sędzę, dla czasów obecnych, tak ciężkich pod względem materialnym, wprost wartość nie do oceny, a ze względu na jednolitość akcji, nie rozpraszającej się i nie tracącej niepotrzebnie grosza. Na uwagę zasługuje fakt, że owa Rada Naczelna zainicjowała badanie rodzin chorych na gruźlicę, że zbadała 5775 członków takich rodzin i otrzymała w wyniku 16,5% gruźlicy czynnej i 53,5% gruźlicy gruczołowej wśród osób, nie podejrzewających choroby. Jest to, wprawdzie, w obecnych warunkach zaledwie praca wywiadowcza na terenie nieprzyjacielskim, pozwala ona jednak na skierowanie większej uwagi na miejsca, bardziej zagrożone. Wrażenie ogólne, zwłaszcza na podstawie danych mieszkaniowych, jest naturalnie mało pocieszające. Wnioski autora co do zachorowalności i śmiertelności z gruźlicy w Łodzi są naogół zgodne z otrzymywanymi gdzieindziej. Tezę autora co do mniejszej śmiertelności z gruźlicy wśród żydów należałoby sprawdzić na podstawie większego materiału liczbowego. Stoi ona, mem zdaniem, w pewnym przeciwieństwie do tezy czwartej o większej zachorowalności na gruźlicę wśród chałupników, a wszak robotnicy żydowscy naogół chyba w większości są chałupnikami, winni więc częściej zapadać na gruźlicę, choć mniej na nią umierają, niż chrześcijanie. Kto interesuje się gruźlicą, ten z wielkiem zainteresowaniem przeczyta broszurę kol. M a r g o l i s a, a niejednego może i zachęci ona do przeprowadzenia podobnych badań. Na zakończenie drobna uwaga. Czy to nie omyłka korektorska: śmiertelność od gruźlicy (zamiast z gruźlicy).

M. G a n t z.

■ Dr. Stanisław SIELICKI. Działalność poradni przeciwgruźliczych w Polsce r. 1929. Warszawa, 1931. Polski Związek Przeciwigruźliczy.

Leży przed nami sprawozdanie, zawierające bardzo bogaty materiał, opracowany na wzór sprawozdań zachodnio-europejskich. Autor zadał sobie bardzo dużo pracy, by jaknajlepiej

rozklasyfikować zebrany materiał. Wszystko pozatem ułożono w postaci tablic, mających na celu zilustrowanie całej pracy w poradniach przeciwgruźliczych na obszarze Państwa. Przypada nam, że naogół udało mu się tę sprawę w ten sposób zobrazować w tablicach statystycznych, że czytelnik może sobie wyrobić zupełnie dostateczne pojęcie o wzroście wysiłków społecznych w walce z gruźlicą. W szeregu rozdziałów omówione są przez autora wnioski, wyciągnięte z tego materiału liczbowego, według województw, liczby poradni, bardziej i mniej uposażonych, liczby osób zbadanych i uznanych za chorych na gruźlicę i t. d. Streszczenie nawet pobieżne broszury zajęłoby zbyt dużo miejsca. W mapce uderza duża liczba poradni bez pielęgniarek i mała jeszcze gęstość wogóle poradni, zwłaszcza na kresach. Słuszna też jest uwaga autora, że „nie należałoby uwzględniać” właściwie poradni bez pielęgniarek. Z tem zastrzeżeniem mapka wygląda jeszcze smutniej. Na uwagę dalej zasługuje podkreślony przez autora fakt, że poradnie chętniej korzystają z pomocy Röntgena, niż z badania płwociny. Jest to, zdaje się, cecha charakterystyczna postępowania lekarskiego i nie tylko w poradniach. Mapki, ilustrujące wywiady domowe, wymagały napewno bardzo wiele pracy ze strony autora, wymagają jednak i od czytelnika niemałej uwagi, mijają się więc w pewnym stopniu z celem, skoro mają jasno uwidocznić cały szereg ważnych szczegółów. Co jednak istotnie uderza, gdy się np. porówna dane wszelkiego rodzaju z lat ostatnich, to niewątpliwy postęp w t. zw. poradnictwie przeciwgruźliczym. Przypada nam, że autor starał się przedstawić je bezstronnie, analizując przytem krytycznie każdy z działów tej pomocy lekarsko-społecznej. Podkreśla sumiennie braki, chcąc niewątpliwie przyczynić się tą drogą do ich usunięcia. Widać, że walka z gruźlicą stała się w ostatnich czasach bardziej planowa przynajmniej na jednym ograniczonymuczastku. A że, niestety, to tylko pewna i nie największa część tej walki, racjonalnie pojętej, — to już napewno nie wina autora. Za jego żmudną i wielce pożyteczną pracę należy mu się uznanie.

M. G a n t z.

FRAENKEL. Początki gruźlicy płuc u dorosłych. (D. m. W. Nr. 50. 1931).

Dokładniejsze rozpoznania w zakresie gruźlicy płuc zawdzięczamy przede wszystkim możliwości przeprowadzenia badania rentgenologicznego, dokonywanego u wielu chorych z najrozmaitszych przyczyn. Cała ogromna dziedzina *praephtisis* byłaby w innych warunkach w dalszym ciągu dla nas niedostępna. Znamy bowiem niepewne wyniki rozpoznania spraw szczytowych, a wszelkie ogniska nacieczenia mogą być spostrzeżone tylko wtedy, gdy leżą na obwodzie i posiadają skłonność do rozmiękania. Znana jest sprawa endogennego powstawania gruźlicy płuc dorosłych. Ostatnio L o e s c h k e wykazał, w jaki sposób ze starych, spokojnych ognisk szczytowych, przez rozszanie się drogą oskrzelową, powstają nowe ogniska. Rozsianie się sprawy chorobowej nastąpić może także drogą krwionośną. Na kliszy rentgenowskiej udaje się także przesledzić rozmiękanie zwapniałego, pojedynczego ogniska. Od czasu A s s m a n n a i R e d e k e r a klinika zwróciła baczna uwagę na wczesne ogniska gruźlicze, powstające poniżej obojczyka, które nie tylko nie wykazują żadnego związku ze starymi zmianami szczytowymi, ale wogóle nie stoją w łączności z uprzednimi zmianami swoistymi ustroju. Obecnie nikt już nie wątpi w możliwość powtórnego zakażenia u wyleczonego gruźlika. Anatomiczne podłoże tego t. zw. zewnątrzpochodnego reinfektu jest jednak dość skąpe w porównaniu z licznymi spostrzeżeniami, poczynionymi przed ekranem. Jednogłośnie opinie anatomo-patologów stwierdzają wysiękowy charakter pierwszego odczynu reinfektu, podobnie jak i ogniska pierwotnego w sensie zapalenia okołogniskowego ze skłonnością do centralnego zserowacenia. Sprawa ta przebiega w innych warunkach alergicznych i dlatego o wiele łagodniej. Spostrzeżenia kliniczne autora zwróciły jego uwagę,

w ostatnich 2 latach, na pojedyncze okrągłe ogniska, które dają się rentgenologicznie jeszcze wcześniej uchwycić, niż nacieki wczesne podobojczykowe, i które mogą pozostawać bez zmiany względnie przechodzić w późniejszy okres nacieków wczesnych. Autor przytacza historję choroby 3 przypadków, gdzie spostrzeżono te okrągłe ogniska o przebiegu dobrotliwym i specyficznie gruźliczym.

St. L u x e n b u r g.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

■ Prof. Dr. Feliks MALINOWSKI, Dyrektor kliniki chorób skórnych i wenerycznych Uniw. S. B. w Wilnie. **Choroby weneryczne.** Wydanie trzecie, nowo opracowane i uzupełnione, z 65 rysunkami w tekście i 18 tablicami trójkolorowymi. Warszawa 1932. Nakładem Warszawskiej Agencji Wydawniczej „Delta”, Sp. z o. o.

Trzecie wydanie znanego i jedynego w języku polskim podręcznika, obejmującego całokształt chorób wenerycznych, zostało przez autora rozszerzone i wzbogacone licznymi rysunkami i barwnymi tablicami, tak, że zawiera 83 ilustracje do 500 stronic tekstu. Podobnie jak w wydaniu z przed lat 10, podał autor w podręczniku najważniejsze wiadomości z patologji i terapii chorób wenerycznych, omówił dokładnie szczegóły, dotyczące rozpoznania i szeroko ujął sposoby leczenia chorób wenerycznych, uwzględniając najnowsze zdobycze na tem polu. W przejrzystym układzie chorób wenerycznych, nieco odmiennym niż w wydaniu drugim, znalazły się opisy niektórych jednostek chorobowych, które nie zostały wcale uwzględnione w wydaniach poprzednich, jak np.: owrozdzenia ostre i przewlekłe zwyczajne (*ulcus vulvae acutum et ulcus chronicum vulvae et ani*), dymienica wolowata (*lymphogranulomatosis inguinalis*) i stwardnienie plastyczne prącia (*induratio penis plastica*). Rozdziały, omawiające wrzód weneryczny, wrzód zgorzelinowy i zwyczajny, zapalenie żołądki i lepiej stożkowate, nie uległy większym zmianom w opracowaniu, w porównaniu z wydaniem drugim. To samo dotyczy rozdziału o rzeżączce, do którego w najnowszym wydaniu podręcznika dodał autor ważny opis nieżytych zapaleń cewki moczowej i zwrócił uwagę w osobnym rozdziale na społeczne znaczenie chorób wenerycznych. Natomiast rozdział o kile został przez autora znacznie rozszerzony i uzupełniony nowymi spostrzeżeniami i zdobyczami wiedzy na polu patologji i terapii kily, przyczem (co należy podkreślić) uwzględnił autor wyczerpująco zapytowania i badania autorów polskich. Wewnętrzna szata podręcznika wygląda estetycznie, i całość przedstawia się bardzo korzystnie, szkoda tylko, że niewydrukowano dzieła na lepszym papierze, gdyż niedoszłoby do zatarcia szczegółów rysunków, które znacznie czystiej zostały odbite w wydaniu poprzednim. Nowe wydanie dzieła prof. M a l i n o w s k i e g o wzbogaca polskie lekarskie piśmiennictwo podręcznikowe, w którym posiadamy jeszcze znaczne braki. Podręcznik ten, który dotąd spełniał swą wartościową rolę jako przewodnik kliniczny i terapeutyczny dla lekarzy praktyków i studentów medycyny, powinien rozejść się w szerokich kołach lekarzy specjalistów, a przede wszystkim studentów i tych lekarzy, którzy muszą zajmować się leczeniem chorób wenerycznych i chcą zaznajomić się z nowoczesnymi zapytowaniami na istotę chorób wenerycznych i z metodami ich leczenia.

Adam S t r a s z y ń s k i

■ Dr. Leon WERNIC. **Leczenie syfilisu wrodzonego.** Polskie Tow. Eugen. 1932.

Staraniem Polskiego Tow. Eugenicznego wydana została praca dra Leona W e r n i c a, pod tytułem „Leczenie syfilisu wrodzonego”. W ramach 100 stronic porusza autor w sposób zwięzły i niezwykle dostępny stronę historyczną, spo-

leczną oraz czysto lekarską zagadnienia były wrodzonej. Na szczególną uwagę zasługuje rozdział, poświęcony stosunkowi pediatrów i akuszerów do wrodzonego syfilisu. Autor stara się tu uzgodnić rozbieżne poglądy na metody leczenia, podkreślając konieczność ścisłej współpracy ze specjalistami wenerologami. W sposób wszechstronny i wyczerpujący autor poddaje krytycznej ocenie wszystkie niemal środki i metody, jakie znajdują się w arsenale leczniczym współczesnego wenerologa. Praca *Wernica* przysparza polskiemu piśmiennictwu monografię nad wyraz cenną, która powinna znaleźć się wśród książek nie tylko wenerologa, lecz każdego lekarza wogóle.

St. H.

S. A. JOCHELSON. **Poronne leczenie oparzenia alkoholem.** (Wracz Gaz. 19. 1931).

Autor stosował okłady alkoholowe w 58 przypadkach oparzeń gorącą wodą i środkami chemicznymi. Na miejsca oparzone przykładają się watę obficie zmoczoną 96 — 98% alko-

holem na 15 — 30 min. Należy unikać aby alkohol dostał się na miejsca, pozbawione naskórka, gdyż wywołuje to bardzo silny ból. W tym celu miejsca, pozbawione naskórka, i rany należy pokryć gazą z wazeliną. Prawie we wszystkich przypadkach przykładano spirytus skażony. Bóle stopniowo słabną i po 15 — 30 minutach ustępują zupełnie, zacerwienie błędnie i po upływie doby zupełnie znika. O ile zdążył już wytworzyć się pęcherz, wymaga to zwykłego w tych wypadkach leczenia. Efekt leczenia u dzieci jest jeszcze wyraźniejszy: w 3 przypadkach *erythema* ustąpiła już po 20 minutach. Mechanizm działania alkoholu na oparzenie autor tłumaczy znieczulającym działaniem alkoholu na komórkę nerwową. *Erythema* wzgl. pęcherz jest to odruch naczyniowy na bodziec termiczny. Bodziec działa na receptor - komórkę czuciową, z której odruch przechodzi na ośrodek naczynioruchowy. O ile komórka czuciowa zostanie zablokowana, odruch nie nastąpi. Leczenie może być nazwane poronnem, ponieważ objawy, szczególnie bóle znikają dosłownie w ciągu kilku minut.

M. S e g a ł.

Wskazówki praktyczne

K. S. N a n n i n g a radzi u nosicieli błonicy *pendzlować słówkę nosa, jamy ustnej i gardła mocnym roztworem tanniny*. Przy tem leczeniu laseczki błonicy mają szybko ginąć. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1931. N. 41).

—o—

W *zółtacze niezłytowej* poleca C. H. V e r b o o m wczesne stosowanie *leczenia insulinowo - cukrowego* obok jednoczesnej diety ubogiej w tłuszcze, a obfitującej w węglowodany. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1931, N. 42).

—o—

W *rozpoznaniu różniczkowym, czy sprawa chorobowa odbywa się nad czy pod przeponą*, przypisuje C o p e duże znaczenie objawowi *bólu podobańczykowego*: w przebiegu ostrych spraw gorączkowych, w razie podejrzenia zapalenia wyrostka robaczkowego, ropnia podprzeponowego i t. d. ból pod obojczykiem przemawia prawie napewno za umiejscowieniem sprawy chorobowej *nad przeponą*. (Brit. med. Journ. 1930, N. 3608).

—o—

Zamiast środków chemicznych stosuje T h a l m a n n zwyczajną *wodę wodociągową* przeciwko *nadkwaśności żołądkowej*: dwa łyki zwykłej wody do picia wkrótce po jedzeniu lub przed udaniem się na spoczynek nocny wystarczają do rozcieńczenia soku żołądkowego w tym stopniu, aby nadmierna produkcja kwasu nie dawała się we znaki. (M. m. W. 1931, N. 48).

—o—

G o l d e n poleca w uporczywej czkawce pooperacyjnej, jak również i przeciwko zwykłej czkawce *wdychanie 5% kwasu węglowego* w ciągu kilku minut. (New England J. Med. 1931, str. 1183).

—o—

O. S c h i l d b a c h chwali nowy *środek znieczulający Larocain* (fabr. Roche), otrzymany drogą syntetyczną. Jest on rozpuszczalny w wodzie i daje się wyjałowić przez gotowanie. Objawów ubocznych nie wywołuje, znieczulenie miejscowe występuje prędko i trwa długo. (Ztbl. Chir. 1931, N. 48).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Posiedzenie z dnia 13 października 1931 r.

Początek o godz. 8-mej punktualnie.

Obecnych członków Towarzystwa 73, wprowadzonych gości 58.

1. Protokół posiedzenia z dn. 4 października 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

3. S e k r e t a r z S t a ł y wygłasza wspomnienie pośmiertne po ś. p., Kazimierzu C i a g ł i ń s k i m i ś. p. S. G r o s g l i k u (streszczenie własne).

W dniu 3 b. m. zmarł w Ciechocinku ś. p. Kazimierz C i a g ł i ń s k i, członek czynny naszego T-wa od r. 1897.

Ś. p. Kazimierz C i a g ł i ń s k i urodził się w Warszawie w r. 1859. Tu w r. 1877 po ukończeniu gimnazjum wstąpił na Wydział Lekarski, a wyrazem niezwykłego pietyzmu dla nauki i powołania, którym się zamierzył oddać, było zdobycie przezeń w r. 1881 medalu srebrnego za pracę konkursową ogłoszoną przez Wydział Lekarski „Symptomatologia nieprawidłowych czyszczeń miesięcznych”. W r. 1882/3 zdał egzamin na stopień doktora medycyny. Przez pierwszy

rok po ukończeniu wydziału lekarskiego zajmował stanowisko lekarza fabrycznego w Zakładach Zyrardowskich, skąd przeniósł się do Jadowa i tu pozostawał, jako lekarz miejscowy przy zarządzie dóbr hr. Z a m o y s k i e g o, przez lat 3. Wątpliwy stan zdrowia zmusił niebawem ś. p. Kazimierza C i a g ł i ń s k i e g o do poszukiwania mniej uciążliwych warunków pracy. Powraca więc do Warszawy, kształci się przez rok w szpitalu Ś-go Łazarza, poczem przez 8 lat oddaje się praktyce lekarskiej w Siedlcach. Ale i tu znów stan zdrowia nie pozwala ś. p. C. K. podjąć ciężkim warunkom pracy lekarza na prowincji, to też postanawia przerzucić się na pole balneoterapii i w tym celu wyjeżdża do Berlina i Wiednia na specjalne studia, a po powrocie rozpoczyna działalność w Ciechocinku, zrazu jako lekarz zdrojowy, a w końcu, jako kierownik Oddziału elektrycznego przy P. Z. K. w Ciechocinku.

Drukiem ogłosił:

1. O drgawkach czynnościowych u dzieci.
2. Nowy oddział Elektro - Leczniczy w Ciechocinku.
3. Oddział Elektryczny przy Państwowym Zakładzie kąpielowym w Ciechocinku.
4. O Ciechocinku pod względem higienicznym.
5. O leczeniu klimatycznym chorób serca.
6. Przypadek wrodzonego zwężenia aorty.

7. O grypie przewlekłej, Warszawa r. 1889.

8. Plamica (purpura simplex) a niestrawność (Dyspepsia gastrointestinalis) u dzieci.

9. W kwestji leczenia balneologicznego chorych gorączkujących, Warszawa 1899.

Te pobjeżne przypominające dołę, a i niedołę lekarza zarysy życia jednego z nas świadczą jednak wymownie, jakie skarby duszy i umysłu posiadał ten niewysławionej dobroci lekarz, a niezwykle serdeczny kolega. Cześć Jego pamięci!

W dniu 5 października r. b. zmarł w Warszawie ś. p. Dr. Samuel G r o s g l i k, członek naszego Towarzystwa od r. 1896. Urodzony w Warszawie w r. 1860, tu po ukończeniu gimnazjum w r. 1880 wstąpił na wydział fizyczno-matematyczny, i ten ukończył w r. 1884 ze stopniem kandydata nauk przyrodniczych. Wkrótce potem, rozpoczynając, również w Uniwersytecie Warszawskim, studia lekarskie i w r. 1890 otrzymuje stopień lekarza. W roku następnym ś. p. G r o s g l i k wstępuje w charakterze asystenta - wolontariusza na oddział chirurgiczny w szpitalu Dz. Jezus, prowadzony przez Władysława K r a j e w s k i e g o i na stanowisku tem pozostaje bez przerwy aż do chwili zgonu szefa swego i przyjacela. Skromne to, raczej nawet najskromniejsze w hierarchji szpitalnej stanowisko nie przeszkodziło ś. p. G r o s g l i k o w i w zdobyciu poczesnego miejsca zarówno w społeczności naszej, jak i w literaturze naukowo-lekarskiej. Szeroko, jak na późniejszego lekarza, zakreślone studia przyrodnicze, dyscyplina naukowa, jaką studia te dają, sprawiły, że ś. p. G r o s g l i k wcześniej od rówieśników swych mógł rozpoznać usiłowania głębokiego i ścisłego rozważania tajemnic wiedzy i sztuki lekarskiej. Szybko też zapoznawszy się z całokształtem chirurgji praktycznej na tak doskonale na owe czasy zorganizowanym i świetnie, bo na wysokości prawie szkoły, prowadzonym oddziale szpitalnym, wkrótce poświęcił się temu działowi chirurgji, który dziś urologję stanowi. A jak zadania chirurga rozumiał, świadczą prace, drukiem w liczbie zgórą 30-stu przez ś. p. G r o s g l i k a ogłoszone. Są to więc:

1. Karol Ernest von Baer i jego poprzednicy. Kartka z dziejów embriologii zwierząt.

2. Przyczynek do kazuistyki ciał obcych w cewce i pęcherzu. Odbitka z „Medycyny“.

3. Praktyczne zasady aseptycznego cewnikowania. Odbitka z „Medycyny“ r. 1895.

4. W sprawie miejscowego leczenia pęcherza po kruśczeniu kamienia. Odb. z Medyc. r. 1898.

5. Przypadek urazowego rozdarcia cewki kroczonej oraz uwagi o leczeniu ciężkich urazów cewki, w r. 1898.

6. Beiträge zur Nierenchirurgie.

7. Przyczynek do metodyki bakterjologicznej. Płytki agarowe i surowicze w próbkach.

8. Przypadek ciąży zamacicznej z zatrzymaniem płodu przez lat 30 i przebiegiem się tegoż do pęcherza moczowego.

9. Przypadek guza gruczołu krokowego o niezwyklej przebiegu. Przyczynek do symptomatologii i anatomji.

10. Przypadek skruszenia ciała obcego w pęcherzu.

11. W setną rocznicę pierwszej lithotrypsji. Au centenaire de la première Lithotritie. Ku czci Civialea (1792 — 1867).

12. Przyczynek do znajomości nerek ryb.

13. Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Entwicklung des Assimilationsgewebes.

14. O przyczynach powstania płci u człowieka, roślin i zwierząt.

15. W sprawie zapobiegania nieżyłtowi pęcherza.

16. Aseptyka w kateteryzowaniu.

17. Aseptischer Katheterismus, w r. 1896.

18. Patologia i terapia przewlekłego zapalenia gruczołu krokowego oraz uwagi o leczeniu neurastenji płciowej.

19. Gummat gruczołu krokowego.

20. Pathologie und Therapie der Prostatitis chronica nebst Bemerkungen über die Behandlung der sexuellen Neurasthenie.

21. Odstoina (sekwestr) w cewce.

22. Gumma der Prostata.

23. Z powodu andrologji Dra Misiewiczza, Warszawa 1897 r.

24. Sequester als Fremdkörper in der Harnröhre.

25. Leczenie doszczętnie przerostu gruczołu krokowego sposobem Bittini'ego.

26. O wartości leczniczej urotropiny w chorobach ważnych narządu moczowego, Warszawa r. 1899.

27. Zwężenie skurczone przełyku jako objaw zakażenia moczowego.

28. Z chirurgji wad wrodzonych moczowodu. Warszawa r. 1901.

29. O znaczeniu rozpoznawczem Uroskopji w chorobach chirurgicznych dróg moczowych.

30. Przyczynek do patologji i leczenia chirurgicznego niedomogi pęcherza na tle zaniku sterczu. Warszawa r. 1911.

Ś. p. Samuel G r o s g l i k towarzyszem pracy był szczerym, kolegą serdecznym i uprzejmym w najlepszym tego słowa znaczeniu, sztandar godności lekarza mógł nieść i niósł wysoko. Cześć Jego pamięci!

4. K o l. D. H e l l i n wygłosił „Uwagi w sprawie techniki operacyj kosmetycznych nosa“ (streszczenie własne).

Pokazał chorą, obciążoną dziedzicznie kiłą, ze zniekształceniem nosa i ozeną prawostronną o charakterystycznych wydalinach. Nos miał wygląd typowy — spłaszczenie w górnej części, wysunięcie ku przodowi dolnej, przytem bardzo szeroki. Po przeprowadzeniu leczenia swoistego — W a s s e r m a n n ujemny.

Zabieg polegał na obustronnem wycięciu przez kanały nosowe wyrostka czołowego szczęki górnej i ściśnięcie kości właściwych nosa — w celu zwężenia i podwyższenia górnej jego części. Aby zwęzić i obniżyć dolną jego część, usunięte zostały zbyteczne części chrzęstne ze skrzydełek nosa i z chrząstek trójkątnych. Chrząstki te, wraz z kostkami przeszczepione zostały pod skórę górnej części nosa (pokaz). Połączenie nosa z kością czołową, początkowo po zabiegu o charakterze typowo rzymskim — w linii prostej, zostało, jako niezbyt pasujące do twarzy, przez usunięcie części wstawionych kości, zmienione w postać w tem miejscu wgnębią. W wyniku ostatecznym nos z postaci uderzająco brzydkiej stał się zupełnie kształtny.

Co do ozeny, to zwężenie nosa w części kostnej już samo przez się zmniejszyło prawą jamę nosową, resztę uzupełniło wszczepienie pod śluzówkę nosa odpowiednio przygotowanej tkanki kostnej z kolana cielęcina. Charakterystyczne wydaliny z nosa ustały zupełnie.

W o d c z y c i e H. omówił ogólne zasady zabiegów kosmetycznych nosa, technikę zniesienia garbów jego i przeszczepienia, poprawiania nosów wklęsłych (siodełkowatych), skracania nosów długich i obniżania wystających czubków nosa i leczenie następce. Uwagi te uzupełniają wskazówki podane w podręcznikach kosmetyki operacyjnej nosa, na zasadzie własnego doświadczenia w kilkudziesięciu przypadkach. Wreszcie H. pokazał na przeczronych wyniki kilkunastu operacyj kosmetycznych zniekształconych nosów o najróżnorodniejszej postaci.

5. K o l. A. O s z a c k i, przedstawił „Porównawcze wyniki badań chemiczno-klinicznych krwi u chorych na raka i inne cierpienia“ (streszczenie własne).

Prelegent zdaje sprawę z przeszło 2-letnich badań swoich własnych i swoich współpracowników nad chorobą raka. Badania były przeprowadzone na materiale klinicznym metodami bio-chemicznymi i bio-fizycznymi. Wnioski, do jakich prelegent na podstawie tych badań dochodzi, są następujące:

1. Krew żylna, posiadająca pewien odsetek krwi żyłnej nowotworowej, zawiera więcej tlenu, niż krew żylna analogicznych tkanek nienowotworowych, a także zawiera stosunkowo więcej tlenu w porównaniu z krwią tętniczą. Nie daje się na razie rozstrzygnąć, czy ta wyższa zawartość tlenu we krwi żyłnej, a więc mniejsze zużycie tlenu w tkankach jest cechą właściwą tkanki nowotworowej, czy też tkanek, w których nowotwór ma powstać. W tym drugim wypadku byłby to objaw „przedrakowy“. Prelegent uważa tę drugą ewentualność za prawdopodobniejszą.

2. Krew żylna w chorobie nowotworowej zawiera więcej kw. mlekowego, natomiast sprzeczne są wyniki badań, o ile chodzi o stwierdzenie, czy krew nowotworowa zawiera więcej kw. mlekowego, niż krew innych obszarów ustroju chorego na nowotwór (Badania J a k c e s, O s z a c k i).

3. Krew w chorobie nowotworowej wykazuje w większości przypadków wyraźną alkalozę, w mniejszości dość dużą Współczynnik temperatury dla pH krwi w przypadkach alkalozy jest niższy od normy. Porównanie pH z ilością zapasu zasad, występujących w alkalozie nowotworowej, wskazuje na wyczerpanie buforu węglowego (R o s e, O s z a c k i).

4. Zawartość żelaza w tkankach w przypadkach nowotworowych jest przeważnie mniejsza, niż w przypadkach normalnych i niektórych przypadkach patologicznych (K u r z y n i e c, O s z a c k i).

5. Współczynnik nasycenia tlenem krwi żyłnej jest u nowotworowych taki sam, jak u nienowotworowych.

Wszystkie te zmiany przemawiają za daleko posuniętymi zaburzeniami w kierunku czynników utleniających w ustroju chorym na nowotwór. Chodzi tu przede wszystkim o zmia-

ny w barwniku krwi, o czym świadczy także osłabienie buforu węglowego. Prelegent sądzi, że stwierdzone przez niego zmniejszone zużycie tlenu w tkance nowotworowej, a prawdopodobnie i jej otoczeniu dałoby się wyjaśnić w myśl teorii Warburga, że dłużej trwający niedostatek tlenu może spowodować złośliwe bujanie tkanki. W takim razie należałoby przyjąć jeszcze jakieś czynniki, które stoją na przeszkodzie pobraniu tlenu przez tkanki, względnie nieoddawaniu tlenu, a przynajmniej nieoddawaniu go w dostatecznej ilości.

Dyskusja.

Kol. Cytronberg podkreśla, iż wyniki prelegenta są wręcz przeciwne z wynikami badaczy dotychczasowych (Warburga i in.). Sądząc z tego, iż nowotwór zużywa duże ilości cukru, z którego znaczna część zostaje spalona, należałoby mniemać, iż we krwi, pochodzącej z nowotworu, ilość tlenu powinna być mała. Mówca uważa za ciekawe oznaczenie stosunku masy nowotworu do tkanki niezmięnionej nowotworowo. Proponuje wreszcie sprawdzenie badań prelegenta nad tkanką *in vitro*.

Kol. Przyłęcki podkreśla ważność spostrzeżenia prelegenta, iż tkanka nowotworowa pozbawiona jest również zdolności sprawnego utlenienia. Mówca zapytuje, jak sobie tłumaczy prelegent obecność we krwi nowotworowej dwutlenku węgla mimo braku zużycia tlenu.

Kol. Oszacki podnosi, iż rozpatrywał sprawę nowotworową ze stanowiska klinicysty. Zajmowała go raczej przemiana materji ustroju, w którym rozgrywa się sprawa nowotworowa, niż metabolizm nowotworu. Związku przyczynowego badanych zjawisk nie przesądza. Wielkość guza oceniał na oko. Skąd się bierze dwutlenek węgla we krwi nowotworowej mówca nie umie odpowiedzieć. Prelegent zaznacza, iż technika pobierania krwi do badań przemiany gazowej jest bardzo trudna.

6. Kol. L. Zembrzuski wygłosił odczyt o „Intuicji w medycynie” (streszczenie własne).

Po rozbiórce pojęcia intuicji, jego genezy i interpretacji przez różnych autorów w ciągu wieków, poczynawszy od filozofów starożytnych, prelegent rozpatrzył, czy intuicja kiedykolwiek odegrała poważniejszą rolę w dziejach medycyny, czy odgrywa ją obecnie, i czy można ją uznawać we współczesnej nauce i sztuce lekarskiej. Z rozważań Z. wynika, że intuicja, jako czynnik metafizyczny, irracjonalny, nie posiadała tego znaczenia, jakie jej niektórzy przypisują, metodologii lekarskiej ani w starożytności, ani w wiekach nowożytnych nie wzbogaciła, na dowód czego przytacza szereg przykładów. Zarówno w medycynie naukowej, jak w sztuce lekarskiej, jedyną drogą, prowadzącą do celu, powinna być empirja pod warunkiem, że połączona będzie z myśleniem krytycznym i będzie prowadziła do syntezy. Prelegent protestuje przeciw prądom, szerczącym się zagranicą, opartym na intuicji i usiłującym podważać podstawy przyjętej metodologii w poznaniu lekarskim. Prądy te pewnym echem odbiły się i w Polsce, znalazły swe odbicie w pojęciach niektórych lekarzy oraz w piśmiennictwie belletrystycznym i w wydawnictwach, obliczonych na spopularyzowanie intuicyjnego czynnika w medycynie wśród szerszych warstw. Przyznając rację bytu i intuicji w niektórych dziedzinach twórczości i myśli ludzkiej (sztukach pięknych, metafizyce), Z. pragnie widzieć ją wyeliminowaną zupełnie z myśli i działalności lekarza z wyjątkiem hipotez t. zw. intuicyjnych, przy których tworzeniu należy jednak zachować

ostrożność, by w celu wyjaśnienia pewnych nieznanych zagadnień nie tłumaczyć ich twierdzeniami nieudowodnionymi. Intuicja w postaci najwyraźniejszej występuje u telepatów i mistyków, od których wszak nie można oczekiwać zdobyczy dla postępu prawdziwej wiedzy lekarskiej. Lekarz, posilkujący się świadomie intuicją zbliża się w swej działalności do znachora, imponującego, niestety, tak często szerszej publiczności, nie wyłączając elity inteligencji.

Na zakończenie prelegent przytoczył twierdzenie Jędrzeja Śniadckiego o szkodliwości metafizycznych koncepcyj w metodologii myślenia lekarskiego, twierdzenie, które zachowało dotychczas swą moc i siłę.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 min. 45.

Sekretarz Doroczny:

Jan Roguski

Prezes:

Witold Orłowski

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Tow. Lekarzy Szpitalnych w Paryżu (Paris Méd. Nr. 46) referowali C. Lian, A. Blondel i Raciono nowej metodzie leczenia dusznicy bolesnej pochodzenia sercowo-naczyniowego, w której zwykle metody leczenia dają mierne wyniki. Stosują oni zastrzykiwania wśródzylne masywnych dawek jodu, używając w tym celu jodoseptyny jodowanej (5-centymetrowa ampulka 3 razy tygodniowo w ciągu 6 tygodni); obok tego robią oni codziennie zastrzykiwania podskórne kwasu węglowego w dawkach wzrastających od 50 cm³ do 500 cm³, na serję od 20—30 zastrzyknięć. Te obie metody dość często dają dobre wyniki i nie powodują żadnych ubocznych objawów. W 17 przypadkach osiągnięto bardzo znaczną poprawę, w 17 średnią lub lekką, w 10 nie osiągnięto wyniku. Czasami osiąga się dobre wyniki zapomocą ostrożnego stosowania naświetlań promieniami Roentgena, wprowadzonego przez Liana.

Na tem samym posiedzeniu (Paris Méd. Nr. 46) demonstrowali A. Lemierre, P. Augier i D. Mahondeau-Campoyer chorego z rzeźączką, który wskutek płukania cewki dostał posocznicy kolibacylarnej, wykazanej przez posiew krwi, oraz zstępującego zapalenia nerek i miedniczek nerkowych, wywołanego przez prątek okrężnicy. W miarę tego, jak stan zakaźny się poprawiał, zawartość mocznika we krwi podnosiła się i doszła do 156 mgr. %. Zawartość chlorków we krwi była obniżona i to zarówno w osoczu, jak i w krwinkach: chlorki osocza wynosiły 326 mgr. %, krwinek 170 mgr. %,

Cl. osocza
stosunek Cl. krwinek = 0,52. Chory otrzymywał dziennie 5 gr. soli doustnie. W tydzień potem zawartość chlorków we krwi wróciła do normy, a mocznika obniżyła się stopniowo do 68 mgr. %. Ta lekka azotemja utrzymywała się przez miesiąc, poczem ustąpiła. Posocznica kolibacylarna uległa wyleczeniu bez szczególnego leczenia, z czem się często spotyka w posocznicach, wywołanych przez prątek okrężnicy, które należą do najłagodniejszych. Umiarkowaną azotemję spotyka się nierazko w zapaleniach nerek i miedniczek nerkowych na tle prątki okrężnicy. Hipochloremja nie miała wpływu na powstanie azotemji i ustąpiła pod wpływem podawania soli kuchennej; natomiast azotemja utrzymywała się jeszcze po powrocie zawartości chlorków we krwi do normy. Wyleczenie azotemji, podobnie jak posocznicy, było najzupełniej samoistne.

Krytyka lekarska

Specyfiky lecznicze oraz warunki ich wytwarzania i rozpowszechniania.

Podał

Mieczysław DOMINIKIEWICZ (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 3).

W każdym kraju sprawa specyfików jest zagadnieniem państwowem natury politycznej i gospodarczo-ekonomicznej, a wszędzie łączy się w jedno zagadnienie tylko na płaszczyźnie naukowej, względnie lekarskiej. Stanowisko polityczne z naszego punktu widzenia za-

sluguje na największą uwagę ze względu na warunki gospodarcze i strukturę przemysłową naszego kraju. Słaby rozwój przemysłu chemicznego u nas, graniczący z zupełnym brakiem wytwórczości w wielu dziedzinach, stanowi moment gospodarczy i polityczny niesłychanej doniosłości. W zakresie potrzeb lecznictwa zależność ta, mimo pewnego postępu, bezspornie jest bardzo znaczna. Stanowimy korzystny rynek zbytu dla wielu surowców, związków chemicznych prostych i wyrobów gotowych. To też przemysł bliższych i dalszych sąsiadów naszych szuka sobie u nas możliwości zbytu i w dużym zakresie go znajduje. Przewaga po stronie przemysłu obcego jest tak wybitna, iż bardzo łatwo zostałibyśmy na-

syceni jego wytworami, co w rezultacie zupełnieby uniemożliwiło rozwinięcie się jakiegokolwiek przemysłu rodzimego. Polityka gospodarcza obrać musi taką linię postępowania, która zapewniłaby możliwość powstania i rozwoju własnego przemysłu chemicznego w jaknajszerszym zakresie.

Musimy tu pominąć omawianie warunków powstania u nas wielkiego przemysłu chemicznego, odpowiadającego naszym potrzebom państwowym. Niektóre dziedziny przemysłu nieorganicznego rozwinęły się u nas dość poważnie, natomiast w dziedzinie chemii organicznej, mianowicie, w zakresie syntezy środków leczniczych, mimo posiadania surowców podstawowych, stawiamy dopiero pierwsze kroki. Coprawda, możliwość rozwoju w tym kierunku jest u nas bardzo ograniczona, ponieważ zakładanie fabryk, wytwarzających tylko na potrzeby krajowe, nie wytrzymuje kalkulacji, widoki zaś na eksport są małe wobec współzawodnictwa wielkiego przemysłu obcego, rozbudowanego potężnie, doświadczonego i bogatego. Nasz przemysł obecny bardzo odczuwa już teraz to współzawodnictwo, które może wręcz uniemożliwić wytwarzanie pewnych związków nawet tylko dla potrzeb wewnętrznych. Obecne trudne warunki ekonomiczne tembardziej nie rokują możliwości powstania u nas poważniejszego przemysłu chemiczno-organicznego, przynajmniej w czasie względnie bliskim i z inicjatywy własnego kapitału. Zagadnienie to powinno jednak poważnie przeniknąć do świadomości naszych sfer przemysłowych, jako jeden z najpilniejszych postulatów gospodarczych.

Tymczasem więc w tej dziedzinie uzależnieni jesteśmy od przemysłu obcego. Należałoby zatem przynajmniej dążyć do tego, aby u obcych zaspakając tylko potrzeby podstawowe, rozwijając własny przemysł w dziedzinie przetwórczej nie tylko w zakresie elementarnym, lecz również w licznych przypadkach pracy syntetycznej, nie wymagających zbyt wielkich kapitałów.

Mimo wielu trudności nasz przemysł chemiczno-farmaceutyczny mógłby podjąć pewien wysiłek i, zaniechawszy rozdrabniania się, drogą kooperacji stworzyć bardziej fundamentalne warsztaty pracy. W psychice tego przemysłu pokutują jeszcze poglądy, oparte na dowodach z minionej przeszłości: rozpoczynanie od rzeczy drobnych, podrzędnych i myśl o stopniowym dobroku, powolnym rozwoju i doskonaleniu się. Przy obecnym układzie gospodarki światowej, rozwoju nauki i postępach techniki, przy współczesnym wyścigu pracy nie pora na robinzonadę i prymitywizm techniczny i ekonomiczny. A choć nie jesteśmy jeszcze przygotowani do stworzenia w zakresie syntezy środków leczniczych przemysłu prawdziwie wielkiego, niemniej gruntowne zbadanie naszych potrzeb i możliwości z pewnością wysunie cały szereg zadań możliwych do urzeczywistnienia. W zakresie przetwórczym, przy korzystaniu z niektórych obcych materiałów wyjściowych i przetworów połowicznych możliwości nasze również są dość znaczne. Potrzeba jednak więcej inicjatywy, zainteresowania i fachowej znajomości rzeczy, a wraz z tem zjawia się też i dodatnie wyniki. W kształceniu nowoczesnych farmaceutów i chemików należałoby wiele uwagi poświęcić wyszkoleniu w zakresie syntezy środków leczniczych organicznych. W takich warunkach krajowa produkcja specyfików leczniczych uzyska poziom znacznie wyższy, niż to ma miejsce obecnie, a liczba specyfików, sprowadzanych z zagranicy, będzie się zmniejszała.

Apteka ze swemi urządzeniami i środkami, jak to już podkreślono, nie stanowi jeszcze o istocie przemysłu chemiczno-farmaceutycznego. Poza niektórymi

rzeczami prostszymi, nadającymi się do pewnych celów, apteki nasze naogół nie mogą wytwarzać specyfików bardziej złożonych. Zwykle mieszaniny o charakterze recepturowym, dostępne do wykonania na podstawie recepty i nie wnoszące do lecznictwa nic nowego, ani godnego uwagi, coraz mniej mają szans powodzenia. Tracą też rację bytu naśladownictwa konkurencyjne specyfików, bardziej rozpowszechnionych, różniących się przeważnie tylko nazwą lub jakąś zmianą nieistotną. Łatwy ten system w pewnym okresie był u nas dosyć rozpowszechniony.

Zadania zwykłej apteki są zgoła inne, i w zasadzie nie jest ona nastawiona na produkcję specyfików w tem znaczeniu, jakie tutaj dla tego pojęcia przyjęliśmy. W warunkach obecnych apteka stanowczo nie ma szans pod tym względem i działalności takiej, o ile nie przekształca się na zakład przemysłowy, podejmować nie powinna. Z drugiej zaś strony zakłady przemysłowe tej części uprawnień, jaką pod względem wytwarzania leków przejęły od aptek, nie mogą pojmować w znaczeniu zastępowania aptek. Dlatego też wytwarzanie przez takie zakłady specyfików o charakterze czysto recepturowym jest również pozbawione sensu i nie ma żadnych widoków uznania, ani powodzenia.

Wytwarzanie specyfików i leków w szerokim zakresie technicznym jest zawsze działalnością delikatną, podlegającą kontroli i krytyce. Jako fakt bardzo znamieny należy podkreślić, iż opinia publiczna, a w szczególności świat lekarski, bardzo szybko i samorzutnie orjentują się w poziomie, wartości rzeczowej i moralnej każdej większej wytwórni, a urobiona opinia jest wyrazem rzeczywistego stanu rzeczy. Jest to zupełnie naturalne, iż wysoki poziom przemysłu, wytwarzającego dla celów lekarskich, tkwi już w samym założeniu i musi być zapewniony i stale utrzymany. Dowodzi tego ustawodawstwo apteczne, które, niestety, nie obowiązuje zakładów przemysłowych nawet w odniesieniu do momentów, dotyczących produkcji leków. Poziom ten wymaga znacznego nakładu środków pieniężnych, co pociąga za sobą i konieczność zysków, jak we wszystkich przedsiębiorstwach. Nie można zatem zagadnienia specyfików sprowadzać do formy akcji filantropijnej, odbywającej się na podłożu naukowym, do roli posłannictwa, wymagającego przywilejów i poparcia. Nie jest jednak wyłączone, iż znajdują się też i powody do specjalnych względów, skoro działalność placówki przemysłowej okaże się szczególnie dodatnia i pożyteczna dla kraju.

Naogół specyfiki należą do środków leczniczych kosztownych, a przyczyna tego w znacznym stopniu tkwi w zewnętrznym ich wyposażeniu, w rozmiarach reklamy i propagandy, niezbędnych do ich wprowadzenia i utrzymania na stałym poziomie aktualności. Wydatki, z tem związane, niekiedy wielokrotnie przewyższają wartość rzeczową samego specyfiku. To też kuracja specyficzna częstokroć jest kosztowna i droższa, niż lekarstwa apteczne z przepisu lekarza. Jest to godne uwagi ze względu na obecne warunki ekonomiczne, które leczenie się w ten sposób dla większej części obywateli kraju czynią wręcz niedostępnym. Jeżeli specyfiki mają być dostępne tylko dla wybranych, to wartość ich i znaczenie ogromnie się zmniejsza. Wiadomo np., iż pomoc lekarska dla urzędników państwowych, w Kasach Chorych i szpitalach jest bardzo ograniczona w dysponowaniu specyfikami i zmuszona do zalecania tylko leków mniej kosztownych. To znacznie ogranicza zakres możliwości lekarzy i zmniejsza szanse chorych, stawiając pod znakiem zapytania wartość i rzeczywistość po-

trzebę kuracji specyfikowej. Skoro specyfik zostaje uznany za środek naprawdę wartościowy i celowy pod względem lekarskim, to nie powinny istnieć powody, uniemożliwiające jak najszybsze jego wyzyskanie i zastosowanie. Jeżeli zaś można się bez niego w tysiącnych przypadkach obejść, zostępując go środkami prostszymi i tańszymi, to dowodzi, iż nie jest on naprawdę niezbędny. Oto jeszcze jeden ważny moment przy ocenie wartości specyfyku i decyzji co do jego uznania i wprowadzenia do obiegu.

Widzimy zatem, iż w produkcji i zastosowaniu specyfików tkwi także część zagadnień społecznych, na które należy zwrócić uwagę i szukać dla nich jakiegoś rozwiązania. W konsekwencji wypadałoby dążyć do tego, aby ceny specyfików nie były zbyt wygórowane i w każdym razie współmierne z ich faktyczną wartością rzeczową. Środek leczniczy winien być wytwarzany z myślą o chorym wogóle, a nie tylko o chorym zamożnym, i z tem wytwórnice specyfików powinny się liczyć. Zagadnienia tego nie można w całości uogólniać, jednak sama zasada wydaje się bezwzględnie słuszna.

Tutaj nasuwa się uwaga o eleganckim, niekiedy wręcz luksusowym wyposażeniu zewnętrznym specyfików. Ale za to wszystko płaci, oczywiście, odbiorca, piękne i kosztowne opakowanie wyrzucając w rezultacie na śmietnik. Świat lubi estetykę, elegancję i komfort, ale w dzisiejszych czasach byłoby pożytecznie zrezygnować z części tych zachcianek, a przez to umożliwić szersze korzystanie z leków tym, których nie stać na to wszystko, dla wszystkich zaś stworzyć podstawę do większej oszczędności. Niema żadnego powodu do utrudnienia korzystania z lekarstwa tym, których nie stać na pokrywanie kosztów pięknych opakowań i reklam, jeżeli to lekarstwo jest naprawdę czemś wartościowym.

W związku z tem nasuwa się też sprawa racjonalizowania reklamy specyfików, dopuszczonych do obrotu. W zasadzie reklama ta powinna być ograniczona tylko do fachowych wydawnictw lekarskich i nie panoszyć się po gazetach i tygodnikach dla szerokich warstw ludności. Pochłania to olbrzymie sumy pieniężne i częstokroć nie stoi w żadnym stosunku do istoty i wartości specyfyku, a nawet niekiedy tumani i wprowadza w błąd czytelników, wyciągając z ich kieszeni grosz, ciężko zapracowany. Reklama niektórych specyfików zagranicznych w pismach naszych budzi podziw swym rozmachem i bezczelnością. Stosunki tego rodzaju powinny zostać jaknajprędzej uniemożliwione.

Gdyby wytwórczość specyfików realizowana była w myśl założeń i przekonań, którym hołdowaliśmy w omawianiu tego zagadnienia, byłibyśmy, oczywiście, bliscy stanu idealnego. Jednakże zwykłe komplikacje życia i niedoskonałość natury ludzkiej bardzo oddalają nas od takiego ideału. Zagadnienie produkcji i rozpowszechnienia specyfików, jako wytworów przemysłowych, musimy zatem traktować na płaszczyźnie zwykłego układu stosunków przemysłowych i handlowych. Tem się tłumaczy zainteresowanie, jakie sprawie tej poświęcają wszędzie czynniki administracji państwowej bez względu na stopień tolerancji i różnicę w przepisach prawnych. Jeżeli różnice te obecnie w różnych krajach z rozmaitych powodów są dziś jeszcze dość znaczne, to jednak z pewnością z czasem zostaną one stopniowo wyrównane, a może nawet dojdzie do ujednostajnienia przepisów na tle porozumienia międzynarodowego. Potrzeba rozumnego ustawodawstwa i ścisła

kontrola wytwórczości specyfików leczniczych jest konsekwencją logiczną i nieuchronną.

W naszych warunkach, które staraliśmy się przedstawić wyżej, sprawa państwowego uregulowania wytwórczości i rozpowszechniania specyfików nabiera znaczenia szczególniejszego. Stosunek nasz do krajowej wytwórczości specyfików przedstawia się prosto i wyraźnie na podstawie poglądów, które tu staraliśmy się rozwinąć. W stosunku do specyfików zagranicznych, poszukujących u nas zbytu ze wszystkich stron, wskazana jest ostrożna i rozsądna polityka ekonomiczno-gospodarcza oraz selekcja naukowo-lekarska. I trzeba przyznać, iż dotychczas działalność naszych czynników państwowych na tym odcinku była nacechowana konsekwencją i jest wolna od zarzutów i błędów. Śmiało możemy powiedzieć, iż należymy do krajów najostrożniej traktujących u siebie sprawę specyfików i dążących do racjonalnego ujęcia tego zagadnienia, bądź co bądź, w wielu punktach wymagającego jeszcze dyskusji.

Ten stan rzeczy, być może, nie dogadza niektórym krajom, więcej od nas uprzemysłowionym i pragmatycznym odnaleźć u nas korzystny rynek zbytu dla swej wybujałej wytwórczości specyfików, jednakże nam samym pozostawiona być musi swoboda wyboru, ponieważ czujemy się do tego dostatecznie przygotowani kulturalnie, naukowo i fachowo. Jednakże ten stan rzeczy dość trudno dociera do świadomości przemysłu obcego, którego agresywność przybiera niekiedy dość niesmaczne formy. Przykładem tego jest np. artykuł dra A. F r i e d l ä n d e r a w „Fortschritte der Medizin“ Nr. 7, 1931 r. pod tytułem: „Ustawodawstwo specyfikowe zagranicą“. Po pełnych dumy hymnach pochwalnych na cześć niemieckiej medycyny, farmacji i przemysłu autor w sposób bezprzykładny i nielicujący z godnością lekarza pozwala sobie zaczeplać ustawodawstwo „małych państw bałkańskich, południowoamerykańskich, nowopowstałych tworów państwowych i krajów, bezpośrednio sąsiadujących z Niemcami“. Nie potrzeba dodawać, jaka aluzja mieści się w ostatnim zwrocie tego zdania.

Przytaczając § 25 odnośnego ustawodawstwa w Jugosławii, który zaleca badanie specyfików pod względem farmakognostycznym, chemicznym, biologicznym (farmakologicznym, bakterjologicznym, serologicznym), farmaceutycznym i klinicznym, autor wykpiwa podobne postulaty, podkreślając iluzoryczność tego rodzaju badań w takim kraju, skoro nawet w Niemczech żądania takie przy wprowadzaniu do obiegu specyfików nie są wysuwane i niezawsze mogą być realizowane. Zdaniem autora, zbyt daleko idący liberalizm specyfikowy niemiecki powinien obowiązywać wszystkie inne państwa.

„W wielu takich krajach“ — oto dalsze słowa autora —, władze nadzorcze lub poszczególne osobistości, upoważnione do rozstrzygania podań, do pilnowania wykonywania przepisów, nadawania dalszego biegu zażaleniom lub do rzucania ich do kosza i t. d., wyposażone są w wielką władzę. Na wschodzie oraz na Bałkanach istniało niegdyś przysłowie: — komu Bóg dał rozum, tego obdarzył również... sprytem. W zakresie regulowania sprawy środków lekarskich kraje, w których panują tego rodzaju stosunki bałkańskie, graniczą bezpośrednio z Niemcami. Przemysł niemiecki skutkiem tego, prócz ciężarów wojennych i cel wwozowych, ponosić musi jeszcze ciężary specjalne na rzecz osobistości, zależnie od „metod“, praktykowanych w danym państwie. Są to bądź rzeczoznawcy, których orzeczenie jest miarodajne, bądź pośrednicy, mający wpływ na

osoby, piastujące stanowiska decydujące, bądź też istnieją całkiem oficjalne „taksy”, określające, ile trzeba zapłacić oprócz poborów rzeczywistych, aby usunąć z drogi trudności, albo przyspieszyć załatwienie podań”.

Po tych niesamowitych i wręcz bezprzykładnych insynuacjach p. F r i e d l ä n d e r życzy sobie, aby władze niemieckie zażądały od państw ościennych szczegółowych sprawozdań o liczbie odrzuconych specyfików niemieckich z umotywowaniem przyczyn, nadto także dostarczenia gruntownych danych o kinetycznym i potencjalnym stanie kontroli specyfików w państwie, aż do szczegółów rzeczowych i personalnych włącznie. Zgóry przewidując wynik takich żądań, autor doradza zdobycie tych danych „drogą prywatną”, nieoficjalną.

Trudno przyjąć, aby lekarz niemiecki mógł mieć jakiegokolwiek fachowe czy naukowe powody do podobnych wystąpień. Należy raczej podejrzewać, iż artykuł jego jest inspirowany przez niedość poważny odłam przemysłu niemieckiego, poważny bowiem zasadniczo stoi na poziomie zbyt wysokim, aby mógł inicjować podobne posunięcia, które w zasadzie mogłyby mu tylko szkodzić. W każdym bądź razie mamy tu interesujący przyczynek do poznania tendencji, jakie panują w krajach, uprzemysłowionych wysoko, w stosunku do państw o przemyśle, słabo rozwiniętym.

Ekspozytury własne tego przemysłu w takich krajach, świetnie zorganizowane i działające za pomocą propagandy naukowej i handlowej, popierane umiejętną i kosztowną reklamą, mają ogromną łatwość wprowadzania swych specyfików. Docierają one do lekarzy bądź bezpośrednio, bądź też drogą pism lekarskich, zmuszając do zainteresowania się. Gdyby jednak wszystko, co jest reklamowane, miało znaleźć u nas zastosowanie, byłibyśmy oddawna i bez powodów racjonalnych przesyleni wyrobami obcemi, stając się terenem eksploatacji dla obcego kapitału i przemysłu. Jednakże wzmagająca się wciąż i krzepnąca inicjatywa przemysłu krajowego, zresztą wspierana w części także i przez kapitały obce, immunizuje do pewnego stopnia rynek krajowy przed zbyt dużym naporem wyrobów obcych, a dziś już zaspakają dość liczne jego potrzeby. Ingerencja czynnika państwowego jest tutaj koniecznością nieuchronną.

W ciągu ostatniego dziesięciolecia dokonał się znaczny postęp. Nie doszłoby może do tego tak szybko, gdyby nie świadome, pełne zrozumienia sytuacji współdziałanie ze strony naszego ogółu lekarskiego. Popieranie wytwórczości krajowej przez lekarzy naszych może wybitnie przyspieszyć u nas rozwój niektórych dziedzin przemysłu chemiczno - farmaceutycznego, z którym świat lekarski ściśle związany jest pod względem ideowym, naukowym i zawodowym.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

W sprawie Międzynarodowego Mianownictwa. (*Debilitas vitae congenita*).

Podawała

Marta ERLICHÓWNA (Warszawa).

W Nr. 52 „Warsz. Czas. Lek.” z r. z. kolega K a c p r z a k pomieścił interesujący artykuł o międzynarodowym mianownictwie chorób i przyczyn zgonów. Autor zaznajał czytelnika z ważną i mało znaną sprawą mianownictwa oraz wyjaśnia stosunek lekarza leczącego, który rozpoznaje chorobę lub przyczynę zgonu, do lekarza klasyfikującego materiał.

Jasnym jest, że lekarz leczący winien napisać odpowiednie rozpoznanie, i na tem kończy się jego obowiązek, bo nie on materiał zużytkuje; jeśli jednak przejrzy krytycznie całe mianownictwo, aby poznać „szufładki”, w które wkłada się jego rozpoznanie, to duże wątpliwości budzi w rozdziale XIV — XV Nr. 38 rozpoznanie włośności wrodzonej. Należy się obawiać, że używanie i nadużywanie tego terminu, jako grupy, czy podgrupy, będzie, jak i dotąd było, źródłem błędów, wciąż narastających do wielkich cyfr, skąd fałszywe wnioski, powtarzające się w piśmiennictwie naukowym do nieskończoności. W tej grupie umieszczone cyfry odwrócą uwagę od innych spraw, dających się w przeciwieństwie do omawianej mniej lub więcej ściślej określić anatomicznie i etjologicznie. Musimy wyraźnie postawić kwestję, że termin *debilitas vitae congenita* jest bardzo niejasny dla obydwu stron, t. j. dla leczącego i dla klasyfikującego. Jest to koszt, do którego wrzuca się wszystkie przypadki trudne, złe, albo wcale nie rozpoznane, a zmarłe w pierwszych dniach życia. Wpływa na to między innymi fakt, że wiek ten jest z nauczania klinicznego prawie wszędzie wyłączony,

a więc którego fizjologia i patologia są mało znane lekarzom.

Dla wyjaśnienia tej sprawy musimy się zastanowić nad tem:

1) kiedy lekarz praktyk rozpoznaje *debilitas vitae congenita*?

2) co to jest *debilitas vitae congenita*?

ad 1). Rozpoznanie dotyczy, ogółem wzięwszy, noworodków, które umierają w kilka godzin, albo w kilka, a czasem nawet w kilkanaście dni po urodzeniu, u których nie stwierdzono rzucających się w oczy objawów chorobowych. Najczęściej bierze się pod uwagę dzieci o wyglądzie złym, wiotkie, m. in. i niedonoszone.

ad 2) Włośność wrodzoną mamy prawo rozpoznać wtedy, gdy narządy, nie wykazując zmian chorobowych, nie mogą jednak z powodu swojej niedojrzałości wykorzystać lub niedostatecznie wykonywać czynności niezbędne dla życia. Noworodek, dotknięty włośnością wrodzoną, pomimo że znajduje się w odpowiednich dla życia warunkach higieny, ogrzewania, odżywiania, oddycha powierzchownie i nierówno, źle reguluje lub wcale nie reguluje ciepłoty ciała, źle pije, a nawet wcale łykać nie umie, mało się porusza, życie tli się tylko w nim i prędzej czy później gaśnie. Są to dzieci, za wcześniej urodzone, których narządy nie są dojrzałe, a więc nieprzygotowane do czynności życiowych. Im wcześniej się rodzą, tem są słabsze; zdolność do życia obniża się, *ceteris paribus*, poniżej 2000 — 1500 gr., spadając prawie do zera od 1500—1000 gr.

Dziecko niedonoszone, prócz cech włośności, wyżej wymienionych, prócz niskiej wagi i małego wzrostu charakteryzują właściwości kliniczne, których tu nie mogę wyliczać, a które pozwalają z łatwością rozpoznać istotny stan, t. j. wcześniactwo — *praematurus*.

Z punktu widzenia klinicznego nie ulega wątpliwości, że nie każdy wcześniak jest wąty; powyżej pewnego *minimum* wagi i wzrostu zdrowy wcześniak może szybko przystosować się do życia. Te jednak przypadki nas mniej tutaj interesują, jako że pozostają przy życiu.

Naodwrot interesuje nas inna kategoria noworodków, brana pod uwagę w rozpoznaniu *debilitas vitae congenita*; mają to być dzieci donoszone, a jednak posiadające cechy wadliwości wrodzonej, t. zn. narządy ich, mimo, że są dojrzałe, nie mogą wykonywać czynności niezbędnych dla życia, dlatego wcześniej umierają, i śmierć bez objawów chorobowych w pierwszych dniach życia ma być dowodem wrodzonej wadliwości. Jeśli istotnie spotykają się dzieci dojrzałe, ale upośledzone czynnościowo pod wpływem jakichś nieznanых nam szkodliwości, stan niezmiernie trudny do ustalenia, to nie mogą one w każdym razie zaważyć liczbowo w statystyce. Tymczasem z rozpoznaniem takim spotykamy się na każdym kroku. Przyczyną tego jest fakt, że symptomatologia chorób noworodka jest nadzwyczaj uboga, że tylko dokładna obserwacja doświadczonego lekarza pozwala wykryć niektóre cierpienia, i to niezawsze się udaje, a sekcja zwłok dojrzałego noworodka zmarłego bez rozpoznania albo z rozpoznaniem wadliwości wrodzonej wykrywa najczęściej poważne zmiany, jak: wylewy śródczaszkowe, wady wrodzone ukryte, nawet sprawy ropne (otrzewny, opon, płuc, opłucny), krętki blade w tkankach i t. p. Nawiasem mówiąc, do tego kosza wrzuca się wiele bardzo przypadków kiły wrodzonej, przez co zmniejsza się odnośna rubryka, moment szkodliwy dla walki z tak ciężką klęską społeczną. Rozumie się, że dla walki z przyczynami porodów przedwczesnych utrudnianie wniosków o ich liczbie również nie jest obojętne.

Słuszności mojego rozumowania dowodzi fakt, że w niektórych zakładach położniczych rozpoznaje się bardzo rzadko wadliwość wrodzoną, w innych liczba rozpoznanych przypadków doszła do zera; nie wynika stąd, ażeby rodziło się mniej wadliwych dzieci, lecz że lekarze piszą słuszne rozpoznanie: bądź wcześniactwa, bądź ustalają istotną sprawę chorobową.

Z wyżej powiedzianego wynikają następujące wnioski:

1) objawy wadliwości wrodzonej pokrywają się prawie w 100% z objawami wcześniactwa, należy zatem w przypadkach wczesnego porodu pisać rozpoznanie *praematurus*, a nie „*debilitas vitae*” dodając, oczy-

wiście, jeśli się ją stwierdza, sprawę współistniejącą, np. kiłę, wylew i t. p.;

2) u dzieci donoszonych, zmarłych w pierwszych dniach życia, należy szukać istotnej przyczyny śmierci, unikając niejasnego rozpoznania wadliwości wrodzonej;

3) zastrzeżenie co do rozpoznania *debilitas vitae* dotyczy zwłaszcza tych noworodków, które wykazały przez kilka dni pełną zdolność do życia, a potem dopiero zaczynają więdnąć pod wpływem jakiejś nabytej szkodliwości;

4) nie mogąc usunąć z ustalonego już mianownictwa grupy wadliwości wrodzonej, możemy w naturalny sposób ją zmniejszyć, nie dostarczając dla niej niepewnego materiału lekarzowi klasyfikującemu.

Z prawdziwą przyjemnością przeczytałem uwagi koleżanki *Erlichówny* o nadużywaniu określenia „*debilitas vitae*”. Przeglądając od szeregu lat wszystkie świadectwa zgonów w Warszawie, a dorywczo i na prowincji, miałem możność zapoznania się naprawdę z „nadużywaniem” terminu „wadliwości wrodzonej” nie tylko u noworodków, ale nawet u dzieci starszych — paro- i kilkoletnich. Według przyjętych uchwał zaliczamy do tej grupy tylko niemowlęta do roku. Rozumiem jednak, że nawet z tem omówieniem wadliwość wrodzona pozostaje nadal, jako „kosz”, do którego wrzuca się wszystko, co nie posiada określonego charakteru. Ale ten stan rzeczy wpływa bezpośrednio ze zwyczajów, panujących w praktyce lekarskiej, i do tych zwyczajów dostosowane są nasze „szufladki”, a nie odwrotnie.

Pani Doc. *Erlichówna* twierdzi, że „objawy wadliwości wrodzonej pokrywają się prawie w 100% z objawami wcześniactwa”. Nie mam żadnych podstaw do przypuszczenia, że tak nie jest, zaznaczam tylko, że jednak do nas wpływają oba terminy — i wcześniactwo i wadliwość wrodzona. Mianownictwo pośrednie i mianownictwo pełne uwzględniają obie te rubryki, stąd w przyczynach zgonów miasta Warszawy za rok 1929 znajdujemy 309 przypadków wadliwości wrodzonej i 257 przypadków przedwczesnego urodzenia.

Na wezwanie koleżanki *Erlichówny* do lekarzy praktykujących, aby używali terminologii ścisłej, zgodnej z wymaganiami nauki lekarskiej, piszę się całkowicie, dodam — z entuzjazmem.

M. Kacprzak (Warszawa).

Wiadomości bieżące

— Kurs teorii i praktyki z dziedziny radiologii, urządzony przez P. L. T. R. odbędzie się w Warszawie w czasie od dn. 20.VI do dn. 9.VII.1932 r.

Bliższych informacji udziela sekretarz P. L. T. R. dr. B. Kryński, Zielna 11, tel. 675-78.

— III Zjazd Polskiego Lekarskiego Tow. Radiologicznego, odbędzie się dn. 4 — 5.V r.b. w Warszawie.

Tematy główne:

1) Stosunek obrazu radiologicznego do obrazu klinicznego w gruźlicy płuc. 2) Mięsaki kostne w obrazie radiologicznym. 3) Promieniolecznictwo gruźlicy. 4) Radjoterapia chorób nerwowych.

Uprasza się o zgłaszanie tematów, łączących się z tematami głównymi, lub też tematów dowolnych do dn. 15.III na ręce dr. B. Kryńskiego, Zielna 11.

— Na posiedzeniu dorocznym administracyjnym Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w dniu 13.I.32 zostali wybrani na rok 1932: Prezes: Dr. Sew. Sterling, Wiceprezesi: Dr. B. Frenkiel i H. Ruegier. Sekretarze: Dr. A. Tenenbaum i B. Czapliski. Skarbnik: Dr. T. Mogilnicki. Bibliotekarze: Dr. Z. Prechner i M. Kocen.

— W Berlinie od d. 7 do d. 19 marca r. b. (codziennie od 1 do 3-iej) odbywać się będzie Kurs patologii i parazytologii egzotycznej (łącznie z hi-

gjeną). Zapisy przyjmuje i informacji udziela prof. Zieman, Berlin, Muzeum Patologiczne, Charité lub Charlottenburg, Goethestrasse 24 do d. 27.II. r. b.

— Stowarzyszenie Lekarzy Spiskich w Kesmar organizuje na czas Zielonych Świątek, od 15 do 19 maja r. b., w miejscowościach Kuracyjnych Wysokich Tatr (Rzeczposp. Czesko-Słowacka) IV kurs uzupełniających p. n. „Lekarz - praktyk”. Wykłady odbywać się będą w języku niemieckim przy udziale profesorów i docentów narodowości niemieckiej, węgierskiej, polskiej, austriackiej i czeskiej. Szczegółowy program i inne informacje podane będą w ciągu miesiąca bieżącego. Tymczasowych informacji udziela Stowarzyszenie Lekarzy w Kesmark.

VI międzynarodowa wielkanocna wycieczka lekarska, organizowana przez Towarzystwo Lekarskie Śródziemnomorskie.

Wycieczka odbędzie się pod przewodnictwem prof. Lépine'a przy udziale naukowym profesorów: Perrina, de Nobele i Thevenot. Punkt zborny w Cannes, dalsza droga prowadzi przez: Esterel, Corniche d'Or, Frejus, Saint Raphaël, Valescure, Bonlouris, Agay, Le Trayes, Cannet, Super-Cannes, Golfe-Juan, Juan-les-Pins, Cap d'Antibes, Grane, Vence, Nice, stąd wycieczka w Alpy, Grande Corniche, Roquebrune, Cap Martin, Menton z zamkiem Grimaldi, mieszczącym pracownię Dra Voronoffa. Następnie powrót przez Monaco, Monte-Carlo, Beaulieu, Moyenne Corniche do Nizy.

W związku z tą wycieczką znajdują się wycieczki na Korsykę, do Włoch oraz pobyt na Riwierze, o ile uczestnicy życzą sobie tego będą. Koleje francuskie, włoskie, rumuńskie i jugosłowiańskie dają 50% ulgi kolejowe. Oprócz lekarzy uczestniczyć mogą w wycieczce ich rodziny oraz studenci medycyny.

Termin wycieczki 8-dniowej może być: od 20 — 27 marca, od 27 marca do 3 kwietnia lub od 3 do 10 kwietnia. Lekarze, mający zamiar wziąć udział w wycieczce proszeni są o oznaczenie tygodnia, który im najbardziej dogadza, w terminie dość wczesnym, gdyż terminy podróży będą ostatecznie oznaczone wtenczas, kiedy liczba uczestników odpowiadać będzie liczbie będących do dyspozycji miejsc. Zgłoszenia adresować należy pod adresem: Secrétariat de la Société Médicale, 24, rue Verdi à Nice.

— Nr. 1 Dwutygodnika „Dziecko i Matka” zawiera: Wiersz Nowy Rok. J. Korczakowska. Autorytet w życiu dziecka. Z. Dzieciółowska-Brykałska. Swoiste cechy duszy dziecka. Pr. Dr. Stefan Szumań. Biedny Herod. J. Korczakowska. Ważne drobiazgi. Mycie dzieci. J. Pisarczykówna. Karmienie niemowląt. M. Morzkowska. Brak apetytu u dzieci. Dr. P. Gleich. Nasze dzieci. Mody. Nasza forma bibułkowa. Odpowiedzi Redakcji na listy rodziców.

TREŚĆ: H. HIGIER. Wylew krwawy mózgowia (*haemorrhagi cerebri*), zator (*embolia*), zakrzep (*thrombosis*) i rozmiękczenie mózgu (*encephalomalacia*) w świetle nauki ostatniej doby. — W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Samobójstwo czy zabójstwo z krótkiej broni palnej. — E. J. GROSS. Przypadek odmy piersiowej w przebiegu duru brzuszego. — J. PENSON. Patogeneza obrzęków w świetle nowych poglądów. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. DOMINIKIEWICZ. Spécyfikiki lecznicze oraz warunki ich wytwarzania i rozpowszechniania. (Dok.) — M. ERLICH. W sprawie Międzynarodowego Mianownictwa (*Debilis vitae congenita*). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. HIGIER. Nouvelles idées sur l'hémorragie cérébrale, l'embolie la thrombose et l'encephalomalacie. — W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Suicide ou meurtre causé par courte arme à feu. — E. J. GROSS. Un cas de pneumothorax au cours du typhus abdominal. — J. PENSON. Nouvelles opinions concernant la pathogénie des oedèmes. (Rev. gén.) — M. DOMINIKIEWICZ. Les spécifiques et les conditions de leurs production et propagation (fin). — M. ERLICH. Au sujet de la terminologie internationale (*Débilité congénitale*).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego mieści się w drukarni „SIŁA”,
Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.
Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp. Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.

Drukarnia „SIŁA”; Warszawa; Marszałkowska 71. tel. 8.34-48.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	13/XII— 19/XII	20/XII— 26/XII	27/XII— 31/XII	1/I—2/I
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	205 (21) *	137 (13)	145 (12)	49 (2)
Dur rzekomy	0	0	1 (0)	0
Dur osutkowy	68 (5)	30 (5)	41 (3)	5 (0)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	2 (0)	6 (0)	0	0
Plonica	385 (8)	252 (6)	264 (10)	77 (4)
Błonica	400 (20)	292 (15)	227 (15)	78 (2)
Zapal. op. mózgu	7 (1)	6 (1)	6 (0)	2 (2)
Odra	513 (1)	418 (3)	320 (1)	91 (0)
Róża	93 (1)	51 (6)	68 (5)	13 (2)
Krzusiec	140 (4)	170 (4)	76 (4)	33 (3)
Malaria	0	1 (0)	1 (0)	0
Posoczn. połóg.	27 (5)	25 (5)	20 (5)	4 (1)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	364 (0)	187 (0)	155 (0)	57 (0)
Wąglik	3 (0)	0	1 (0)	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	1 (0)	0	9 (0)	4 (0)
Wścieklizna	0	0	0	0
Zatr. jad. kielb.	0	0	0	0
Chor. Heine-Medina	2 (0)	1 (0)	0	0
Twardziel	1 (0)	0	1 (0)	0
Inne choroby zakaźne	155 (4)	120 (2)	120 (3)	17 (0)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

26.I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Węgierek J. Badania nad żółcią wątrobową: samoistne wydzielenie żółci wątrobowej u psów i człowieka (z pokazem operowanych psów). 2. Zawadowski W. Radjodjagnostyka nowotworów płuc oraz kilka uwag o ich radjoterapii.

28.I. Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne

1. Demonstracje chorych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. B. Joz: pokaz rentgenogramu narządów słuchu. 4. Wolne wnioski.

28.I. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa

1) Komunikaty Prezydium. 2) Referat Dr. T. Mogilnickiego p. t. „Opieka nad dzieckiem w Wiedniu”. 3) Dyskusja. 4) Wolne wnioski.