

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. 8.34-48.*

Rok X

WARSZAWA, 19 STYCZNIA 1933 R.

Nr. 3

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Próba fizjologicznego objaśnienia symptomatologii hysterji *).

Podał

I. P. PAWŁOW (Leningrad).

(Dokończenie — patrz Nr. 2).

Wskutek stałych obcych i przypadkowych suggestyj oraz autosuggestyj, życie historyka jest wypełnione wszelkiego rodzaju niezwykłymi i osobliwymi zjawiskami.

Zacniemy od przypadków wojennych, które zostały szczególnie dobrze zbadane w czasie wojny światowej. Wojna, zagrażając stale i poważnie życiu, stanowi, oczywiście, najbardziej naturalny czynnik wywołujący strach. Strach wywołuje określone objawy fizjologiczne, które u ludzi z silnym układem nerwowym albo nie zjawiają się zupełnie, ulegając tłumieniu, albo też szybko znikają. Natomiast u ludzi słabych objawy te są bardziej długotrwałe i czynią ludzi tych na pewien okres niezdolnymi do brania dalszego udziału w działaniach wojennych, zwalniając ich w ten sposób od obowiązku narażania życia swego na niebezpieczeństwo. Te przeciągające się objawy mogłyby z biegiem czasu ustąpić również samorzutnie, lecz w słabym układzie nerwowym, właśnie dzięki owej słabości, powstaje mechanizm, który objawy te podtrzymuje. Ponieważ utrzymujące się objawy strachu występują tu jednocześnie z chwilowym bezpieczeństwem życia, przeto sprawy te ulegają skojarzeniu, połączeniu według prawa odruchu warunkowego. Z tego powodu, postrzeganie tych objawów i wyobrażenia o nich nabierają dodatniego zabarwienia uczuciowego, i z natury rzeczy objawy te zostają wywoływane powtórnie. Wówczas, według prawa promieniowania i sumowania się podniet wychodzących z kory mózgowej, te postrzeżenia i wyobrażenia, z jednej strony podtrzymują i wzmacniają niższe ośrodki odruchowych

objawów strachu, z drugiej zaś, ze względu na swoje emocjonalne napięcie, wywołują w słabej korze silną indukcję ujemną. Dzięki tej indukcji, zostaje usunięty wpływ innych wyobrażeń, które mogłyby przeciwstawić się wyobrażeniu o względnej przyjemności i użyteczności tych objawów. Wobec tego, nie mamy dostatecznych podstaw do twierdzenia, że w przypadku tym mamy do czynienia z umyślną symulacją objawów. Jest to przykład, w którym odnośne stosunki fizjologiczne rozwijają się żywiołowo.

Lecz takich wypadków jest ogromnie dużo w powszednim życiu historyka. Nietylko okropności wojny, lecz i wiele innych niebezpieczeństw grożących życiu (pożar, nieszczęśliwe wypadki kolejowe i t. d.), cały szereg nieszczęść życiowych, jak strata osób bliskich, zawiedziona miłość i inne zawody w życiu, strata majątku, utrata wiary i przekonań i t. d. i wogóle trudne warunki bytu; nieszczęśliwe małżeństwo, walka z nędzą, poniżenie godności osobistej i t. d. wywołują u człowieka słabego (odrazu lub też po dłuższym czasie), wystąpienie najbardziej silnych reakcyj, cechujących się różnemi nienormalnemi, t. zw. somatycznymi objawami. Wiele z tych objawów, ponieważ powstały one w chwili silnego pobudzenia, utrwała się w korze na długi przeciąg czasu albo na zawsze, podobnie jak to się zresztą dzieje i u ludzi zdrowych z wieloma silnymi bodźcami. Inne objawy, które u osobnika zdrowego mogłyby zniknąć z biegiem czasu, czy to wskutek obawy o ich nienormalność, nieprzyzwoitość, niedogodność lub szkodliwość, albo też wprost przeciwnie — ze względu na tę lub inną wygodę życiową lub poprostu — zaciekawienie, jakie budzą, przy pomocy zupełnie identycznego mechanizmu, jak w opisanym dopiero wypadku wojennym, podtrzymywane przez czynniki uczuciowe, ulegają wskutek promieniowania coraz większemu rozprzestrzenieniu, coraz bardziej się nasilają i stabilizują. Oczywiście, u osobnika słabego, będącego w gruncie rzeczy inwalidą życiowym, który nie potrafi przy pomocy swoich cech dodatnich zwrócić na siebie uwagi otoczenia i wzbudzić w niem przychylności

*) Z upoważnienia autora przełożył S. Miller.

i szacunku dla siebie, będzie odgrywał główną rolę ostatni z wyliczonych motywów, utrzymujących i umacniających objawy chorobowe. Tu ma swe źródło owa „ucieczka do choroby“, będąca jedną z najbardziej charakterystycznych cech hysterji.

Oprócz pozytywnych objawów hysterji, istnieją również objawy negatywne, t. j. takie, których powstanie, jeżeli chodzi o ich mechanizm ośrodkowy, jest zależne nie od procesu pobudzenia, lecz od procesu hamowania. Są to różnego rodzaju znieczulenia i porażenia. Objawy te zwracają na siebie szczególną uwagę, i niektórym klinicytom (np. por. ostatni artykuł Hoche) wydają się specjalnymi i jakoby zupełnie niezrozumiałymi objawami hysterji. Jest to, oczywiście, nieporozumienie: objawy te niczem się nie różnią od pozytywnych. Czyż my sami, jako ludzie normalni, nie powstrzymujemy stale określonych ruchów i słów, t. j. nie wysyłamy bodźców hamujących do określonych punktów półkul mózgowych? W pracowni, jak zaznaczyliśmy we wstępie fizjologicznym, wyrabiamy stale, narówni z bodźcami warunkowymi dodatnimi, również i warunkowe hamulce. W stanie hipnozy przy pomocy słowa — rozkazu wywołujemy niedowłady, znieczulenia, unieruchomienia ogólne lub częściowe — powodując w ten sposób porażenia czynnościowe. A histeryka można i należy uważać nawet w zwykłych warunkach życia codziennego, za osobnika w pewnej mierze chronicznie zahipnotyzowanego. Dzieje się to dlatego, że ze względu na słabość jego kory mózgowej nawet zwykłe bodźce są dlań ponadmaksymalne, i towarzyszy im rozlane hamowanie pozaprogowe, które obserwujemy u naszych zwierząt w poradoksalnej fazie hipnotyzacji. A więc oprócz objawów zahamowania, które powstały i utrwaliły się podobnie do objawów pozytywnych, w chwili silnego urazu nerwowego mogą powstać u osobnika histerycznego lub zahipnotyzowanego także objawy zahamowania na drodze sugestji i autosugestji. Każde wyobrażenie o reakcji zahamowania ulega czy to z powodu obawy przed tą reakcją, czy też ze względu na korzyści, jakie ona daje, ponownej koncentracji i nasileniu. Ze względu na uczuciowość histeryka, wyobrażenie to wywołuje i utrwała te objawy na czas dłuższy, podobnie jak to czyni słowo hipnotyzera w czasie hipnozy. Objawy te utrzymują się tak długo, póki powstała z jakiegokolwiek bądź powodu silna fala pobudzenia nie zmyje tych zahamowanych punktów.

Ten sam mechanizm autosugestji histerycznej wywołuje również cały szereg innych objawów zarówno dość pospolitych, jak i niezwykłych i wyjątkowo osobliwych,

Każdy nieznaczny przejaw chorobowy, lub jakiegokolwiek lekkie odchylenie od normy w czynnościach organizmu łączy się u histeryka z uczuciem strachu przed poważną chorobą. Już to wystarczy, aby przejawy te, znów przy pomocy wyżej opisanego mechanizmu, nietylko się utrzymywały, ale nasilały się i rozrastały do niezwykłych rozmiarów, czyniąc z danego osobnika inwalidę. Jednak w tym wypadku, przyczyną częstego powtórnego zjawiania się odpowiedniego uczucia i jego roli dominującej w korze nie jest pozytywne zabarwienie tego uczucia (jak to miało miejsce w opisanym przypadku wojennym), lecz wprost przeciwnie — ne-

gatywne. Oczywiście, nie zmienia to zupełnie istoty samego procesu fizjologicznego. Do osobliwych wypadków autosugestji histerycznej zaliczyć można, na przykład, niewątpliwe przypadki urojonej ciąży, w których mamy odpowiednie zmiany w gruczołach piersiowych, nadmierne odkładanie się tkanki tłuszczowej w powłokach brzusznych i t. d. To jeszcze raz potwierdza nasze zdanie, które wypowiedzieliśmy w części fizjologicznej tego artykułu, że w korze mózgowej są reprezentowane nie tylko czynności wszystkich narządów, ale również i poszczególnych tkanek. Jednocześnie, świadczy ten przykład o niezwyklej uczuciowości osób histerycznych. W przypadku tym potężny sam przez się instynkt rodzicielski stwarza drogą autosugestji, przynajmniej kilka składników tak zawiłego i specjalnego stanu organizmu, jakim jest ciąża. Tutaj należy odnieść te stany i stygmaty, które zjawiają się u pewnych osobników w czasie ekstazy religijnej. Jest to faktem historycznie pewnym, że męczennicy chrześcijańscy nie tylko ze spokojem, ale z radością poddawali się mękom i umierali na chwałę Tego, dla którego poświęcali siebie. Mamy przeto wyraźny dowód siły autosugestji, t. j. siły pobudzenia skoncentrowanego w określonym miejscu kory mózgowej, któremu towarzyszy niezwykle silne zahamowanie pozostałych okolic kory, reprezentujących podstawowe interesy całego organizmu, jego całości i egzystencji. Widzimy stąd, że siła sugestji i autosugestji jest tak wielka, że nawet zniszczenie całego organizmu może nastąpić bez najmniejszej fizjologicznej obrony ze strony organizmu. Ze względu na dowiedzione wielkie możliwości wpływu kory mózgowej na procesy, zachodzące w organizmie łatwo daje się zrozumieć z fizjologicznego punktu widzenia, częściowe uszkodzenie organizmu, wywołane na drodze sugestji i autosugestji za pośrednictwem nerwów troficznych, których istnienie obecnie również zostało dowiedzione.

Dlatego musimy uznać za błędny krańcowy pogląd Babińskiego, (który naogół w sposób prawidłowy ocenia podstawowy mechanizm hysterji), że za histeryczny należy uważać tylko taki objaw, który albo jest wywołany, albo może być usunięty przy pomocy sugestji. Wniosek ten nie uwzględnia niezwyklej siły i stałego wpływu pewnych uczuć, których w całej pełni nie można wywołać umyślnie przy pomocy sugestji, tembardziej, że może pozostać dla nas niewyjaśniona istota i charakter tych uczuć.

W końcu musimy poświęcić trochę czasu skłonnościom do fantazjowania, oderwaniu się od życia realnego i histerycznym stanom zamroczenia. Można przyjąć, że objawy te są ze sobą związane. Na podstawie spostrzeżeń Bernheima i innych, dotyczących zahipnotyzowanych ludzi zdrowych jak również i naszych obserwacji, poczynionych na psach, należy uznać istnienie całego długiego szeregu stopni stanu hipnotycznego, poczynając od tych, które nieznacznie tylko różnią się od stanu świadomości a kończąc na całkowitym śnie.

Ażeby, szczególnie u człowieka, objąć i zrozumieć całkowicie owe stopnie stanów hipnotycznych należy, jak mi się wydaje, zatrzymać się nieco nad następującymi zagadnieniami, które dotychczas były niedostatecznie przez naukę uwzględ-

niane. Teraz dopiero nadchodzi odpowiednia chwila do ich opracowania.

W życiu zarysowują się wyraźnie 2 kategorie ludzi: artyści i myśliciele. Jedni z nich — artyści — we wszystkich swoich odmianach, jak pisarze, muzycy, malarze i t. d., ujmują rzeczywistość łącznie jako pewną całość, nie dzieląc jej i nie analizując. Inni — myśliciele — wprost przeciwnie — rozkładają ją na elementy, uśmiercając ją jak gdyby, czyniąc z niej jakoby tymczasowy szkielec. Dopiero w następstwie stopniowo, składając te elementy na nowo pragną ją ożywić, co im się dotychczas jeszcze nie udaje. Różnica ta występuje szczególnie wyraźnie w t. zw. ejdazyzmie u dzieci. Przypominam sobie przypadek, który zwrócił moją uwagę przed laty czterdziestu pięciu. W pewnej rodzinie o skłonnościach artystycznych znajdowało się dwu-trzyletnie dziecko, które rodzice zabawiali (a wraz z niem i siebie) w ten sposób, że dawali mu do obejrzenia 20 — 30 fotografii różnych krewnych, pisarzy, artystów i t. d. podając ich imiona. Zazwyczaj rezultat był ten, że dziecko każdą z tych fotografii nazywało prawidłowo. Jakież było ogólne zdziwienie, gdy się przypadkowo okazało, że dziecko tak samo je prawidłowo określa przyglądając się tym fotografiom od strony odwrotnej. Oczywiście, że w tym przypadku półkule mózgowe przyjmowały bodźce wzrokowe zupełnie w taki sam sposób, w jaki klisza fotograficzna przyjmuje zmiany natężenia światła, lub jak to czyni z dźwiękami płyta fonografu. Należy sądzić, że jest to istotna charakterystyka wszelkiego rodzaju artyzmu. Tego rodzaju sumaryczne odtwarzanie rzeczywistości jest dla myśliciela zupełnie niedostępne. Oto dlaczego dla ludzkości stanowi niezwykłą rzadkość połączenie w jednej osobie wielkiego artysty z wielkim myślicielem. W ogromnej większości przypadków reprezentują ich różne indywidualności. Oczywiście, wśród ogółu ludności znajdują się typy pośrednie.

Mam wrażenie, że są pewne dane (być może tymczasem niezbyt przekonująco mocne), które pozwalają fizjologicznie wyjaśnić to w sposób następujący. U artystów czynność korowa przebiegając w całej masie półkul mózgowych, ogarnia w mniejszym stopniu zrazy czołowe i koncentruje się głównie w pozostałych; u myślicieli wprost przeciwnie — przeważają czynnościowo zrazy czołowe.

Całokształt wyższych czynności układu nerwowego wyobrażam sobie w sposób następujący. W celu usystematyzowania całego materiału częściowo powtórzę to, co już poprzednio powiedziałem. U wyższych zwierząt, do człowieka włącznie, pierwszą instancją, służącą do nawiązania stosunków pomiędzy organizmem a środowiskiem otaczającym, jest okolica podkorowa, wraz z jej najbardziej skomplikowanymi odruchami bezwarunkowymi (wg. naszej terminologii), instynktami, skłonnościami, uczuciami, i wzruszeniami (wg. różnorodnej zwykłej terminologii). Odruchy te są wywoływane przez stosunkowo nieliczne zewnętrzne czynniki bezwarunkowe, t. j. takie, których działanie jest wrodzone. Stąd ograniczona orientacja w środowisku otaczającym i słabe doń przystosowanie. Druga instancja — to półkule mózgowe, lecz bez zrazów czołowych. Tutaj, przy pomocy odruchu warunkowego, asocjacji, powstaje nowa zasada

czynności: sygnalizacja nielicznych zewnętrznych czynników bezwarunkowych za pośrednictwem niezmiernie wielkiej liczby innych czynników. Czynniki te ulegają stałej analizie i syntezie i dają możliwość b. dużej orientacji w środowisku otaczającym, i tem samym o wiele większego doń przystosowania. W organizmie zwierzęcym jest to jedyny układ sygnalizacyjny. U człowieka mamy tu jeszcze drugi układ sygnalizacji, zlokalizowany, jak należy przypuszczać, w zrazach czołowych, które u zwierząt nie są należycie rozwinięte. Jest to sygnalizacja układu pierwszego przy pomocy mowy, a właściwie jej podstawowego składnika, t. j. kinestetycznych pobudzeń wychodzących z organów mowy. W ten sposób zostaje wprowadzona nowa zasada czynności nerwowej — abstrahowanie i wraz z tem uogólnianie niezmiernie wielkiej liczby sygnałów, należących do poprzedniego układu. Te nowe, uogólnione sygnały ulegają znowu z kolei analizie i syntezie. Zasada ta umożliwia bezgraniczną orientację w świecie otaczającym i stwarza najwyższy sposób przystosowania się doń człowieka — naukę, czy to pod postacią ogólnoludzkiego empiryzmu, czy też w jej postaciach stosowanych. Ten drugi układ sygnalizacyjny, i jego organ, jako najpóźniejszy nabytek w procesie ewolucji powinien być szczególnie wrażliwy i przede wszystkim podatny na działanie rozlanego hamowania, jakie powstaje w półkulach mózgowych w najwcześniejszych okresach stanu hipnotycznego. Wówczas, zamiast przodującej zwykle w stanie świadomości, czynności drugiego układu sygnalizacyjnego, zaczyna działać układ pierwszy. Wskutek usunięcia regulujących wpływów układu drugiego powstają z początku bardziej trwałe skłonności do marzeń i fantazjowania, a następnie bardziej ostre objawy w postaci zamroczeń lub stanów właściwego półsnu (odpowiadające stanom przedsennym). Stąd chaotyczny charakter czynności nerwowej nieliczącej się wcale lub też b. mało z rzeczywistością i podporządkowywanej się głównie emocjonalnym wpływom sfery podkorowej.

Na podstawie tego wszystkiego, o czym powyżej była mowa staje się zupełnie zrozumiałem z punktu widzenia fizjologii, że w histerji mamy do czynienia, jak mówią klinicyści, z upośledzeniem syntezy psychicznej (określenie Pierre Janet'a), lub z rozdrożeniem jaźni (określenie Raymonda). Bowiem, o ile istota zdrowej osobowości i jedność naszej jaźni polega na odpowiednim stosunku pracy tych układów i koniecznym podporządkowaniu się jednego z nich drugiemu, o tyle w histerji, zamiast owej ujednostajnionej i wzajemnie zrównoważonej czynności trzech wyżej wymienionych układów, mamy do czynienia ze stałym ich rozszczepieniem i z zakłóceniem naturalnych dla nich i prawidłowych wzajemnych zależności.

Reasumując powyższe widzimy, że na tle słabości półkul mózgowych histeryków zarysowują się i w różnych kombinacjach następujące trzy zjawiska fizjologiczne: 1^o duża skłonność do stanów hipnotycznych różnego stopnia wskutek tego, że nawet zwykłe bodźce życiowe są tu ponadmaksymalne, i towarzyszy im rozlane hamowanie pozaprogowe (faza paradoksalna), 2^o niezwykła zdolność do utrwalenia i koncentrowania procesów nerwowych w poszczególnych punktach kory mózgowej,

będąca wynikiem przewagi sfery podkorowej i wreszcie 3^o niezmierna siła i zdolność rozprzestrzenienia się indukcji ujemnej, t. j. hamowania, wskutek małej odporności dodatniego napięcia pozostałych odcinków kory mózgowej.

Na zakończenie pozwolę sobie poruszyć pokrótce psychozy histeryczne. Oto jeden z przypadków, który był mi demonstrowany. Jest to przypadek histerycznego puerylizmu. Kobieta lat przeszło czterdziestu, która zachorowała pod wpływem silnych urazów, jakich doznała w życiu rodzinnem. Mąż ją nieoczekiwanie porzucił, po pewnym znów czasie odebrał jej dziecko. Po napadzie drgawkowym i po długotrwałym niedowładzie ogólnym, zachowanie jej stało się podobne do zachowania dziecka. Nie wykazywała jednak żadnych braków, dotyczących sfery intelektu, uczuć etycznych i orientacji w warunkach życiowych. Przy bliższej obserwacji, stało się jasne, że wszystkie te objawy są wynikiem jedynie braku tego uciążliwego hamowania, które towarzyszy stale naszemu postępowaniu, naszym ruchom, słowom i myślom, które różni człowieka dorosłego od dziecka. Czyż rozwój nasz nie polega na tem, że pod wpływem wychowania i wymagań religijnych, społecznych lub państwowych stopniowo hamujemy, powstrzymujemy w sobie to, co jest niedopuszczalne i wzbronione? Czyż w otoczeniu rodzinnem, w kółku przyjaciół, nie zachowujemy się pod każdym względem inaczej, niż w innych okolicznościach naszego życia? Istnieją również powszechne życiowe doświadczenia, które tego niewątpliwie dowodzą. Czyż nie widzimy stale, jak człowiek pod wpływem wzruszenia, usuwającego hamulce wyższego rzędu, mówi i czyni to, na coby sobie nigdy nie pozwolił w spokoju, czego żałuje gorzko po ustąpieniu wzruszenia? A czy nie występuje to jeszcze wyraźniej w zamroczeniu alkoholowym, przy nagłym wyłączeniu hamulców? Trafnie to określa przysłowie rosyjskie: dla pijanego — morze po kolana. Czy opisany wyżej stan psychozy histerycznej ulegnie poprawie? Może tak, a może nie. Psychjatrzy twierdzą, że w młodym wieku stan taki może trwać szereg godzin lub dni, ale może również utrwalić się na okres o wiele dłuższy. W danym przypadku stan ten jest stanem względnego spokoju i zadowolenia i może tu działać wyżej opisany mechanizm nerwowy, w postaci ucieczki do choroby od życiowych trudności. W końcu stan ten może wejść w niedający się wykorzenić nawyk. Z drugiej zaś strony, hamowanie, wskutek nadmiernych wstrząsów i przeciążenia, może bezpowrotnie utracić swą siłę.

Czy z punktu widzenia fizjologii histerja jest uleczalna? Zależy tu wszystko od typu układu nerwowego. Doświadczenia nasze nad odruchami warunkowemi u psów budzą tu pewne nadzieje. Dodają nam otuchy stwierdzone przez nas ogromne możliwości ćwiczenia półkul mózgowych, choć oczywiście i te możliwości mają swoją granicę. Jeżeli mamy do czynienia z krańcowo słabym typem, to przy wyjątkowych, jak mówimy, cieplarnianych warunkach doświadczenia można otrzymać polepszenie i uregulowanie ogólnej warunkowo-odruchowej czynności zwierzęcia. Lecz na tem koniec. O trwałej przeróbce typu, oczywiście, mowy być nie może. Poszczególne reakcje histeryczne, jak również i reakcje ogólnofizjologiczne, występują wsku-

tek wyjątkowo silnych pobudzeń lub niezwykle ciosów życiowych również u mniej lub bardziej silnych typów. Tutaj to, oczywiście, jest możliwy całkowity powrót do normy. Lecz i w tych przypadkach poprawa może nastąpić jedynie wtedy, gdy szereg tych nadmiernych przeciążeń nie przekracza odpowiednich granic.

O ile napisaną z wielkim talentem książkę Kretschmera o histerji (której autor skłania się prawie stale w kierunku fizjologicznego objaśnienia objawów histerycznych) czyta się z niezwykłym zaciekawieniem, o tyle artykuł Hochego umieszczony w „Deutsche Medizinische Wochenschrift“ (w styczniowym numerze ubiegłego roku) sprawia dziwne wrażenie. Czyż doprawdy, współczesne dane fizjologiczne nie rzucają najmniejszego światła na mechanizm histerji, czyż klinika i fizjologia rzeczywiście „stoją przed histerją, jak przed zamkniętymi drzwiami“? W artykule Hochego dziwna jest rzecz następująca. Upatrując w znieczuleniach i porażeniach histerycznych podstawową cechę tej choroby, Hoché pyta się zwolenników teorii siły chorobotwórczej motywów w histerji: dlaczego wielkie oburzenie, które powstało u niektórych z jego słuchaczy i czytelników wskutek wygłoszonego przezeń dopiero co poglądu o tej teorii, nie uczyni ich nieczułymi na ból, któryby mógł im zadać przy pomocy silnej faradyzacji? Następnie zostają przytoczone inne podobne przypadki: dlaczego, na przykład, sposobem tym, t. j. silnym pragnieniem pozbycia się choroby, nie leczą ludzie swoich nerwobólów? W związku z tem przypominam sobie fakt, którego byłem świadkiem jeszcze za moich studenckich czasów, i który wywarł wówczas na mnie i na wielu innych duże wrażenie. U młodej kobiety wykonywano operację plastyczną nosa, zeszepeconego okropnie przez jakąś sprawę chorobową. Ku zdziwieniu wszystkich obecnych pacjentka, w trakcie operacji, z całkowitym spokojem odpowiedziała na słowa operującego ją profesora. Widocznie nie była prawie zupełnie uspiąca (narkoza ogólna). Taż sama kobieta zwróciła na siebie szczególną uwagę niezwykłą wrażliwością na ból podczas codziennych opatrunków okolicy operowanej. Jest rzeczą oczywistą, że usilne pragnienie pozbycia się wstrętnego wyglądu, rażącego, jak należy przypuszczać, emocją seksualną, uczyniło ją nieczułą na urazy operacyjne ze względu na jej marzenia i na wiarę w całkowity dobry wynik operacji. Gdy natomiast po operacji, przynajmniej w okresie początkowym, śmieszny nos gorzko, zabójczo ją rozczarował, taż sama emocja uczyniła ją teraz, wprost przeciwnie, ogromnie wrażliwą na wszelkie, delikatne nawet manipulacje z jej nosem.

Takich przypadków mamy niemało zarówno w powszednim życiu, jak i w życiu osób histerycznych. W przypadkach tych należy zawsze brać pod uwagę, jeżeli chodzi o silnego i zdrowego człowieka, harmonijny zespół składający się z silnego wzruszenia i silnych, dominujących kojarzeń korowych przy jednoczesnej silnej indukcji ujemnej pozostałych okolic półkul mózgowych. Jeżeli zaś mamy do czynienia z typem słabego układu nerwowego, należy uwzględniać wyżej opisany mechanizm histeryczny.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystem w Warszawie
(Ordynator: Dr. G. Lewin).

O postaciach klinicznych gruźlicy otrzewnej.

Podał

Dr. Juljan FLIEDERBAUM, asystent oddziału (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 2).

III. Rozsiania krwiopochodne wczesne i późne z odczynem otrzewnowym.

Odczyny otrzewnowe ziarnicy gruźliczej.

Jak wiadomo, z pierwotnego zespołu płucno - gruczołowego lub jelitowo - gruczołowego może dojść do rozsiania krwiopochodnego. Zespół pierwotny może szerzyć się drogą naczyń chłonnych do coraz dalszych gruczołów chłonnych, tworząc gruźlicę gruczołową izolowaną lub skojarzoną ze zmianami w różnych narządach — mamy tu na myśli t. zw. ziarnicę gruźliczą — *lymphogranulomatosis tuberculosa* (Askanazy) z odczynem otrzewnowym (lub innym) lub bez niego. Zespół objawów w tych przypadkach może być zupełnie analogiczny do opisanych w zespole pierwotnym brzuszonym. Występują objawy ogólne, swoiste i miejscowe, otrzewnowe. W różnych odmianach tego schorzenia poszczególne objawy ogólne czy miejscowe, otrzewnowe, są bardziej zaznaczone. Wspólną ich cechą jest jednakże powiększenie zewnętrznych i wewnętrznych gruczołów chłonnych, typowe gruzelki w wyciętych gruczołach oraz brak objawów ze strony płuc i innych narządów wewnętrznych.

Poza tą ziarnicą gruźliczą z zajęciem gruczołów zewnętrznych istnieją także postaci, w których bez zajęcia zewnętrznych gruczołów lub wraz z zajęciem proces chorobowy wzdłuż naczyń chłonnych dostaje się do przewodu piersiowego wspólnego, a stąd do krwiobiegu żylnego. Poza to może przyjść do przebiccia zserowaciego gruczołu izolowanego lub jednego z wielu gruczołów zajętych do naczyń krwionośnych — żylnych lub tętnicznych. Jak wiadomo, przebiccie mas serowatych do żył lub przewodu piersiowego powoduje prosówkę z przewagą objawów płucnych, przebiccie do tętnicy głównej lub większych tętnic — prosówkę z objawami ze strony narządów mięsnych, a przebiccie do żyły płucnej lub do tętnicy głównej powyżej odgałęzienia tętnicy bezimiennej lub lewej szyjnej — objawy głównie oponowe. Oczywiście, jak wogóle w medycynie, nie jest to prawo bezwzględne — możliwe są odchylenia zależnie od indywidualnych różnic w szerokości naczyń i w ich rozmieszczeniu, od oporności i odporności osobniczej.

Owe rozsiania krwiopochodne, mogą wystąpić bezpośrednio po pierwotnym zespole (brzusznym lub płucnym) lub też mogą rozwijać się w okresach większych przełomów ustrojowych lub po chorobach wyniszczających lub wskutek nagłego pogorszenia się warunków życiowych (przepracowanie fizyczne, głód, nędza, złe warunki higieniczne i t. d.). Na naszym materiale szpitalnym, dotyczącym gruźlicy różnych narządów, późne rozsianie krwiopochodne częściej spostrzegaliśmy w okresach pokwitania i przekwitania, w cukrzycy, marskości nerek, marskości wątroby, po przebytych chorobach zakaźnych i t. d.

Odczyny otrzewnowe rozsian krwiopochodnych.

Rozsianie najzłośliwsze, prosówka, rzadko przebiega z klinicznymi objawami zajęcia otrzewnej. Mimo, że na stole sekcyjnym niejednokrotnie stwierdza się rozsianie gruzelków, prosówkowych lub podprosówkowych na otrzewnie, a czasami niewielki odczyn otrzewnowy surowiczo - włóknikowy, w prosówce rzadko stwierdzamy za życia objawy otrzewnowe, a o ile stwierdzamy je, nie odgrywają one większej roli w przebiegu chorobowym.

Natomiast w prosówce dyskretnej, zespole chorobowym, stworzonym przez Barda, Piéry i Neumanna zmiany otrzewnowe niejednokrotnie wybijają się na plan pierwszy obrazu klinicznego. W przypadkach tych, jak wiadomo, chodzi o wielokrotnie powtarzające się rozsiania do krwi o przebiegu łagodnym. Rozsiania krwiopochodne przebiegają pod postacią zaburzeń żołądkowych z niewielką gorączką, grypy, t. zw. *ephemera*, gorączki „ze zmęczenia i z przepracowania”, tyfobacillozy Landouzy. Te dyskretne rozsiania krwiopochodne najczęściej umiejscawiają się na błonach surowiczych, wywołując zmiany łagodne ze skłonnością do całkowitej *restitutio ad integrum*. Wywołują one tak szczegółowo przez Neumanna opisane zmiany w płucach (*tbc. fibrosa densa*, *tbc. fibrosa diffusa*, *phthisis cavitaria ulcerosa* i t. d.). Umiejscawiają się też w wątrobie, śledzionie (powodując znaczne zwiększenie jej konsystencji), w stawach (Grawa), tarczycy, nadnerczach, jajowodach, w gruczołach chłonnych (*Micropolyadenopathia* Legroux), w skórze, nerkach, oponach (pod postacią „podrażnienia opon” — *meningismus*, z podwyższonym parciem przezroczystego płynu mózgowo-rdzeniowego, dodatnimi próbami Nonne-Apelta, Pandya i sublimatową, ale bez pleocytozy). Poza to — rzadziej umiejscawiają się rozsiania w spojówkach, śluzówce krtani i inn. narządach.

Wspólną cechą wszystkich schorzeń, wywołanych przez rozsiania krwiopochodne, zgodnie z poglądami Neumanna, jest następujący zespół objawów:

1) zgrubienie ścianek tętnicy ramieniowej, ich oporność, przy braku odkładania się wapnia i nadciśnienia — raczej z podciśnieniem;

2) śledziona w postaci ostrego twardego guza bezpośrednio pod łukiem żebrowym;

3) objawy przebytego zespołu pierwotnego.

O ile chodzi o sprawy otrzewnowe, to ważną rzeczą jest dla ustalenia związku ich z rozsianiem krwiopochodnym stwierdzenie zajęcia jeszcze i innych narządów. Tak więc stwierdzaliśmy w tych postaciach budowę asteniczną, brudno-brązowy koloryt powłok skórnych, ostudę na twarzy, ogólne znaczne wychudzenie, zaburzenia w miesiączkowaniu lub u mężczyzn ukryty *eunuchoidismus* (brak owłosienia twarzy, skąpe owłosienie pod pachami, nad spojeniem łonowym typ owłosienia kobiety, głos dziecięcy lub żeński, nadmierny rozwój kończyn, zmarniałe narządy rodne, romb Michalisa zaznaczone). Zmiany takie przemawiają za zajęciem nadnerczy, przysadki, tarczycy i gruczołów płciowych. Niejednokrotnie też stwierdzaliśmy zmiany ze strony innych wspomnianych narządów, a stale — powiększenie wątroby, twardej, niebolesnej. W płucach stwierdza się zmiany o typie gruźlicy włóknistej masywnej (*fibrosa densa*) lub rozlanej (*fibrosa diffusa*).

O ile chodzi o postaci kliniczne omawianych tu

schorzeń otrzewnowych, to na podstawie naszych obserwacji stwierdzamy, że w okresie rozsiań mogą występować odmiany następujące. Mogą zmiany otrzewnowe występować w połączeniu ze zmianami w innych błonach surowiczych jako *polyserositis*, jako *peritonitis associata*, jako zatem zapalenia otrzewnowe skojarzone np. z zapaleniem opłucny lub wsierdza, lub 2) jako zapalenie otrzewny umiejscowione — *peritonitis localisata*. Zależnie od rodzaju zmian anatomicznych różniamy zapalenie surowicze, surowiczo-włóknikowe, krwotoczne, zrostowe, a zależnie od przebiegu klinicznego: ostre, podostre, przewlekłe, nawrotowe i przebyte, czyli podział nasz wyglądałby w zastosowaniu do omawianej postaci, jak następuje:

I. *Polyserositis (peritonitis associata)*

1. *acuta*,
2. *subacuta*,
3. *chronica*,
4. *recidivans*,
5. *peracta*.

a te mogą być:

1. *serosa*,
2. *sero-fibrinosa*,
3. *haemorrhagica*,
4. *adhaesiva*.

Ten sam podział dotyczy 2-giej grupy schorzeń otrzewny czyli:

II. *Peritonitis haematogenes localisata*

1. *acuta*,
2. *subacuta*,
3. *chronica*,
4. *recidivans*,
5. *peracta*.

a te mogą być:

1. *serosa*,
2. *sero-fibrinosa*,
3. *haemorrhagica*,
4. *adhaesiva*.

Przebieg kliniczny i rokowanie omawianych schorzeń zależy od szeregu czynników.

O ile wysięki występują równocześnie w różnych jamach surowiczych ciała lub tylko w samej otrzewnie, przypuszczamy, że mamy do czynienia z jednym rozsianiem krwiopochodnym. W przypadkach tych wszystkie wysięki posiadają zbliżone lub identyczne ciężar gatunkowy, barwę, zawartość odsetkową białka i włóknika, stopień wyraźności odczynu *Moritz-Rivalty* lub *Sochańskiego*, elementy morfotyczne i t. d. O ile natomiast wysięki powstają w poszczególnych jamach ciała po kolei, lub badanie puchlin wykazuje, że różnią się one od siebie wspomnianymi cechami fizycznymi, chemicznymi i morfologicznymi, wtedy w prawie jesteśmy przypuszczać istnienie wielu wysiewów krwiopochodnych, czyli *prosówki wędrującej (miliaris migrans)*. Rokowanie będzie więc niepomyślne w przypadku, w którym w jednej opłucnie stwierdzamy wysięk surowiczy, w innej krwawy, a w otrzewnie surowiczo-włóknikowy z dużą zawartością białka, włóknika i elementów morfotycznych.

Nawroty cierpienia (*polyserositis* albo *peritonitis recidivans*), burzliwe objawy ogólne, przyspieszone opadanie krwinek, duża leukocytoza, krwawy lub serowaciejący wysięk, wysoka gorączka pogarszają rokowanie. Postacie bez gwałtownych objawów ogólnych, a zwłaszcza postacie suche cierpienia dają rokowanie

dobrze. Bez znaczenia klinicznego są postacie ograniczone np. *perihepatitis et perisplenitis tbc.*

W trzeciej postaci rozsiania krwiopochodnego, w postaci najłagodniejszej, — w rozsianach jałowych („blande Proliferation“ *Neumanna*), przebiegającej, jak wiadomo, z zaburzeniami ze strony oczu (reumatoidy oczne), stawów, tarczycy oraz opłucny, które to przypadki mogliśmy obserwować m. inn. na oddziale ocznym szpitala, — w tej postaci chorobowej odczynów otrzewnowych nie spostrzegaliśmy.

IV. Odczyn otrzewnowy przez styczność z narządami scharzalemi. (*Peritonitis tbc. e contaguitate*).

Z gruźlicy jelit.

Po wkroczeniu laseczników gruźlicy do ustroju, wytworzeniu się zespołu pierwotnego, rozsianiu drogą krwi zarazków lub toksyn albo i bez rozsiania, przyjąć może do następnego okresu rozwojowego gruźlicy — do gruźlicy odosobnionej poszczególnych narządów.

Nie przesądzamy wyniku sporu, na jakiej drodze powstaje czynna gruźlica płuc u dorosłych (ew. i u dzieci): czy przez reaktywację endogenną zmian szczytowych (*Aschoff, Anders i inni*), czy gruźliozów wnikawych (*Leon Bernard*), czy też przez reaktywację czy reinfekcję egzogenną z umiejscowieniem podobojczykowem (*Dłuski, Rist, Assman, Redeker, Ulrici, Tendeloo, Bruce-Douglass i Fishberg i inni*).

Postępujące, rozpadowe „właściwe suchoty płucne“ *Barda-Piéry-Neumanna (phthisis fibrocaciosa communis)* lub gruźlica wrzodziejąco-włóknista (*phthisis ulcero-fibrosa e fibrosa densa et e fibrosa diffusa*) lub gruźlica wrzodziejąco-jamista (*phthisis cavitaria ulcerosa*) mogą w swym przebiegu wywołać drogą wewnątrzkanalikową (przez polykanie plwociny) gruźlicę jelit. Prawopodobnie poza zjadliwością drobnoustrojów dużą rolę odgrywa tu zmniejszona oporność ścianki jelitowej.

Znany obraz chorobowy gruźlicy jelit późnej, tak różnej od pierwotnego jelitowego zapalenia gruźliczego: gorączka, nie dająca się opanować, biegunki, ogólne wybitne wyniszczenie, brak bólów samoistnych brzucha, dodatni odczyn *Tribouleta* w stolcach (występowanie zmętnienia albo kłaczków w wyciągu wodnym stolca po dodaniu do 15—20 cm.³ wyciągu 20 kropeł odczynnika, w którego skład wchodzi 3,5 gr. $HgCl_2$, 1 cm.³ octu i 100 cm.³ wody destylowanej). Typowe też są zmiany rentgenologiczne: wzmożone ruchy robaczkowe całego przewodu pokarmowego, opróżnienie całkowite jelita grubego po 24 godzinach, niezdolność do zatrzymywania barytu przez kątnicę i wstępicę do zagięcia wątrobowego lub występowanie w tych miejscach skurczów, zarysów nieregularnych, brak haustracji, trwała segmentacja z rozszerzeniem jelit cienkich, zwolnieniem ruchów jelita czczego, zatrzymywanie treści w żołądku; enema kontrastowa potwierdza niezdolność kątnicy i innych odcinków jelita grubego do zatrzymywania barytu. Natomiast stwierdzenie laseczników kwasoodpornych w stolcu nie jest patognomoniczne dla gruźlicy jelit, gdyż mogą one występować u wszystkich chorych, polykających plwocinę. Krwawienia z owrzodzeń gruźliczych jelit, a nawet krew utajona w stolcu należy do rzadkości. Owrzodzenia gruźlicze umiejscawiają się najczęściej w cokolicy krętniczo-kątniczej, gdzie wywołują powstawanie guzów o nierównej powierzchni i powolnym wzroście

oraz w okolicy prośnicy (powoduje częste parcie na stolec).

Dołączenie się do objawów powyższych wzdęcia brzucha, a nieraz i płynu w niewielkiej ilości pozwala rozpoznać zajęcie otrzewny. Przebieg takich zmian otrzewnowych jest naogół nieburzliwy, ale mimo to zawsze kończą się one niepomyślnie, gdyż gruźlica jelit jest wyrazem zwycięstwa lasecznika gruźliczego nad ustrojem schorzałym — osobnik z ciężką gruźlicą płuc rozpadową, z gruźlicą jelit i otrzewny szybko ginie. Przebiecie obrzodzenia gruźliczego do otrzewny z następczem ostrym zapaleniem otrzewny z przedziurawienia należy do rzadkości, gdyż już znacznie wcześniej przychodzi do zrostowego zapalenia otrzewny — nieswoistego, które nie dopuszcza do rozlania się ropy czy posoki.

Z j a j o w o d ó w. (*Pelveo - peritonitis tbc.* *Periadnexitis tbc.*).

Drugim narządem, z którego przez styczność może przyjść do odczynu otrzewnowego — wysiękowego lub suchego, ogólnego lub ograniczonego do miednicy małej, są jajowody.

W jajowodach gruźlica może powstać na drodze chłonnej, przy rozsianiach krwiopochodnych oraz — b. rzadko — drogą wewnątrzkanalikową wstępującą z pierwotnej gruźlicy macicy.

Przez styczność, przez przejście gruźlicy jajowodowej na jej ścianę zewnętrzną powstać może gruźlica otrzewny. Ale możliwa jest i inna droga: najpierw ulega schorzeniem otrzewna, później — jajniki.

Nie będę podawał tu typowych cech gruźlicy przydatków, wspomnę tylko, że rozpoznanie jej ma należeć do niełatwych. Ogólne osłabienie, niewielkie gorączki lub brak ich, nietypowe bóle — niekonięcznie w dole brzucha umiejscowione, nieraz brak upławów i zaburzeń w miesiączkowaniu niejednokrotnie nie pozwalają na ściśle rozpoznanie. Szereg autorów (Neu, Kirstein i t. d.) ostrzega przed zastrzykiwaniem w celach rozpoznawczych starej i nowej tuberkuliny, gdyż może ono wywołać śmiertelne zaostrzenie sprawy, która miała nawet przebieg łagodny. Stwierdzenie schorzenia przydatków zapalnego u *virgo intacta* jest prawie zawsze równoznaczne z rozpoznaniem ich gruźlicy. Mimo, że szereg autorów podaje, że udaje się im przy badaniu stwierdzać w Douglasie typowe guzki gruźlicze, inni autorzy negują znaczenie takiego badania.

Gruźlicze odczyny otrzewnowe pochodzenia przydatkowego, o ile dotyczą najbliższego otoczenia jajowodów, przebiegają nadal pod postacią schorzenia ginekologicznego. O ile dochodzi do ogólnego otrzewnowego odczynu zrostowego, to do objawów ze strony przydatków mogą dołączyć się opisane już objawy napadowej niedrożności jelitowej oraz cały zespół innych opisanych powyżej objawów. W wysiękowych zapaleniach otrzewny, wychodzących z przydatków, na plan pierwszy wysuwają się objawy brzuszne, i dlatego przy braku objawów gruźlicy innych narządów niejednokrotnie trudno jest odróżnić tę postać gruźlicy otrzewny od odczynów otrzewnowych pierwotnego zespołu brzuszno-

Z gruczołów krezkowych.

Od pierwotnej gruźlicy jelit i gruczołów brzusznych rozpoczęliśmy opis postaci klinicznych gruźlicy otrzewny. Jeżeli teraz na tem samym ten opis kończymy, to czynimy to świadomie, albowiem postać, którą teraz

opisać chcemy, dotąd nie była w piśmiennictwie uwzględniana, a zatem musi do pewnego czasu być uważana za nową, ogólnie jeszcze nie uznawaną.

Mamy na myśli szereg obserwowanych przez nas przypadków o przebiegu zbliżonym do pierwotnego zespołu brzuszno-

Objawy te zaznaczają się jednakże, w odróżnieniu od zespołu pierwotnego, naogół w późniejszym okresie, — a więc najwcześniej po 8 — 12 roku życia, ale również i w okresie pokwitania oraz po okresie „zalamania się sił ustrojowych” — po *climacterium virile* lub przekwitaniu u kobiet, wreszcie w okresie starzenia się ustroju.

We wszystkich spostrzeganych przez nas przypadkach w wywiadach zawsze figurował *przebyty dur brzuszny*. Ten ostatni jest czynnikiem, który wywołuje duże zmiany w dolnym odcinku jelita krętego oraz w gruczołach chłonnych jelit, krezki i pozaotrzewnowych, a zatem tam, gdzie umiejscawia się pierwotny zespół jelitowo - gruczołowy. Upoważnia nas to do ukucia koncepcji, że poza gruźlicą gruczołów chłonnych okresu pierwotnego zespołu brzuszno, poza zmianami w gruczołach z rozsiania krwiopochodnego i gruźlicy jelit w przebiegu gruźlicy płuc, istnieje i zolowana gruźlica gruczołów brzusznych wskutek reaktywacji wzgl. wskutek reinfekcji starych zmian drzemających i nieczynnych. Dur brzuszny bowiem poza reaktywacją może zmniejszyć odporność organizmu i ułatwić reinfekcję nprz. przez spożywanie surowego mleka i nabiału od chorych na gruźlicę lub perlicę krów.

Stwierdzamy więc gorączkę typu zwalnającego, postępujące wyniszczenie, poty, niedokrewność hipochromiczna, limfocytozę wzgl. monocytozę, jednakże bez eozynofilji, z wybitnie przyspieszonym opadaniem krwinek czerwonych, w moczu — zwiększenie urobilino-
geny i indykanu, nieraz dodatnie odczyny Weisasa i dwuazowy Ehrlicha.

Z objawów miejscowych stwierdzamy zaburzenia żołądkowe (utrata łaknienia, wymioty), bóle brzucha analogiczne do pierwotnego zespołu jelitowo - gruczołowego, analogiczne też zaburzenia ze strony jelit oraz wycucie gruczołów brzusznych.

Pozatem stale spostrzegaliśmy wysięki otrzewnowe — surowicze, surowiczo - włóknikowe lub krwotoczne. Wysięki te, wobec przebycia przez chorych duru brzuszno, moglibyśmy uważać za dalszy ciąg zakażenia durowego, ale próba biologiczna — szczepienie na świnie morskiej — z wynikiem dodatnim, występowanie u zwierzęcia prosówki gruźliczej, przekonywa nas o gruźliczym pochodzeniu cierpienia.

Cechami, różniącymi tę reinfekcyjną lub reaktywowaną gruźlicę gruczołową i otrzewny od pierwotnego zespołu jelitowo - gruczołowego są: mniej wybitnie zaznaczony odczyn Ponnendorfa na udzie, dyskretnie ślady infekcji gruźliczej w innych narządach oraz prawie zawsze ciężki, niepomyślny przebieg tej postaci cierpienia.

* * *

Kończąc na tem opis postaci klinicznych gruźlicy otrzewny, musimy zaznaczyć, że w przebiegu gruźlicy w otrzewnie, poza gruźliczem, mogą odbywać się i inne cierpienia — niegruźlicze, jak nprz. przesięki pochodzenia sercowego, wątrobowego, z nerczycy gruźliczej - toksycznej, ze skrobiawicy i t. d.

V. Streszczając wyżej powiedziane, widzimy, że cierpienia gruźlicze otrzewny mogą powstawać na najrozmaitszej drodze. Mogą one występować w przebiegu pierwotnego zespołu brzuszno, w ziarnicy gruźliczej, jako wyraz rozsiań krwiopochodnych (odosobnione i skojarzone postaci odczynów otrzewnowych) oraz skutkiem styczności ze schorzałymi narządami jamy brzusznej (gruźlica jelit w przebiegu gruźlicy płuc, gruźlica przydatków oraz gruźlica gruczołów brzusznych z reaktywacji lub reinfekcji). Przebieg cierpienia, rokowanie oraz leczenie wszystkich tych postaci klinicznych gruźlicy otrzewny zależy poza punktem wyjścia gruźlicy oraz czynnikami indywidualnymi (oporność i odporność chorobowa, stan odżywienia i t. d.), od nasilenia cierpienia (postacie ostre, podostre, przewlekłe i nawrotowe), zmian anatomicznych w otrzewnie (postacie suche i wysiękowe; różne rodzaje wysięków), równoczesnego zajęcia innych narządów przez infekcję swoistą (płuca, narządy rodne i t. d.) i t. p. czynników. Ta odrębność przebiegu, różne rokowanie oraz potrzeba odmiennego leczenia w analogicznych anatomicznie postaciach gruźlicy otrzewny upoważniły nas do zaproponowania odmiennej od przyjętej, wyżej wyłożonej, nowej klasyfikacji odczynów otrzewnowych.

Sprawa leczenia tych stanów omówiona będzie na innym miejscu.

VI. PIŚMIENICTWO.

1. A n d e r s. Neue Deutsche Klinik. T. VI. str. 362.
2. A r l o i n g i D u f o u r t. Presse Médic. 1930, N. 23.
3. A s k a n a z y. Ziegl. Beitr. T. III, str. 411.
4. A s c h o f f. Zeitschr. f. Tubercul. 27, 1 — 2.
5. A s s m a n. Beitr. z. klin. d. Tuberculose, 60, 6.
6. B a r d. C. R. Soc. Biol. Paris. 25. 2. 1902.
7. B a r t e l s. cyt. wg. Lotscha, loco citato.

8. B a u m g a r t e n. ditto. 9. B e r n a r d L e o n. Annal. de Méd. 1927. N. 5. 10. B l o c h M. P. Arch. Med. Wewn. T. IX. z. 2. r. 1931.
11. B r u c e D o u g l a c e i F i s h b e r g. cyt. wg. 1.
12. C a l m e t t e. Presse Medic. 1930. N. 23.
13. C r u i g s h a n k. Cyt. wg. Lotscha, loco citato.
14. D ł u s k i, cyt. wg. Blocha, loco citato.
15. G a f f k y. Cyt. wg. Lotscha, loco citato.
16. G r a g e r t. Beitr. z. Klinik d. Tubercul. T. 63, str. 768.
17. G r a u. Beitr. z. Klinik d. Tubercul. T. 65, str. 18.
18. H a r t — R a b i n o w i t s c h. Cyt. wg. Lotscha, loco citato.
19. J o u s s e t, cyt. wg. Giraud, Presse Medic. 1929, N. 83.
20. K e l l y. Cyt. wg. Lotscha, loco citato.
21. K i r s t e i n. „Schorzenia przydatków“ — „Neue Deutsche Klinik“. T. I, str. 220.
22. K l e i n. Stan. P. Gaz. Lek. 1926, N. 3 — 4, str. 49.
23. L e g r o u x. Cyt. wg. Neumanna, loco citato.
24. L i a n i O d i n e t. C. R. Soc. Med. d. Hopit. 1931. N. 20.
25. L o t s c h. Klin. Wschr. 1923. N. 41.
26. M a g n u s. wg. Lotscha, loco citato.
27. M a r t i n. Monatschr. f. Geburtshilfe u. Ginek. 1902. N. 16.
28. M a y. Beitr. z. Klin. d. Tubercul. T. 64, str. 315.
29. N e u. Cytow. wg. Kirsteina, loco citato.
30. N e u m a n n. Die Klinik der Tuberculose Erwachsener. Wiedeń. Springer. 1930.
31. O r t h. Cyt. wg. Lotscha, loco citato.
32. P a y r. Ditto.
33. P i ó r y. La Tuberculose pulmonaire. Paryż. Doïn. 1910.
34. R a w i t z k a j a. Beitr. z. Klinik d. Tubercul. T. 71, str. 790.
35. R e d e k e r. D. Mediz. Wochenschr. 1927. N. 3.
36. R i s t. Revue de la Tuberculose. T. XI. N. 1. 1930.
37. S i m o n G. Die Extrapulmon. Tubercul. T. 2, z. 2. 1927.
38. S c h m i d t, cyt. wg. Simona, loco citatio.
39. S c h m i t z, ditto.
40. S o k o ł o w s k i A. Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. Warszawa.
41. S t e r n b e r g. Zeitschr. f. Tuberculose. T. 47. z. 2. str. 117.
42. T e n d e l o o — artyk. w dziele zbiorow. Brauera, Schrödera i Blumenfelda.
43. U l r i c i, Klin. Wschr. 1926. N. 22.
44. W e i c h s e l b a u m. Cyt. wg. Lotscha, loco citato.

Z praktyki prywatnej

Znaczenie rozpoznawcze oskrzela drenującego.

Podał

Alfred KAMSI ER (Zakopane).

Są zdjęcia rentgenowskie, które nie przemawiają za jamą, mimo iż ona istnieje i, naodwrot, niektóre obrazy przypominają jamę, mimo że cały przebieg choroby i objawy kliniczne nie wskazują na jamę. W tych przypadkach rozstrzyga dłuższa obserwacja chorego. Ze względu na trudności rozpoznawcze szuka się obecnie coraz nowych objawów radiologicznych, któreby ułatwiły rozpoznanie jam.

Zwrócono tedy uwagę przede wszystkim na oskrzele drenujące, przez francuzów nazywane bronche de drainage (A m e u i l l e). Jest to oskrzele, pozostające w związku z jamą i odprowadzające z niej wydalinę. Ściana jego grubieje przez ciągłe podrażnienie przepływającą płwociną i dzięki temu uwidacznia się na zdjęciu. Szczegółowy opis tego oskrzela dali nam A m e u i l l e i ostatnio W o l f. W o l f uważa, że oskrzele drenujące można rozpoznać we wszystkich jamach, twierdząc, że ułatwia ono rozpoznanie jamy szczególnie wtedy, gdy znajduje się ona w tkankach wysiękowych, tak, że trudno ją od nich odróżnić, i że oskrzele

drenujące jest tem łatwiejsze do rozpoznania, im większa jest jama.

W celu bliższego zapoznania się ze znaczeniem oskrzela drenującego, przejrzałem wszystkie zdjęcia z lat ostatnich, a wyniki tych badań są następujące:

Mogłem stwierdzić, że oskrzele odprowadzające znajduje się tylko w 15.3% pewnych przypadków jam, a tylko dwa razy znalazłem je na zdjęciach bez jam. W jednym z tych dwóch przypadków rozpoznanie fizyczne przemawiało za istnieniem jamy, w drugim przypadku — przeciwko jamie. — Z zestawienia tego wynika, że stosunkowo rzadko można stwierdzić oskrzele drenujące.

Na uwidocznienie się oskrzela wpływa przede wszystkim charakter anatomiczny zmian radiologicznych. Oskrzele daje się bowiem zauważyć w 65% wtedy, gdy obraz przemawia za sprawą wytwórczą, a w 35% przypadków, gdy na obrazie miało się do czynienia ze zmianami wysiękowymi, i naciekami podobojczykowymi. Zestawienie to potwierdza tylko przypuszczenie, że oskrzele drenujące może być widoczne tylko w przypadkach starszych, gdyż zmiany anatomiczne samej ściany oskrzela, które powodują jego uwidocznienie, potrzebują niezawodnie dłuższego czasu do wytworzenia się. Dlatego też można zrozumieć, że znajduje

się ono przeważnie w przypadkach wytwórczych i jest wtedy objawem łagodnej sprawy chorobowej.

Pod względem topograficznym można stwierdzić, że oskrzele drenujące znajduje się przeważnie w górnych częściach płuca, a rzadko tylko w polu środkowym lub dolnym. Wobec tego, że jamy w dolnych częściach płuc powstają nieraz bardzo szybko, przemawiałoby i to za tem, że oskrzele drenujące znajduje się przeważnie w przypadkach przewlekłych.

Związku pomiędzy wielkością jamy a obecnością oskrzela nie można stwierdzić. Przy małych jamach, położonych w szczycie, widać nieraz najlepiej uwidaczniające się oskrzele.

Kilka słów jeszcze o związku pomiędzy oskrzelem drenującym a rozpoznaniem fizykalnym.

A m e u i l l e podaje, że przeważna ilość szmerów jamistych powstaje w oskrzeli odprowadzającym. Wobec tego zadałem sobie pytanie, jakie zmiany wysłuchowe dają się stwierdzić w przypadkach z widocznym oskrzelem drenującym. Okazało się, że w 35% przypadków oskrzele było widoczne wtedy, gdy rozchodziło się o jamę niemą. Wynika z tego, że wyłącznie jest, by szmery jamiste powstawały w oskrzeli od-

prowadzającym. Przeciwnie, możnaby przyjąć, że właśnie oskrzele drenujące ponosi winę tego, iż jama staje się niemą. Jeśli się ono bowiem zaczopuje bądź zgrubiałą śluzówką, bądź przepływającą płwociną, to powietrze nie może wtargnąć do jamy, i w ten sposób szmery nie mogą powstać. To jest też z pewnością przyczyną tego, dlaczego niema jama staje się nagle stwierdzoną wysłuchowo po kilku kaszlnięciach lub po upływie kilku godzin albo kilku dni od chwili, gdy jama uznano za niemą.

Można więc przyjąć, że wyżej wspomniane okoliczności mechaniczne są przyczyną tego, iż jama jest w pewnych przypadkach niema, i że zależnie od indywidualnych warunków działają one przez czas krótszy lub dłuższy.

Z powyższego wynika, że oskrzele drenujące, jeśli jest widoczne, przedstawia bardzo ciekawy obraz, ale nie może ono służyć za jedyny objaw rentgenowski istnienia jamy. Nie można w każdym razie uzależnić rozpoznania jamy tylko od rysunku wnękowego, przypominającego oskrzele drenujące.—Oskrzele drenujące przemawia za łagodnością sprawy chorobowej i, jeśli jest widoczne, potwierdza rozpoznanie jamy, ale nie posiada samodzielnego znaczenia rozpoznawczego.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Obecny stan wiedzy o chorobie Heine - Medina*).

Podaje

C. ROZENGARTENÓWNA (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 2)

Po tym ostrym okresie, który najczęściej jest nierozpoznany, występują porażenia, które ustalają rozpoznanie i rozpoczynają okres II — okres porażen. Wystąpienie porażen I — 4 dnia choroby, czasami do 14 dni od początku choroby trudno jest ustalić z powodu nieściśłości w wywiadach. Matki najczęściej spostrzegają porażenie dopiero wtedy, gdy dziecko wstaje lub gdy je podnoszą z łóżka; w przypadkach niedowładów matki często podają ze zdziwieniem, że po kilku zaledwie dniach gorączkowych dziecko chodzi tak źle, jak po długotrwałej ciężkiej chorobie. Typowe dla choroby Heine - Medina są porażenia wiotkie, zanikowe, ze zniesieniem odruchów, mogą jednak być różnorodne w zależności od umiejscowienia ogniska chorobowego. Ze względu na różnorodność tych porażen i ze względu na to, że najczęściej spostrzega się chorych właśnie w tym okresie porażenym, należy nieco obszerniej omówić ten okres, według podziału W i c k m a n a, który odróżnia 8 różnych postaci:

1. Postać rdzeniowa — najczystsza, wynosi około 90% wszystkich porażen, waha się w zależności od epidemii, była to dawniej jedyna uznawana forma — stąd nazwa *poliomyelitis anterior acuta*. Naogół porażenia występują odrazu, przyczem na samym początku porażone są grupy mięśniowe na dużej przestrzeni. Te porażenia, początkowo wywołane obrzękiem rdzenia

albo zmianami toksycznymi, szybko się cofają, pozostawiając porażenia o podłożu anatomicznym. Spotyka się jednak przypadki, gdzie porażenia szerzą się w ciągu kilku dni, przyczem jedne mogą zniknąć a drugie powstawać, lub też porażenia występują rzutami — poprzedzanymi nowymi skokami temperatury i pogorszeniem się stanu ogólnego. Jeśli przerwa między temi rzutami jest długa i wynosi miesiące, mamy do czynienia z nawrotem choroby. Badanie surowicy krwi w tych przypadkach nie wykazuje przeciwiał swoistych dla choroby Heine - Medina (W e r n s t e d t).

Aczkolwiek porażone mogą być wszystkie mięśnie kończyn i tułowia, to jednak spotyka się pewną prawidłowość w następowaniu ich. Jakkądyby pewne części rdzenia były specjalnie predysponowane. Najczęściej porażone są kończyn dolne w $\frac{4}{5}$ wszystkich porażen, następnie mięśnie grzbietu w połączeniu z kończynami dolnymi, rzadziej z górnymi, na trzecim miejscu kończyny górne. Wybiórczość ta dotyczy również poszczególnych mięśni, a więc rzadko porażone są obie kończyny, najczęściej jedna i też nie całkowicie. Z mięśni kończyn dolnych — na pierwszym miejscu *quadriceps femoris*, potem w kolejności *peroneus i tibialis anticus* — zaoszczędzony pozostaje najczęściej *ilionscas* i mięśnie palców, zwłaszcza palca dużego. Ta ceblowość może wprowadzić niekiedy w błąd badającego. O p p e n h e i m opisuje przypadek wiotkiego porażenia kończyny dolnej, gdzie ze zdumieniem stwierdzał za każdym razem żywy odruch B a b i Ń s k i e g o; dopiero potem mógł sobie to zjawisko wytłumaczyć: a mianowicie, że wszystkich mięśni jedynie *extensor hallucis longus* został zaoszczędzony i na wszystkie bodźce on tylko odpowiadał, dając objaw B a b i Ń s k i e g o.

W kończynach górnych zajęte są najczęściej

*) Porówn. artykuł W l. S t e r l i n g a w W. Czas. Lek. z r. 1927.

deltoideus, potem zginacze i supinatory, bardzo rzadko zajęta jest cała kończyna. Przy porażeniu mięśni grzbietu chory nie może siadać, przy zajęciu mięśni brzucha podczas kaszlu występuje wypuklenie mięśnia porażonego jak przy przepuklinie, przy zajęciu mięśni karku chory nie może utrzymać głowy, która opada wstecz lub na bok. Prawie nigdy nie jest porażony mięsień *sternocleidomastoideus*. Zdarzają się też jednostronne porażenia przepony oraz czasami groźne porażenia mięśni międzyżebrowych. Dość rzadko spotyka się porażenia najbardziej dolnych odcinków rdzenia z zaburzeniami w oddawaniu moczu i kału. Częściej spotyka się te zaburzenia pod postacią zatrzymania moczu i kału na samym początku choroby, albo na tle raczej psychicznym — przeculica i bolesność całego ciała czyni też bolesnym i oddawanie moczu i kału i stąd zatrzymanie — lub też tłomaczyć się to daje uszkodzeniem dróg idących do ośrodków sympatycznych lub uszkodzeniem jąder komórek sympatycznych.

Poza porażeniami, które są najistotniejszym objawem tego okresu, typowym dla schorzenia jest osłabienie lub całkowite zniesienie odruchów, odpowiadających porażonym mięśniom. Zniesienie odruchu kolanowego stwierdza się czasem na samym początku przy porażeniu innych grup mięśniowych, gdzie *quadriceps femoris* jest wolny. Z a p p e r t podkreśla bardzo ważny fakt przez siebie spostrzegany i potwierdzony przez innych, mianowicie, że dość często stwierdza się wzmożenie odruchu ze ścięgna A c h i l l e s a przy braku kolanowego po tej samej stronie, lub wzmożony odruch kolanowy przy porażeniu górnej kończyny po tej samej stronie. Tłomaczyć to można ostrem zapaleniu także istoty białej i wówczas może wystąpić częściowo zwyrodnienie dróg piramidowych, i dać spastyczny stan mięśni.

Niezmiernie ważnym objawem okresu porażonego jest zanik, związany zawsze ze zwyrodnieniem mięśni porażonych. Zanik ten występuje dość szybko i podług ciężkości zaniku można wnioskować o rozległości ostatecznych porażań. Dość szybko, już, jak niektórzy twierdzą, w ciągu 2-ch tygodni występuje zmiana w oddziaływaniu mięśni porażonych na prąd elektryczny. Polega ona na zmniejszonej jego pobudliwości lub na wystąpieniu odczynu zwyrodnienia lub też powstaje całkowity brak reakcji zarówno na prąd galwaniczny, jak i faradyczny przy możliwie znoszonym napięciu. Na zasadzie oddziaływania na prąd elektryczny wyciągano dawniej wnioski co do powrotu do czynności porażonych mięśni. Obecnie wiemy, że nie jest to miarodajnym. Spotykamy bowiem całkowite, bezpowrotne porażenie mięśni, które żywo reagowały na prąd galwaniczny, oraz powracającą czynność mięśni, które od dłuższego już czasu wykazywały odczyn zwyrodnienia.

Typowe dla tego okresu, który trwa do 1½ — 2 lat od początku choroby, są przykurczenia i zniekształcenia, które powstają z powodu zaników mięśniowych, oraz zahamowanie wzrostu kości porażonych kończyn. Z tem ostatniem nie wszyscy się zgadzają, przytaczając szereg przypadków, gdzie kości kończyn porażonych są dłuższe niż kończyn zdrowych. N e u r a t h tłomaczy to zjawisko krzywicą, która bardziej oszczędza nieczynną kończynę porażoną niż czynną.

Jako najczęstszą deformację spotykamy *pes equinus* (porażenie *peroneus*), *genu recurvatum* (pora-

żenie *quadriceps*), liczne skoliozy z wypukłością, zwróconą w zdrową stronę i inne.

Skóra na porażonych i zanikłych mięśniach jest sucha i zimna, różnica w temperaturze między zdrową i porażoną kończyną może niekiedy być dość znaczna.

Jako odrębną postaci choroby H e i n e - M e d i n a wymieniłem należy bardzo rzadko spotykaną, opisaną przez S t r ü m p l a, *poliomyelitis acuta posterior*. Tu występują tylko zaburzenia bólowe i ciepłe bez porażań, co wskazuje na zajęcie jedynie tylnych korzonków. Oczywiście, że formę tę, szalenie rzadką, można rozpoznać tylko w okresie epidemji i w ściślejszej łączności z typowymi przypadkami choroby H e i n e - M e d i n a.

2. *Paralysis* L a n d r y, znana dawniej jako samodzielna jednostka chorobowa, od niedawna zaliczona do choroby H e i n e - M e d i n a przez W i c k m a n a, jest właściwie odrębną postacią rdzeniową w połączeniu z objawami opuszkowemi. Jest to postać, która przebiega najczęściej piorunująco i najczęściej śmiertelnie, w ogólnej śmiertelności z powodu choroby H e i n e - M e d i n a wynosi około 50%. Choroba zaczyna się od porażenia kończyn dolnych i idzie wwyż, zajmując mięśnie brzucha, międzyżebrowe i przeponę, kończy się najczęściej utratą przytomności i wystąpieniem oddechu C h e y n e - S t o c k e s a lub też odwrotnie, zaczyna się od objawów opuszkowych. W zależności od postępowania objawów chorobowych odróżniamy postać wstępującą i zstępującą.

3. Jako odrębną formę postaci rdzeniowej można ująć postać polineurytyczną, lub jak ją ostatnio W i c k m a n nazywa *polyneuritisähnlich*. Stwierdza się w niej, poza porażeniami, bardzo silną bolesność, zwłaszcza uciskową na pnie nerwowe, mięśnie, i zaburzenia czuciowe i ciepłne. Tak np. Z a p p e r t przypuszcza, że opisywane lekkie przypadki *polineuritis* z przemijającymi porażeniami, nie są niczem innym, jak tą właśnie postacią choroby H e i n e - M e d i n a. Ostatnio H a r t m a n n podaje, że w Styrii przed wystąpieniem epidemji choroby H e i n e - M e d i n a widział bardzo dużo przypadków polineurytów o dobrotliwym przebiegu.

4. Postać mostowa i opuszkowa. Najczęściej z tej postaci opisywane jest porażenie nerwu twarzowego, rzadziej okoruchowego i odwodzącego razem lub oddzielnie i jako objaw przejściowy dość często *nystagmus* i *strabismus*. W i c k m a n opisuje przypadek choroby H e i n e - M e d i n a z zajęciem nerwu wzrokowego — *neuritis optica* — z jego zanikiem i ślepotą. Porażenie nerwu twarzowego na tle choroby H e i n e - M e d i n a jeszcze przed W i c k m a n e m opisali O p p e n h e i m, M e d i n i inni. Zasługą W i c k m a n a jest to, że postać tę dokładnie opisał i stwierdził, że nie jest tak rzadką, jak się zdaje. Zajęty jest albo sam nerw twarzowy — wszystkie 3 gałązki, najczęściej z odczynem zwyrodnienia, a więc porażenie typu obwodowego — albo występuje porażenie nerwu twarzowego i odwodzącego wraz z innymi objawami, jak ataksja kończyn, drżenie i wzmożenie odruchów, co daje obraz *encephalitis pontis*, albo też, bardzo rzadko, spotyka się zajęcie jądra nerwu twarzowego. Formę tę opisał na zasadzie prac anatomicznych E i s e n l o h r jako *poliomyelitis nuclei facialis*. — Porażenie nerwu twarzowego naogół bardzo szybko się cofa i, jak to wykazał H o f f m a n n, nie dochodzi do kontraktur i ticków. Jest możliwe, że cały szereg porażań ner-

wu twarzowego reumatycznego lub innego pochodzenia, należy zaliczyć do choroby *Heine-Medina*; z pewnością jednak rozpoznać tę postać można tylko w okresie epidemii.

Porażenia nerwów opuszkowych przejawiają się w różnej formie. Tu występują zaburzenia w połykaniu, mowy, poruszaniu językiem oraz porażenia mięśni krtani, które wywołują zaburzenia w oddychaniu i afonję, jak w zwężeniu krtani. Ze względu na umiejscowienie ogniska chorobliwego, często dochodzi do porażenia ośrodka oddechowego, występują albo napady duszności, albo oddech *Cheyne-Stockea* i szybka śmierć.

5. Postać mózgowa — po raz pierwszy opisana przez *Strümpfla* jako *encephalitis acuta* o etiologii tej samej co choroba *Heine-Medina*. Zaczyna się od wymiotów, gorączki i drgawek, poczem rozwijają się spastyczne porażenia kończyn i nerwów czaszkowych, bardzo rzadko połowy ciała. Z objawów tych najczęściej pozostaje się obraz podrażnienia twarzy lub całego ciała w postaci zlokalizowanej atetozy np. jednej ręki lub napadów epileptycznych porażonej twarzy lub całego ciała. Czasami występuje tylko porażenie nerwów czaszkowych i kończyn z wzmocnionymi odruchami i ataksją. Anatomicznie charakteryzuje się ta postać ostrem, nieropnym zapaleniem mózgu, specjalnie zajęte są motoryczne części kory mózgowej.

Postać mózgowa nie przez wszystkich autorów jest uznana, tembardziej, że doświadczalnie u małp nie udało się tej postaci wywołać, mimo wstrzykiwań domózgowych. Przeciwnicy tłumaczą występowanie spastycznych porażenia, które również i u małp są spotykane jednocześnie z wiotkimi porażeniami, zajęciem dróg piramidowych, albo rozsianymi ogniskami w rdzeniu. Za obecnością takiej postaci w chorobie *Heine-Medina* przemawia fakt dość częstego stwierdzenia jej w czasie epidemii — *Zappert* w 555 przypadkach widział 3 razy, *Müller* na 100 przyp. 4 razy — i to jednocześnie z typowymi przypadkami choroby *Heine-Medina*. *Möbius* opisuje dwoje rodzeństwa, które jednocześnie zachorowało z ogólnymi objawami i gorączką, przyczem u jednego z nich wystąpiły wiotkie porażenia, u drugiego spastyczna hemiplegja z choreatycznymi ruchami. Podobne przypadki opisali też *Medin*, *Hoffmann* i inni. Różniczkowanie tych postaci z *encephalitis epidemica* jest bardzo trudne, czasem niemożliwe. Poza tem, przemawia za przynależnością tej postaci do choroby *Heine-Medina* doświadczenie *Römera*, który we krwi dziecka z mózgowymi porażeniami znalazł przeciwciała przeciwko tej chorobie oraz fakt stwierdzenia przez *Flexnera* i *Levisa* zarazka choroby *Heine-Medina* w korze mózgowej chorych małp.

6. *Wickman* opisuje też postać ataktyczną jako oddzielną postać choroby *Heine-Medina*. Różni się ona od wyżej opisanej mózgowej tem, że na pierwszy plan występuje ataksja, czasem nawet bez porażenia. Przypuszczał, że ma tu do czynienia z ogniskiem w mózdku.

7. O postaci oponowej mówi *Wickman* wówczas, gdy zespół objawów oponowych jest dominujący i przez kilka dni poza zmianami w płynie mózgowordzeniowym żadnych zmian nie stwierdza się. Jeśli

do porażenia nie dochodzi, jak to bywa w postaci poronnej, to różniczkowanie z gruźliczem lub innym surowiczym zapaleniem opon mózgowordzeniowych następcza kolosalne trudności i często pozostaje nierozstrzygnięte. Możliwe jest to rozpoznanie tylko w okresie epidemii lub w ścisłym związku z innym typowym przypadkiem choroby *Heine-Medina* lub też na zasadzie badania serologicznego. Zazwyczaj jednak po kilku dniach występują porażenia wiotkie, które, łącznie z jednoczesną poprawą stanu ogólnego, umożliwiają rozpoznanie.

8. Postać poronna może przebiegać pod postacią każdej ostrej choroby, z zaburzeniami bądź to dróg oddechowych, bądź przewodu pokarmowego lub też, i to najczęściej, z zespołem objawów oponowych, dając tylko objawy ogólne, bez porażenia. Czasami tylko stwierdza się lekki niedowład przemijający lub też zniknięcie odruchu, najczęściej jednak objawów brak. To też trudności rozpoznawcze tu są tem większe, że nie występują potem te typowe porażenia, które najczęściej dopiero potwierdzają rozpoznanie. Ze postać taka istnieje można było przewidzieć przez analogję z innymi chorobami zakaźnymi. Udowodniono jednak ostatecznie jej istnienie dzięki badaniom doświadczalnym na małpach, u których można otrzymać postać poronną, jak również dzięki badaniom serologicznym, które u dało się wykazać przeciwciała przeciwko chorobie *Heine-Medina* w surowicy krwi chorych ludzi i małp na tę postać poronną. Postać poronna występuje dość często w epidemjach jednocześnie z typowymi przypadkami choroby *Heine-Medina*, zwłaszcza u starszych dzieci, w niektórych epidemjach liczba przypadków poronnych dochodzi do 38% (*Nether*).

Okres III z ustalonymi porażeniami, nie cofającymi się już samoistnie zaczyna się mniej więcej po 2 latach od początku choroby. Tu spotykamy cały szereg kalectw i deformacji, powstałych na tle zaniku mięśniowego i kontraktur zdrowych antagonistów.

Rokowanie co do życia jest niezłe; śmiertelność waha się od 4,3% do 22,5% w zależności od wieku i epidemii — średnio wynosi 10 — 16%. Największa śmiertelność jest do roku i po 30 rk. życia. *Wickman* podaje następującą śmiertelność w zależności od wieku: do roku 21% śmiertelności, do 10 lat — 12,2%, od 12 — 30 rk. 27,9%, w późniejszym wieku dochodzi do 40% śmiertelności. Największe nasilenie śmiertelności przypada na 4-ty dzień choroby, od 8-go dnia choroby śmiertelność bardzo znacznie się zmniejsza. Mimo niewielkiej naogół śmiertelności rokowanie jest złe, gdyż odsetek całkowitego wyzdrowienia waha się w różnych epidemjach zaledwie od 5,3% do 22%, w olbrzymiej większości pozostaje większe lub mniejsze kalectwo. Te wielkie wahania w statystykach zależą przede wszystkim od tego, czy były brane pod uwagę przypadki poronne czy nie. Rokowanie na początku musi być bardzo ostrożne nawet w okresie porażenia, nigdy bowiem niewiadomo jakie porażenia mają anatomiczny podkład, jak również nie można przewidzieć, czy nie nastąpią jeszcze świeże rzuty porażenia. *Zappert* opisuje przypadek, gdzie stwierdził stan bezgorączkowy i porażenie jednej kończyny; następnego dnia wystąpiło porażenie mięśni międzybrownych i śmierć.

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze

Choroby narządów trawienia.

W. HOCHHERM i B. MISSKE. O wartości galaktozurji pokarmowej w rozpoznawaniu chorób wątroby. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5—6).

Wartość kliniczną próby galaktozowej według Ba u e r a nie jest udowodniona bezzarzutnie. Próba galaktozowa może posiadać wartość tylko wtedy, gdy można wykonywać ją zupełnie prosto, oraz jeżeli może ona wyjaśniać wątpliwe pod względem rozpoznawczym przypadki. Krzywe zawartości cukru we krwi mają jedynie teoretycznie znaczenie. Autorzy badali próbę na materiale, składającym się z 225 przypadków. Wśród nich było 100 przypadków schorzeń wątroby i dróg żółciowych i 125 przypadków chorób rozmaitego rodzaju. Próba wypadła najczęściej, ale bynajmniej nie zawsze dodatnio w ciężkiej żółtaczce toksycznej. Zawodzi ona w lekich żółtaczkach toksycznych. To upośledza w silnym stopniu jej znaczenie rozpoznawcze. Wypadła ona wyraźnie dodatnio w jednym przypadku choroby A d d i s o n a.

Henryk J. L a n d a u.

M. BLUM i W. MÜLLER. Przyczynę do kliniki i anatomji patologicznej wątroby torbielowatej. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 2—3).

Opisywany przez autorów przypadek cechuje się: 1) olbrzymim, według wiadomości autorów dotąd nie spostrzeganym, rozmiarem tworów torbielowatych; 2) brakiem zaburzeń czynności wątroby podczas długiego czasu spostrzegania; 3) podeszłym wiekiem 83 lat, który osiągnął pacjent pomimo olbrzymich datujących się od przeszło 25 lat zmian wątrobowych. Przypadek ten dowodzi, jak dalece ustrój zdolny jest do przystosowania się do zmian poszczególnych ważnych dla życia narządów; 4) mikroskopowo wykazaniem stałym postępowaniem procesu z nowotworzeniem torbieli aż do najbardziej podeszłego wieku.

Henryk J. L a n d a u.

E. M. HOLCMAN. Zmiany głównych funkcji białkowych osocza w schorzeniach wątroby. (Sow. Wracz. Gaz. Nr. 13. 1932 r.).

W ostrych rozlanych schorzeniach tkanki wątrobowej spostrzega się wyraźne zmniejszenie się zawartości fibrynogenu we krwi, mniej stałe i mniej znaczne jest przytem również zmniejszenie się zawartości globulinów. W przewlekłych zmianach mięszu wątrobowego (*hepatitis*) takie same zmiany w zawartości fibrynogenu i globulinów we krwi występują w części przypadków, w których podejrzewać należy schorzenie samej tkanki gruczołowej; w innych przypadkach białka osocza pozostają bez zmian (w tych przypadkach należy myśleć raczej o śródmięszkowych zmianach w wątrobie). Żółtaczce mechanicznej towarzyszy albo normalny obraz białek osocza, albo też (jeżeli jest ona spowodowana przez nowotwór złośliwy) zwiększenie się zawartości fibrynogenu we krwi przy zmniejszonej ogólnej zawartości białka, globulinów i albuminów.

Henryk J. L a n d a u.

N. KLEIN i S. SZENTMIHALYI. Doniesienia w sprawie etjologii i leczenia ostrego zaniku żółtego wątroby z uwzględnieniem jednego wyleczonego przypadku. (Wien. kl. Woch. Nr. 17. 1932).

Autorzy znaleźli, że poziom cukru we krwi żółtaczki, przebiegającej z uszkodzeniem mięszu wątrobowego, zachowuje się, jak u chorych z moczówką cukrową lub chorobą B a s e d o w a. Przyjmują oni dlatego w tych razach antagoni-

styczne oddziaływanie gruczołów wewnątrzwydzielniczych. Doniesienia E. P i c k a i H a s h i t o m o zwróciły ich uwagę w kierunku śledziony; autorzy znajdowali w każdym przypadku żółtaczki pochodzenia mięszowego powiększoną śledzionę. Sądzą oni wobec tego, że śledziona (lecz również trzustka i gruczoł tarczowy) bierze udział w powstawaniu hepatocyty i ponoszą odpowiedzialność za występujące w wątrobie samotrawienie (autolizę).

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

W. CZERNECKI. Przyczynę do zagadnienia wycięcia śledziony w marskości wątroby. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 5).

2 przypadki marskości wątroby wykazywały po wycięciu śledziony wyraźną poprawę stanu ogólnego, która jednak przy badaniu czynnościowym wątroby niewyraźnie się ujawniała, co autor uważa za skutek ciężkich makroskopowo widocznych zmian bliznowatych, na co już zresztą zwrócił uwagę R a n z i. W trzecim przypadku natomiast powierzchnia wątroby była gładka, a zatem uszkodzenie nie sięgało jeszcze zbyt daleko, dlatego też, prawdopodobnie, czynność wątroby mogła się jeszcze dość szybko poprawić, o ile można wydać tutaj sąd na podstawie wyniku próby z galaktozurją. Jeżeli rozchodzi się o duże statystyki leczenia operacyjnego schorzeń wątroby, to należy zauważyć, że obok pomyślnych wyników są i takie, które powstrzymują nas od operacji. Jeżeli pominąć wyjątkowe przypadki samowyleczenia, nieliczne przypadki, w których po wycięciu śledziony nastąpiło pogorszenie lub zejście śmiertelne, nie powinniśmy się powstrzymywać od wkroczenia chirurgicznego. Należy jednak podkreślić, że przedewszystkiem muszą być przeprowadzone wszystkie ważniejsze metody badania, a następnie przeznaczać do operacji tylko te przypadki, w których zmiany wątrobowe nie są zbyt daleko posunięte. Tylko w tych przypadkach można oczekiwać, jeżeli już niepełnego przywrócenia czynności wątroby, to przynajmniej, zatrzymania choroby. Na zasadzie dotychczasowych badań autor dochodzi do wniosku, że wycięcia śledziony nie można uważać za przyczynowe leczenie marskości wątroby. Chodzi raczej o usunięcie jednego ogniska w patogenetycznym łańcuchu choroby, w tym przypadku narządu, a mianowicie śledziony, która najprawdopodobniej aktywuje nieznaną czynnik szkodliwy, atakujący wątrobę. W ten sposób więc nie usuwa się przyczyny schorzenia wątroby, lecz przez usunięcie narządu, który odgrywa ważną rolę w patogenezie choroby, hamuje się postępowanie choroby i wzmacnia się na pewien czas zdolności regeneracyjne wątroby. Wskazania do wycięcia śledziony w marskości wątroby teoretycznie nie są jeszcze dokładnie ustalone, lecz uwarunkowane raczej przez doświadczenie i praktykę.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby serca i naczyń.

F. BÜCHNER. O dusznicy bolesnej. (Klinisch. Woch. Nr. 42. 1932).

B. analizuje mechanizm powstawania napadów dusznicy bolesnej w świetle znanych dotąd faktów i teoryj, jak również i własnych badań. Rozważania te przedstawione przez B., jako patologa, na zjeździe chirurgów we Fryburgu, mają na celu odpowiedź na pytanie, czy operacje, dokonywane w przypadkach dusznicy bolesnej, mają swe uzasadnienie biologiczne. B. analizuje wyłącznie celowość operacji J o n n e s c u, gdyż dla niego niecelowość operacji E p p i n g e r a i H o f e r a jest zupełnie jasna ze względu na wątpliwe wyniki operacji i nieprzekonywające podstawy teoretyczne (teorja

W e n c k e b a c h a). Jaki jest mechanizm powstawania bólu, którego usunięcie ma na celu operacja J o n n e s c u? Większość współczesnych klinicystów niemieckich skłonna jest uzależniać ból od skurczu zdrowych lub chorobowo zmienionych naczyń wieńcowych. B. jednak przychyła się całkowicie do teorii M a c k e n z i e g o i H e r r i c k a, że źródłem bólu jest sam mięsień sercowy, że ból powstaje wówczas, gdy mięsień sercowy bywa nadmiernie obciążony przy niedostatecznym ukrwieniu. Słuszność tej teorii potwierdzać mają wyniki badań mięśnia sercowego u chorych zmarłych z dusznicą bolesną. Z 14 badanych przez autora przypadków, w 8 — śmierć nastąpiła w kilka godzin lub 1 — 2 dni po napadzie, i we wszystkich tych przypadkach autor stwierdzał w mięśniu sercowym świeże zmiany martwicze, poczęści niewidoczne makroskopowo. Dawniejszym napadom odpowiadały znajdowane w mięśniu świeże lub stare blizny. Co się zaś tyczy naczyń wieńcowych, to w 12 przypadkach autor znalazł zmiany miażdżycowe lub kiłowe, w 2 zaś przypadkach naczynia wieńcowe były niezmiennione. Były to przypadki niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej niekiłowego pochodzenia. Moment ten autor szczególnie podkreśla, uwypuklając nim to, że wspólnym mianownikiem, do którego sprowadzają się różne czynniki powstawania napadów bólowych (miażdżycy i kiła naczyń wieńcowych, kiła aorty, niedomykalność zastawek półksiężycowych) jest niedostateczne ukrwienie mięśnia sercowego. Występuje ono według autora bez dodatkowego przyłączenia się skurczu naczyń wieńcowych. W złych warunkach ukrwienia mięśnia sercowego wystarczy większe obciążenie jego, by wystąpiło niedokrwienie z odwracalnym lub nieodwracalnym wyczerpaniem mięśnia sercowego. Doświadczenia autora mają ilustrować słuszność tego poglądu. B r ü n n i n g wypuszczał królikom $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{5}$ części całkowitej krwi, sprowadzając przez ogólną niedokrewność, niedokrwienie mięśnia sercowego. Skrwawione króliki zmuszał za pomocą odpowiednich przyrządów do wyjątej pracy fizycznej w ciągu 7 — 15 minut. Z 7 królików 3 zginęły w $\frac{1}{2}$ godz. po wysiłku. Badanie drobnowidzowe serc tych królików nie wykazało nic osobliwego, 4 inne króliki przyszły do siebie w 10 — 15 minut po wysiłku i zostały zabite po 7, 10 i 20 godzinach i 4-ty po 8 dniach. W mięśniu sercowym pierwszych 3 królików autor znalazł liczne martwice, w sercu zaś tego królika świeże blizny. W wynikach swych badań autor widzi potwierdzenie dla teorii M a c k e n z i e g o i zajmuje odpowiednie do tego stanowisko wobec operacji J o n n e s c u. Uważa, że operacja ta jest pod względem biologicznym szkodliwa, gdyż, usuwając ból, usuwa ona „czterwone światło zwrotnicy” ostrzegające chorego przed groźcem mu niebezpieczeństwem, skłaniając go do przzerwania ruchu.

J.

H. KUTSCHERA. Co jest przyczyną dusznicą bolesną? (Wien. kl. Woch. Nr. 40. 1931).

Celowo odróżnia się *angina pectoris ambulatória*, w której napady występują tylko z powodów, prowadzących do podniesienia ciśnienia krwi (np. początek wysiłków fizycznych) od postaci trwałej, która może występować w zupełnym spokoju, a która przebiega z uczuciem nicości i lękiem przed śmiercią. Szereg spostrzeżeń przemawia za tem, iż za przyczynę bólów należy uważać nie skurcz, lecz rozdęcie naczyń w znaczeniu W e n c k e b a c h a. Nagle nadmierne rozciągnięcie może powstać w tętnicy głównej w nagłych i gwałtownych podniesieniach ciśnienia krwi, kiedy siła ściany tego naczynia, jak np. w kile, jest zmniejszona (*angina pectoris ambulatória aortalgica*), lub też w naczyniach wieńcowych z tych samych powodów oraz w miażdżycy naczyń wieńcowych (*angina pectoris ambulatória coronaria*), albo też w trwałym tętnicznym zastoju wskutek całkowitego zamknięcia światła naczyniowego (*status anginosus*).

W tym ostatnim możliwe jest tylko leczenie objawowe, w *angina pectoris ambulatória* ważne jest utrzymywanie naczyń otwartymi, szerokiemi (ciepło, azotyny i t. d.).

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

M. MANDELSTAMM. Roślinne odruchy sercowe w dusznicą bolesną. (Arch. des Mal. du cœur Nr. 9. 1932).

Odruchy roślinne, zwłaszcza z zatoki szyjnej posiadają w dusznicą bolesną znaczenie rozpoznawcze i lecznicze. Jest pewnym, że posiadają one nie tylko znaczenie teoretyczne, lecz również znaczenie praktyczne. Stanowią one prosty, łatwy i skuteczny sposób przzerwania napadu. Powinny one stanowić jedną z naszych metod leczniczych i pozwolić nam w wielu przypadkach przerwać podawanie azotynów lub też wzmocnić ich działanie. Fakt ten zasługuje na uwagę.

Henrvk J. L a n d a u.

Choroby kości i stawów.

RUHMANN Walter. Stwardnienia gośćcowe. (Die medizinische Welt, N. 31 str. 1 — 7. 1932).

F r o r i e p, patolog niemiecki, opisał ongiś t. zw. stwardnienia u reumatyków, jako „rheumatische Schwielen”. R u h m a n n, asystent berlińskiej kliniki uniwersyteckiej H i s a, na zasadzie obfitego materiału wraca do tegoż tematu po latach 90-ciu. Istnieją niewątpliwie ograniczone stwardnienia poszczególnych tkanek u reumatyków, zwłaszcza chronicznych, nie usadawiają się atoli w pewnym ściśle określonym miejscu i w pewnej, stale tej samej tkance, jak większość lekarzy sądzi. Ogniska stwardnienia znajdują się: 1) w torbecie stawowej po przejściu ostrej sprawy gośćcowej, 2) w tkance okołostawowej w przebiegu *polyarthritidis capsularis chronica*, 3) w tkance łącznej przystawowej, 4) w tkance mięśniowej. O ile pierwsze trzy rodzaje polegają na infiltracyjnych odczynach łącznotkankowych przeważnie formy węzłowej, o tyle stwardnienia wewnątrzmięśniowe należy uważać za stan miejscowego stałego skurczu włókienek mięsnych w formie wrzeciona, za odczyn toniczny wskutek zadziałań szkodliwych substancji endogennych, toksyn zakaźnych, lokalnych zaburzeń tkankowych.

H i g i e r.

RUHMANN Walter. O istocie gośćcowego stwardnienia mięśni. (Deutsches Archiv für klinische Medizin. T. 173, str. 625 — 675. 1932).

1) Liczne poglądy na t. zw. rheumatische Muskelhärte nie są w zgodzie z przedmiotowym stanem palpacyjnym. 2) Elastyczny charakter stwardnienia, bolesność na ucisk, kierunek włókien mięsnych i forma wrzeciona przemawiać się zdają za stanem wzmożonego napięcia włókienek mięśnia. 3) Siedlisko stwardnienia znajduje się przeważnie w mięśniach karku i tułowia, w t. zw. muskulaturze fiksacyjnej (Haltmuskeln), o czynności przeważnie tonicznej, których budowa anatomiczna (obfitość międzywłókienkowej sarkoplazmy z innerwacją wegetatywną) ułatwia znacznie wytwarzanie się stanu mimowolnego stałego napięcia. 4) Przy wprowadzeniu eksperymentalnym do mięśnia ludzkiego pewnych substancji chemicznych, drażniących układ autonomiczny (acetylcholina, adrenalina, histamina) lub obcogatunkowych preparatów chemicznych (słabo kwaśny mięśno mleczny kwas, słabo alkaliczne sole fosforowe), tworzą się charakterystyczne ograniczone bolesne stwardnienia o swoistej strukturze histologicznej (p. rysunki). 5) Przypuszczać należy, że toksyny, autotoksyny, produkty ogólnej lub miejscowej wewnątrzmięśniowej przemiany materji, szlaki i odpadki jej wywołać mogą stan podrażnienia innerwacji wegetatywnej, odczynu patologicznego w chemizmie komórkowym (kwas mleczny?), prowadzące do chorobliwego napięcia włó-

kienek mięsnych. 6) Magazynowanie i niedopalanie szkodliwych dla muskulatury substancji stabilizują się z czasem, o ile krążenie krwi wewnątrzmięśniowe ulega upośledzeniu i tworzy „pogotowie reumatyczne”, gotowość do bólów i skurczów mięśni. Przyłączające się poskurczowe zwężenie i ucisk naczyń zamykają *circulus vitiosus* i ustalają stwardnienie, czyniąc je objawem stałym, nie przemijającym. 7) Forma stwardnień jest nieco inna w przyczepach mięśnia, w mięśniu podłużnym i poprzecznie przebiegającym.

H i g i e r.

P. Le FLOCH. Rozważania ogólne i praktyczne nad gośćcem przewlekłym. (Monde méd. N. 814, 1932).

Przewlekłe goście stawowe mają, prawdopodobnie, przy-

czynę w postaci przesączalnej prątki gruźliczej, która powoduje zaburzenia równowagi wewnątrzwydzielniczej, stanowiące podłoże reumatyczne, dające się dziedziczyć. Dodatkowe zakażenie wywołuje wybuch gościa. Najbardziej skutecznymi obecnie metodami leczenia są te, które atakują z jednej strony te dodatkowe zakażenia (niszczenie ognisk, szczepionki, połączenia jodowo - siarczane), z drugiej zaś gruźlicę przesączalną (auto-sero-terapia w połączeniu z wyciągami koloidalnymi śledziony i grasicy, cutivaccin zawierająca tuberkulinę, sole złota). Zadaniem lekarza - praktyka jest postawienie dokładnego rozpoznania anatomicznego i etjologicznego i zastosowanie odpowiedniego do każdego przypadku leczenia.

Henryk J. L a n d a u.

O c e n y k s i ą ż e k

H. NIEDZIELSKI. Lekarze domowi. (Nakładem Kasy Chorych w Warszawie, Warszawa 1932, str. 56. tablic 18).

Praca ta, jak podkreśla autor, ma być sprawozdaniem z dokonanej reorganizacji Warszawskiej Kasy Chorych na terenie Pragi. Przedstawia ona obecną organizację udzielania pomocy ubezpieczonym, obecne urządzenia Kasy, pracę lekarzy i personelu sanitarnego. Bardzo cenny materiał stanowią liczne tablice statystyczne, obrazujące ruch chorych, liczbę zabiegów, wykaz zasiłków, recept i t. d. Trudno się natomiast zgodzić z wieloma wnioskami autora. Jeżeli rozchodzi się o ruch chorych, to nieuwzględniony został stosunek chorych i liczby ubezpieczonych, przyczem autor zapomina, że skład ubezpieczonych na terenie Pragi (głównie robotnicy) znacznie się różni od składu ubezpieczonych w Warszawie (pracownicy handlowi, biurowi, służba). Spadek liczby wizyt domowych na terenie Pragi możnaby prościej wytłumaczyć: na terenie Warszawy lekarz nie jest zainteresowany osobiście w zmniejszeniu liczby wizyt domowych, podczas gdy na Pradze przy ryczałtowym sposobie wynagradzania lekarzy zależy mu na tem, żeby tych wizyt było jaknajmniej, bo wtedy ma mniej pracy. Zmniejszenie się wypłacanych zasiłków możnaby tłumaczyć większą presją administracji i większą podatnością lekarzy, zresztą, jest to argument tylko dla Zarządu Kasy Chorych. Gdyby istniał zamiast ambulatoryjnego system przyjmowania ubezpieczonych w domu u lekarza i prawdziwie wolny wybór lekarzy (a nie zakrawający na ironję, jak obecnie, którym się tak autor zachwyca), zyskałyby na tem wszystkie 3 czynniki kasowe: ubezpieczeni, stan lekarski i Zarząd Kasy i to zarówno pod względem moralnym, jak i materialnym.

H. L.

Syfilis wrodzony. Biblioteka Eugeniczna Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Str 236. Warszawa 1932.

Temat ciekawy, aktualny i ważny dla lekarzy wszystkich specjalności, gdy się zważy, że przymiot wrodzony jest o wiele częstszy, niż ogół internistów przypuszcza. Książka zawiera wykłady dla lekarzy z cyklu: „Syfilis a dziecko”, urządzone pod protektoratem Departamentu Służby Zdrowia, przez Związek Przeciwweneryczny, oddział Warszawski Towarzystwa Dermatologicznego i Sekcję do walki ze zwyrodnieniem rasy Polskiego Tow. Eugenicznego. Ze temat cały został wszechstronnie zgłębiany, przekonywa obfity spis rzeczy: Prof. Dr. med. F. Krzyształowicz: „Zagadnienie przenoszenia kiły na potomstwo w rozwoju historycznym i w świetle najnowszych badań”. Doc. Dr. med. W. Melanowski: „Schorzenia narządu wzroku w kile wrodzonej”. Prof. Dr. med. Semerau - Siemianowski: „Gruczoły dokrewne a kiła wrodzona”. Prof. Dr. med. K. Orzechowski: „Schorzenia układu nerwowego w kile wrodzonej”. Doc. Dr.

med. Adam Straszynski: „Serologia kiły wrodzonej”. Dr. med. Józef Handelsman: „Zaburzenia psychiczne w kile wrodzonej”. Dr. med. Br. Grocholski: „Schorzenia narządu słuchu, krtani, gardła i nosa”. Dr. med. Leon Wernic: „Leczenie kiły wrodzonej”. Dr. med. K. Watraszewski: „Szpital Ś-go Łazarza w Warszawie i rola jego w zwalczaniu kiły wrodzonej”. Dr. med. W. Borkowski: „Opieka społeczna nad matką i dzieckiem kielowem u nas i zagranicą”. Najobszerniej wypadł rozdział, praktycznie najważniejszy, obejmujący leczenie kiły wrodzonej (str. 111 — 209), opracowany przez L. Wernic (streszczony przeźemie oddzielnie w innym miejscu. Ref.).

H. H i g i e r.

W. FALTA. Kwestja dowozu tłuszczów w terapii cukrzyczej. Vortraege über die Zuckerkrankheit R. B o l l e r a, F. D e p i s c h a i W. F a l t y, str. 27 — 35. Wien. Verlag Moritz Perles. 1933.

Prof. F a l t a, dobry znawca działu chorób przemiany materji, uważa za nieuzasadnione tworzenie *panaceum* z ograniczenia tłuszczów — według A d l e r s b e r g a i P o r g e s a (patrz Die Behandlung der Zuckerkrankheit mit fettarmer Kost. Ref.) — w żywieniu djabetyków. Zapatruje się też bardzo sceptycznie na ryczałtowe twierdzenie, że jedynie uboga w tłuszcze i bogata w węglowodany djeta działa leczniczo — z insuliną lub bez insuliny, — podczas gdy t. zw. djeta, oszczędzająca trzustkę, działa jedynie objawowo. Za pomocą średniej dawki tłuszczów lub insuliny można osiągnąć wysokiego stopnia tolerancję, co się sprowadza jedynie do oszczędzania chorego organu wysepkowego. Autor przytacza też jako przekonującą hipotezę antyregulacyjną D e p i s c h a „mit Nachlassen der Ueberempfindlichkeit der Gegenregulation”. Byłoby wielkim błędem tak ważny czynnik odżywczy, jak tłuszcz, redukować w terapii cukrzycy. Pokrycie bilansu kaloryj bez tłuszczów narażałoby w wysokim stopniu uboższą ludność. W walce polemicznej o problemy podstawowe należy, zdaniem referenta, dobrze zapamiętać radę F a l t y, aby mówić o „wyleczeniu cukrzycy” w bardzo wyjątkowych przypadkach i aby uznać, wbrew zdaniu N o o r d e n a, obok *Diabetes insularis* istnienie *Diabetes insuloresistens*.

H. H i g i e r.

Prof. Artur KRONFELD. Lehrbuch der Charakterkunde. J. Springer. Berlin 1932.

Zarys całokształtu charakterologii pióra tek wybitnego autora i wielkiego erudyty musi zgóry obudzić nasze najżywsze zainteresowanie. W samej rzeczy nauka o charakterze stoi dzisiaj w ośrodku zainteresowań naukowych i przez swój szczególnie przedmiot interesuje w równej mierze lekarza, jak psy-

chologa, pedagoga i filozofa. Bo też i sam charakter obejmuje, jak wiadomo, elementy biologiczne i psychologiczne i wytwarza się drogą niezmiernie skomplikowanego współdziałania dyspozycji wrodzonych, wpływów środowiska i momentów rozwojowych. To też dobry podręcznik charakterologii mógł napisać tylko autor, który, jak *Kronfeld*, łączy głęboką wiedzę filozoficzną z opanowaniem współczesnej psychopatologii, i który dzięki własnej długoletniej pracy psychoterapeutycznej mógł sam wejrzeć w skomplikowane tryby stawiania się najróżnorodniejszych typów charakterologicznych. Budowa książki, jak zwykle u *Kronfelda*, przeprowadzona z wielką logiką i konsekwencją, wskazuje najlepiej na rozległość gałęzi wiedzy, punktów widzenia i metod badania, których wymaga współczesna nauka o charakterze. A więc mamy charakterologię etyczną, która charakter pojmuje jako cel mających się urzeczywistnić nakazów etycznych; filozoficzne systemy charakterologii obejmują irracjonalizm metafizyczny *Klagesa* z jego konsekwencjami w kierunku fizjognomiki i grafologii, jako nauki o wyrazie, poczem następuje wykład systemów racjonalistycznych z charakterologią *Haebela* i *na czele*. Z wielkim kunsztem udaje się tutaj autorowi przedstawić w sposób syntetyczny trudne i skomplikowane systemy myślowe. Druga połowa dzieła obejmuje charakterologię biologiczno-lekarską. Spotykamy się tutaj z najważniej-

szemi metodami i zagadnieniami biologii osobowości, która, jak wiadomo, odgrywa przodującą rolę w medycynie współczesnej. Obok — doskonałego zresztą — przedstawienia rzeczy ogólnie znanych, jak nauki *Kretschmera*, znajdujemy tutaj wykład spraw bardziej specjalnych a doniosłych. A więc spotykamy się z zarysem charakterologii psychiatrycznej, z zagadnieniami dziedziczności, z całym ważnym kompleksem zagadnień, dotyczących charakterologii a stygmatyzacji gruźliczej i wegetatywnej; na uwagę zasługuje tutaj treściwy i podkreślający wszystko co najważniejsze, wykład badań *Jacchaja* i jego szkoły. W następnych rozdziałach rozważa autor znaczenie typów seksualnych, okresów życia i momentów socjologicznych. Ostatnie dwa rozdziały poświęcone są charakterologii psychoanalitycznej i *Adlerowskiej*. Występuje tutaj osobiste doświadczenie autora, jako psychoterapeuty, przyczem interesujące jest widzieć, jak usiłuje on, przy zachowaniu pewnego krytycyzmu, ustalić epokowe znaczenie psychoanalizy dla nauki o człowieku i dla samej pozycji człowieka we własnej świadomości. Słowa hołdu padają tutaj z ust krytycznego znawcy. Dzieło ma z natury rzeczy charakter eklektyczny, ale cały podany materiał jest świetnie przez autora przetrzymany i przerobiony, pozatem często wyczuwa się własne doświadczenie, a na każdym kroku wielką dojrzałość myślową.

G. Bychowski.

Wskazówki praktyczne

Grünfeld poleca w *niedokrewności u dzieci* leczenie kombinacją *miedzi z żelazem* pod postacią przetworu *Artose* (fabr. C. F. Boehringer u. Söhne w Magdeburgu). Przetwór ten zawiera 10% ferratynę, 0,2% *Cuprum nucleinum* i 2% *Natr. nucleinicum*. Dawka wynosi 3 razy dziennie po łyżeczce od kawy. (W. kl. W. 1932, N. 39/40).

—o—

W *leczeniu krzywicy* stosuje *E. Busch* przetwór *Cssin*, zawierający prócz żółtka od jajka, *Calc. lact.* i *Calc. hypophosphosum*. Słabe dzieci krzywice po 6 tygodniach karmienia tym przetworem wykazywały poprawę stanu ogólnego i przybytek na wadze. (Med. Welt. 1932, N. 42).

—o—

Leczenie zapobiegawcze rzucawki (cclampsia), według *Hilgenberga*, polegać powinno przede wszystkim na zbadaniu ciężarnej pod względem obrzęków, białkomoczu i ciśnienia krwi. W razie stwierdzenia obrzęków zaleca się leże-

nie w łóżku i umiarkowane jedzenie, w przypadkach schorzenia nerkowego, połączonego często z nadciśnieniem — djeta bezsolna i ograniczenie dowozu płynów, w okresie przedzucawkowym: ból głowy, wymioty, zaburzenia wzroku — djeta głodowa i bez płynów, narkotyki, upusty krwi, nakłucia łądźwiowe. Jeżeli postępowanie zachowawcze nie prowadzi do celu, to wskazane jest bezzwłoczne rozwiązanie. (Ztbl. f. Gynaek. 1932, N. 50).

—o—

Isabolinski, *Karpatschewskaja* i *Towjanska* stwierdzili dodatnie działanie anatoksyny przeciwbłoniczej *Ramona*: na 4000 dzieci szczepionych zachorowało tylko 0,14%, gdy na 2000 nieszczepionych w tem samym mieście zapadło na błonicę 1,5%. Uodparnianie anatoksyną nie wywołało żadnych poważniejszych zaburzeń w stanie ogólnym. (Z. Immun.forsch. 1931, T. 73).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

CLIX Posiedzenie z dnia 4 czerwca 1932 r.

Przewodniczył *Kacprzak*.

Pokaz: *A. Landau*, *B. Jochweds* i *W.*

Wiśniewska-Chmielewska. *Przypadek wielocgriskowego rozrzedzenia kostnego prawdopodobnie pochodzenia przytarczycznego.*

Chora S., l. 58, skarży się, iż od kilku miesięcy miewa bóle w krzyżu, plecach i bokach; bóle te wciąż nasilają się, wzmagają się przy każdym wysiłku, zmianie pozycji; stan ten zmusił chorą do przerywania pracy i zapisania się do szpitala. Bezdienna, 3 poronienia: dwa wczesne w 3-cim miesiącu, jedno w siódmym miesiącu. Od 8-ju lat utrata miesiączkowania. Przedmiotowo temperatura zawsze około lub powyżej 37 stopni.

W płucach dość rozległe zapalenie drobnych oskrzelików — *bronchiolitis* — z wilgotnymi rżeniami u podstaw obu płuc. Lewe granice serca nieco przesunięte — na l. środkowoobojczykowej. Tony mocne, 2-gi ton aorty z odcieniem dźwięcznym. Ciśnienie 145/80. Rentgenoskopja klatki piersiowej wykazuje nieznaczne wychylenie aorty wstępującej i łuku aorty ze znacznym ich uwapnieniem. Żrenice i odruchy prawidłowe. Na szyi tęży płat tarczycy słabo macalny, prawy — znacznie wydatniejszy, trochę powiększony, spoiistość jednolita, niebolesny i bez szmeru. Najważniejsze odchylenie od normy wykazuje kościec: czaszka niepowiększona, niebolesna o prawidłowych kształtach. Chora siada, wstaje i chodzi z trudem; chód „drobnymi kroczkami”, pochylanie się ku przodowi, tyłowi i na boki ograniczone i bolesne. Nieznaczne skrzywienie boczne — *scoliosis* kręgosłupa w dolnej grzbietowej i łądźwiowej części. Chora cała trwale pochylona ku przodowi. Kręgosłup *in toto* na opuk bolesny, zwłaszcza kręgi piersiowe dolne i łądźwiowe górne. Kościec klat-

ki piersiowej na ucisk wrażliwy. Miednica niebolesna, natomiast oba podudzia i stopy na opuk wrażliwe; na przysródkowej powierzchni prawej nogi w górnej jej trzeciej części niewielkie wygórowanie kostne — *exostosis* — na szerokiej podstawie, wielkości dwu groszy. Rentgenografia kośćca wykazała znacznie posunięte odwapnienie rozlane obojczyków, żeber, kręgow; w tych kościach brak ogniskowego rozrzedzenia kostnego. Kościec podudzi i stóp naogół zachowany; nieznaczne wygórowanie kostne na prawym podudziu idzie w parze z brakiem większych zniekształceń kostnych, co, zdaniem kol. W e r k e n t h i n przemawia raczej za urazowym pochodzeniem tego wygórowania, a przeciwko kile. Odwapnienie żeber na kliszy jest tak znaczne, iż słabo odcinają się one od mięszu płucnego; wykazują one nadto pewne naolówkowanie konturów w związku z zachowaniem uwapnienia zewnętrznym warstw istoty zbitnej, natomiast środek żeber wykazuje znaczne ogólne odwapnienie. Zjawisko powyższe w kręgach jest wybitnie zaznaczone, i to jest przyczyną spłaszczenia 8-go i 9-go kręgów piersiowych i górnych lędźwiowych. W miednicy brak odwapnienia. Na szczególną uwagę zasługują czaszka, której sklepienie wykazuje dobrze zachowaną budowę; obie blaszki istoty zbitnej są dość grube; natomiast w substancji gąbczastej widoczne są liczne ogniska rozrzedzeniowe wielkości pieprzu, zależne od zaniku beleczek kostnych.

W a s s e r m a n n w krwi ujemny, zawartość wapnia we krwi wyraźnie zwiększona — 15 mgr.‰; morfologia wykazuje nieznaczne zubożenie w hemoglobine (80%) i krążki czerwone (4 miliony). W moczu brak białka zwykłego i ciał B e n c e - J o n e s a. U chorej zatem stwierdziliśmy rozlane, jednostajne odwapnienie żeber, obojczyków i kręgosłupa ze spłaszczeniem niektórych trzonów kręgowych, liczne drobne ogniska rozrzedzenia kostnego w czaszce; zachowaną strukturę i uwapnienie miednicy, drobną egzostozę na prawej nodze, wydłużony prawy płatek tarczycy. Zanim przejdziemy do analizy przypadku, powiemy parę słów o przebiegu i leczeniu.

Poza środkami przeciwbólowymi chora dostawała sole wapnia i witaminę D w postaci naświetlanej ergosteryny, po kilku tygodniach tego leczenia bóle kostne znacznie złagodniały, ruchy chorej — siadanie, wstawanie i chodzenie stały się swobodniejsze. Kontrola jednak rentgenograficzna zmian w kośćcu na lepsze nie wykazała. Chora dwa razy przeżyła obustronne sprawy odoskrzelikowe z ogniskami zrazikowego zapalenia płuc, umiejscowionego przeważnie w dolnym płacie prawego płuca a pod koniec pobytu w szpitalu utworzyła się ropowica — *phlegmone* — pod lewym kątem żuchwy, skutkiem czego chora przepisana została na oddział chirurgiczny celem otworzenia rozległego ropnia. Z czym w naszym przypadku mamy do czynienia?

Przypadek powyższy omawiamy w związku z ogólnym zainteresowaniem, jakie wzbudzą ostatnio schorzenia kośćca. Przypisać to należy głównie trzem nowym zdobycjom. Jedną z nich jest wykrycie, jako przyczyny krzywicy, witaminy D, którą otrzymać można sztuczną drogą laboratoryjną; jest to naświetlana promieniami ultrafioletowymi ergosteryna. Drugą zdobyczą jest wykrycie przez C o l l i p a hormonu przytarczycznego — parathormonu, którego wstrzykiwanie u zwierząt powoduje odwapnienie kośćca; zmobilizowanie tą drogą wapni powoduje wzmogłą zawartość wapnia we krwi — hiperkalcaemię, ujemny bilans wapniowy i tworzenie się złogów wapniowych w nerkach, tętnicach i tkance podskórnej. Poza tym cały szereg publikacji w ostatnich latach wykazał, iż choroba R e c k l i n g h a u s e n a — *osteitis cystica fibrosa multilocularis* — zależna jest od gruczolów przytarczycznych, a w każdym razie od wzmogłej czynności gruczolów przytarczycznych, których usunięcie chirurgiczne powoduje cudowną poprawę beznadziejnych zniekształceń kostnych. Bliższa analiza choroby R e c k l i n g h a u s e n a wykazała, iż jest to stan całkiem podobny do tego, co otrzymamy u zwierząt, traktowanych przez dłuższy czas parathormonem C o l l i p a.

Otóż, z czym mamy w naszym przypadku do czynienia? Jeszcze bardzo niedawno nasze różniczkowanie obracało się w kole dość ograniczonym. Musielibyśmy wziąć pod uwagę szpiczak mnogi (*myeloma multiplex*), rozrzedzenia kostne pochodzenia kilowego lub starczego (*osteoporosis senilis*), zmięknienie kości (*osteomalacia*). Ostatnio demonstrowaliśmy w Tow. Internistów spostrzegany na oddziale przypadek *myeloma multiplex*; czaszka u tamtego chorego rentgenograficznie przedstawiała się do pewnego stopnia podobnie, jak w obecnym przypadku, natomiast kręgosłup i żebra w obecnym przypadku wykazują rozlaną holisterzę — odwapnienie bez zmięknień ogniskowych; w przypadku obecnym miednica, ramiona i kości udowe są niektnięte, bolesność opukowa kończy się dotyczy ich odcisków obwodowych, wreszcie brak w moczu ciał B e n c e - J o n e s a. Wszystkie te fakty pozwalają nam wyłączyć *myeloma multiplex*,

Czy możemy w naszym przypadku myśleć o zmięknieniu kości — osteomalacji? Na pytanie powyższe należy odpowiedzieć przecząco. *Osteomalacia* jest achalikozą — rozlanem odwapnieniem, które w naszym przypadku istotnie stwierdzamy w kręgach, żebrach i obojczykach. Z drugiej strony wiadomo, iż typowe zmięknienie kości przedewszystkiem umiejscawia się w miednicy, zostawiając nietkniętą czaszkę; u naszej chorej rzecz się ma odwrotnie; następnie osteomalacja przebiega zazwyczaj z obniżonym lub prawidłowym poziomem wapnia we krwi, który tutaj jest znacznie wzmogony. Słowem, zwykle zmięknienie kości musimy wyłączyć.

Co możemy powiedzieć o rozrzedzeniu kostnym pochodzenia kilowego? Poronienia, wychylenie aorty z jej dźwięcznym drugim tonem, drobna egzostoz na prawej nodze mogłyby przypuszczenie to nasuwać; liczne drobne ogniska rozrzedzeniowe w czaszce mogłyby również uchodzić za kilowe. Zdaniem kol. W e r k e n t h i n, brak zupełny zmian w blaszkach istoty zbitnej kostnej w czaszce, jak również zachowanie prawidłowych kształtów w kośćcu podudzia przemawia przeciwko osteoporozie kilowej pomimo drobnego wygórowania kostnego na prawym podudziu; wygórowanie powyższe może być np. pochodzenia urazowego.

Pomimo wszystko, z punktu widzenia klinicznego, z całą stanowczością etiologię kilowej w naszym przypadku nie odrzucamy; jesteśmy zdania, iż u naszej chorej należy powtórzyć eksperyment leczniczy z podawaniem wapnia, ergosteryny naświetlanej z dodaniem kuracji rtyciowo-jodowej. Dwukrotnie przebyte w szpitalu odoskrzelowe zapalenie płuc nie pozwoliło dotąd na przeprowadzenie tego eksperymentu. Jeżeli nawet przyjmiemy w naszym przypadku etiologię kilową, to jeszcze przez to nie rozstrzygamy, jaki jest mechanizm działania kily. Przemijające powiększenie prawego płata tarczycy, w które mogły być wciągnięte gruczolki przytarczyczne, oraz wzmogła zawartość Ca we krwi rzucają podejrzenie, iż, jeżeli kila w naszym przypadku naprawdę wchodzi w grę, to działanie jej odbywać się może poprzez schorzenia gruczolów przytarczycznych. Wielkie powinowactwo kretka bladego do tarczycy jest przecież znanym faktem klinicznym.

O rozrzedzeniu kostnym starczym mówić będziemy później.

Czy możemy w naszym przypadku rozpoznać chorobę P a g e t a lub R e c k l i n g h a u s e n a, które łącznie tworzą grupę *osteitis metastastica*, czyli schorzenia, prowadzące do wybitnych zmian w architektonice kostnej. W chorobie P a g e t a odwapnienie idzie w parze z wybitnym nowotworzeniem się substancji kostnowej, objętość czaszki i niektórych kości długich, np. uda, wybitnie zwiększa się, czego w naszym przypadku brak. Na rentgenogramie czaszki naszej chorej nie stwierdzamy nawarstwień obłoczkowatych na substancji zbitnej, odwapnienie rozlane kręgów i żeber u naszej chorej nie należy do obrazu choroby P a g e t a; wreszcie w chorobie tej poziom wapnia we krwi jest normalny, nagabuiera przeważnie mężczyzn. Słowem, chorobę P a g e t a możemy wyłączyć.

Czy możemy myśleć w naszym przypadku o chorobie R e c k l i n g h a u s e n a, dla której charakterystyczne są bóle kostne, hiperkalcaemia oraz adenomaty przytarczyc? Choroba R e c k l i n g h a u s e n a jest to *osteitis fibrosa cystica multilocularis*. W naszym przypadku dużych jam kostnych na rentgenogramie nie stwierdza się. Wprawdzie w chorobie R. obok nich występuje rozlane rozrzedzenie kostne, a przy wieloletnim rozwoju i trwaniu tej choroby jamy kostne mogą się jeszcze wytworzyć. Wysoki poziom wapnia we krwi oraz przemijający twór w obrębie prawego płata tarczycy nie pozwala nam z całą pewnością wyłączyć choroby R.

W piśmiennictwie znane są przypadki, w których gruczolaki przytarczyczne przebiegały z rozlanem odwapnieniem kośćca, a jam kostnych trzeba się było skrzętnie doszukiwać. Tak np. rzecz się miała w jednym przypadku S n a p p e r a, gdzie jamę kostną stwierdzono tylko w jednej kości śródstopia, a pozatem gruczolak przytarczyczny wywołał rozlane i wielce bolesne odwapnienie całego kośćca z b. długim i bolesnym unieruchomieniem chorego.

Osteoporoza starcza jest jeszcze najmniej zbadaną postacią chorobową, wiemy o niej tylko tyle, ile wykazuje rentgenografia. Co się dzieje w jej przebiegu z bilansem wapniowym, jaki jest stosunek osteoporozy starczej do przytarczyc i innych gruczolów wydzielania wewn., nic jeszcze powiedzieć nie możemy.

Słowem, rozpoznanie w naszym przypadku obraca się koło osteoporozy kilowej, osteoporozy starczej i początkowego okresu choroby R e c k l i n g h a u s e n a, okresu, w którym brak jest jeszcze jam kostnych. Mamy do czynienia z rozlanym procesem odwapnienia ogólnego w kręgach, żebrach i obojczy-

kach, z drobnymi ogniskami rozrzedzeń czaszki, z wysokim poziomem Ca we krwi, przemijającym powiększeniem pr. płata tarczycy. Badanie pobudliwości nerwów obwodowych nie wykazało zmniejszonej ich pobudliwości. (streszczenie własne).

W dyskusji zaznacza K r y Ń s k i, że obraz rentgenowski, przedstawiony przez prelegenta, nie jest wyraźny, przemawia bardziej za kiłowymi zmianami okołookostnowymi podudzi. Posiada jeden przypadek choroby R e c k l i n g h a u s e n a — gruczolaka, operowanego przez B i e d l a. Po operacji stan wybitnie się poprawił. W rok po operacji zmian w kościach nie stwierdzano się.

Z. B y c h o w s k i podkreśla, że klinika gruczolów przytarczycznych jest obecnie szeroko omawiana. O p p e n usuwał gruczolę przytarczyczną w *spondylitis ankylopoetica rhyzomyelica* z wynikami bardzo dobrymi. W e i l opisywał przypadek, w którym nie usunięto gruczolów przytarczycznych, otrzymano jednak dobre wyniki.

H. H i g i e r uważa, że prelegenci słusznie wyłączają z jednej strony chorobę P a g e t a, przebiegającą z bujaniem kostniny i częstą megalocefalią, z drugiej zaś — *myeloma multiplex*, którą cechuje inny zupełnie obraz radiograficzny i odczyn B e n c e - J o n e s a na albumoży w moczu. O wiele trudniej wyłączyć przedstarcze zmięknienie kości (*osteomalacia*), która właśnie zwykła przebiegać z bólem żeber, mostka, miednicy, dolnego odcinka kręgosłupa, odwapnieniem i nadłamaniami kości. Nielatwo też *a limine* odrzucić kiłę wobec zmian w kościach podudzia. Starcze rozrzedzenie kości uważać poniekąd należy za stan fizjologiczny, zwłaszcza u osobników źle odżywianych, marantycznych, charłacznych. Jeżeli prelegent chce drobne rozsiarne ogniska odwapnienia, głównie wyrażone w czasie, mniej w długich kościach, traktować jako zależne od zaburzeń przytarczycznych, to musi on sprawę całą zaliczyć do grupy nadczynności gruczolów przytarczycznych (*hyperparathyroidismus*), którą cechują antagonistyczne obrazowi tężyczki: *hypercalcaemia* obok obfitości soli wapniowych w moczu, hipotonja mięśni obok obniżonej pobudliwości galwanicznej układu mięśniowo-nerwowego. Znale są w piśmiennictwie przypadki choroby R e c k l i n g h a u s e n a czyli *ostitis fibrosa localisata*, względnie *generalisata* z jamami, torbielami i złamaniami, które się poprawiły po usunięciu gruczolaka przytarczycznego, nie pamięta atoli, ażeby drobne rozsiarne ledwie uchwytnie ogniska pospolitego odwapnienia w kościu stanowiły okres wstępny przedjamisty choroby R e c k l i n g h a u s e n a, t. j. aby prowadziły po latach do rozsianej *ostitis fibrosa*, zazwyczaj przez lekarzy błędnie jako *osteosarcomatosis diffusa* rozpoznawanej. Przed ostatecznym wyjaśnieniem rozpoznania radziłby *ex juvantibus* i radiograficznie wyłączyć kiłę kostno-stawową i nietypową postać zmięknienia kości. Parathormon byłby w każdym razie przeciwwskazany (autoreferat).

S z p e r uważa, że klinika omawianych cierpień kostnych jest bardzo zagmatwana. Niektórzy autorzy nie czynią różnic między chorobami P a g e t a i R e c k l i n g h a u s e n a. Powodzenie operacji nacięcia bez usunięcia gruczolaka przytarczycznego jest podobne do tegoż zabiegu w gruźlicy. Operacja usunięcia gruczolów przytarczycznych jest bardzo trudna technicznie.

W odpowiedzi stwierdza A. L a n d a u, że przy omawianiu przypadku zaznaczył, iż należy przeprowadzić leczenie swoiste. K r y Ń s k i przytoczył przypadek, w którym nastąpiła wybitna poprawa, badanie rentgenowskie zaś nie wykazało zwiększonego uwapnienia. Takie przypadki są opisywane. Na pytanie, czy może istnieć okres przedjamisty, należy odpowiedzieć twierdząco. Tak się przedstawia przypadek S n a p p e r a. Brak zmian w miednicy, odwapnienia w czasie i zwiększony poziom wapnia we krwi przemawiają przeciwko ostremu rozrzedzeniu kostnemu w omawianym przypadku.

O d c z y t: Jerzy G l a s s. *C mocznicy pozanerkowej.* (było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”). W dyskusji zauważa K a p ł a n, że mocznica z utratą chlorków jest rzeczą zupełnie pewną. Przy utracie chlorków azocica powstaje niejednako szybko. Cały szereg czynników wpływa na szybsze lub powolniejsze powstawanie mocznicy. Postępowanie lecznicze polega na podawaniu chlorków w biegunkach, w zmianach nerkowych wskutek zatrucia sublimatem. W zapaleniu nerek nie jesteśmy tak skorzy do podawania chlorków. W jednym przypadku z praktyki prywatnej po podaniu soli nastąpiło pogorszenie.

L a n d s b e r g stwierdza, że już przed pracami B l u m a brazylijski uczyony wykazał, że utrata chlorków powoduje zwiększony rozpad białka. Można stosować leczenie w postaci wprowadzania soli kuchennej.

P u s z e t spostrzegat na oddziale S k ł o d o w s k i e g o szereg przypadków tego rodzaju mocznicy. Analiza tych przypadków dowodzi, że na powstanie azocicy składają się tutaj dwa czynniki: z jednej strony wzmoczony rozpad białka ustrojowego, z drugiej — niedostateczne wydalanie produktów tego rozpadu z moczem. Ten drugi czynnik najczęściej decyduje o powstaniu azocicy. Niedostateczne wydalanie azotu wywołane jest głównie utratą przez nerki zdolności stężania mocznika (w jednym przypadku przy 70/00 we krwi stężenie w moczu było zaledwie 11/00), poczęści również skąpem oddawaniem moczu z powodu odwodnienia ustroju. Podkreślić należy, że w przypadkach tych nie stwierdzano zmian w moczu, typowych dla zapalenia nerek, że późniejsza kontrola nerek po ustąpieniu azocicy nie wykazywała jakichkolwiek odchyleń od normy, i że również w dwóch przypadkach sekcyjnych nie stwierdzono jakichkolwiek zmian anatomicznych przy badaniu pośmiertnym nerek. Upośledzenie więc stężania mocznika należy uznać za zaburzenie czysto czynnościowe. Wywołać je może, jak wiadomo, i czego dowiódł prelegent, znaczne zużycie ustroju w chlor. Klinicznie stwierdza się wtedy azocicę i hipochloremję. Niema jednak ścisłej równoległości między stopniem hipochloremji i azotemji. Znacznej hipochloremji towarzyszyć może umiarkowana azotemja i odwrotnie. Na kształtowanie się azotemji wpływają niewątpliwie i inne czynniki, między innymi odwodnienie ustroju. W azotemji dechloruracyjnej sól kuchenna jest jedynie skutecznym środkiem: pod jej wpływem zwiększa się diureza, mocza zawiera wielkie ilości mocznika, i azotemja ustępuje. Stosowanie lecznicze soli kuchennej w azotemji powinno być ostrożne. Niezawsze hipochloremja świadczy o dechloruracji. W jednym przypadku przy intensywnym podawaniu soli kuchennej nie ustąpiła ani azotemja, ani hipochloremja, a jedynym skutkiem leczenia było zjawienie się obrzęków, co zmusiło do odstawienia soli. Przy stosowaniu więc soli muszą być ściśle wskazania, często należy badać krew na zawartość mocznika, chloru i zasobu zasad oraz stale kontrolować stan chorego (autoreferat).

A. L a n d a u stwierdza, że poglądy na przemianę chlorową uległy zmianom w ostatnich czasach. Istnieją stany, gdzie anatomo-patolog nie stwierdza zmian w nerkach, a mimo to istnieją zaburzenia czynnościowe nerek.

D a t y n e r nie zgadza się z pojęciem mocznicy pozanerkowej.

J. G l a s s odpowiada.

Polskie Towarzystwo Anatomiczno - Zoologiczne. Oddział Warszawski.

Poseidzenie z dn. 9 listopada 1932 r.

Część pierwszą posiedzenia poświęcono uczczeniu pamięci zmarłych członków Towarzystwa. r. S ł o n i m s k i wygłosił wspomnienie pośmiertne o s. p. Kyszardzie B ł e d o w s k i m i w. S t e f a Ń s k i o s. p. Konstancjum J a n i c k i m. W części naukowej wygłoszono następujące komunikaty: 1) P. J. O c i e s z y Ń s k i e j - B a n k i e r o w e j „O pewnych cechach morfologicznych wioślarek (*Cladocera*) i ich znaczeniu dla systematyki”. Referentka przedstawiła wyniki swych badań nad budową i uzbrojeniem pazurów końcowych u wioślarek z rodzaju *Daphnia*, które otrzymała przy zastosowaniu własnej metody badania wymienionych pazurów. Metoda ta pozwala jej wykryć szereg nowych szczegółów w budowie pazurów końcowych, które uowodzą, że przeważnie dotychczas stosowany podział systematyczny rodzaju *Daphnia* na dwie grupy (o pazurach końcowych, opatrzonych doatkowymi grzebykami i tych grzebyków pozbawionych) nie jest uzasadniony. 2) J. Wł. S e r i n i „Różnice morfologiczne i antropologiczne mm. zwaczy”. Na podstawie 100 zbadanych mm. zwaczy i mm. skroniowych oraz zestawienia wyników z wynikami, otrzymanymi przez E h r i c h a i C w i r k o - G o d y c k i e g o, dotyczącymi mm. zwaczy melanezyjskich, można orzec, że zwacze polaków są węższe, nieco cięższe od zwaczy melanezyjskich. Przebieg części powierzchnowej jest bardziej skosny, niż u melanezyjskich, przyczep mm. na zuchwie przesuwają się ku gałęzi zuchwy. Mięsień skroniowy jest szerszy u melanezyjskich, niż u europejskich, lecz u tych ostatnich spotykamy się z większymi wahaniami, zależnymi od budowy czaszki.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej w Wiedniu d. 30 czerwca 1932 r. (Klin. Woch. N. 49, 1932) po-

kazywał M. T a u b e n h a u s *przypadek schorzenia wielo-gruczotowego ze współudziałem szyszynki*. 18-letni pacjent o wysokości 14-letniego chłopca cierpiał od 12 roku życia na ciężką moczówkę cukrową. Posiada on znaczne wole; przemiana materji podstawowa jest normalna. Niema żadnych podstaw do przyjęcia schorzenia przysadki mózgowej. Na zdjęciu rentgenowskiem czaszki widać silnie powiększoną i zwapniałą szyszynkę. Ponieważ brak było oznak wzmoczenia ciśnienia wśrodczaszkowego i zmian sąsiednich ośrodków nerwowych, nie miało się tutaj, przypuszczalnie, do czynienia z guzem, lecz z przerostem narządu, który się znajdował w okresie wstecznej przemiany, o czym można wnioskować na podstawie zwapnienia. Zależność pomiędzy szyszynką a przysadką mózgową, o której się często twierdzi, nie jest jeszcze bynajmniej wyjaśniona.

Na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w Strasburgu z dnia 19 listopada 1932 r. (Strasbourg méd. N. 31, 1932) J. A. Baré, O. Metzger i E. Woringer pokazywali 3 *przypadki narkolepsji — katapleksji*. Dwa z pośród nich poza narkolepsją i katapleksją wykazały liczne objawy towarzyszące, które wyjątkowo tylko widuje się w podobnych przypadkach: zwiększoną zawartość cukru we krwi i płynie mózgowordzeniowym, zwiększoną liczbę czerwonych ciałek krwi, bardzo zmieniony wzór płynu mózgowordzeniowego

(z ujemnym odczynem B o r d e t - W a s s e r m a n n a), przełomy nadciśnieniowe, zaburzenia ze strony szlaków przed-sionkowych i ocznych. Chorzy ci zgłaszają się do lekarza wyłącznie z powodu napadów snu i upadków; rozmaitość objawów, którą udało się stwierdzić dzięki szczegółowemu badaniu, nie znajdowała u nich żadnego wyrazu podmiotowego.

Na tem samym posiedzeniu (Strasbourg méd. N. 31, 1932) K a b a k e r i W a r t e r mówili o *wahaniach ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i próby Queckenstedta w niedomodze serca przed i po leczeniu naparstnicą*. Badali oni u chorych z niedomogą serca ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego i żylnę. We wszystkich przypadkach z dużym nadciśnieniem żylnym istniało równoległe odpowiednie nadciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. Zmniejszeniu się ciśnienia żylnego pod wpływem leczenia nasercowego towarzyszy spadek ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Szczególny nacisk kładą prelegenci na zachowanie się próby Q u e c k e n s t e d t a w swych przypadkach: u nieleczonych chorych z niedomogą serca ucisk żył jarzmowych zwiększa nieznacznie tylko ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego; po leczeniu zmiany ciśnienia wywołane przez ten zabieg, stają się nanowo normalne, nawet w silniejszym stopniu wyrażone. Prelegenci przypuszczają, że zaburzenia te tłumaczy w sposób wystarczający utrudnienie krążenia odpływowego w niedomodze serca.

O d c i n e k

Lekarze i naukowcy w Z.S.R.R.

Wrażenia z podróży naukowej.

Podał

S. MILLER (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 2).

Jak więc już powiedziałem, lekarze zarabiają mało¹⁵⁾. Trzeba jednak zaznaczyć, iż w Rosji zarobkuje nietylko „głowa rodziny”. Prócz tego lekarze biorą zwykle dwie posady, na co pozwala sześćogodzinny dzień i pięćodniowy tydzień pracy, a o posady jest b. łatwo, gdyż zapotrzebowanie na lekarzy jest kolosalne.

Niemal wyłącznym sposobem zarabkowania w Z. S. R. R. jest posada państwowa — praktyka prywatna nie jest zabroniona, ale wszyscy prawie lekarze z niej rezygnują. Związane jest to z tem, że prawie cała ludność, z wyjątkiem drobnej garstki „liszeńców”¹⁶⁾, (których np. w Moskwie jest 0,2 proc.) jest ubezpieczona w kasach chorych. A więc na praktykę prywatną mogą tylko liczyć wybitniejsi lekarze, a ci są odpowiednio lepiej uposażeni, tak, że im ich pobory z posad całkowicie wystarczają na pokrywanie potrzeb. Gromadzenie zaś pieniędzy jest ogromnie utrudnione: nieruchomości są upaństwowione, waluta miejscowa t. zw. „gos-znaki” mają wartość zmienną w zależności od cen produktów, pozostaje złoto lub waluta zagra-

niczna, a tych gromadzić nie wolno. Dlatego też takich lekarzy, którzy mają dużą praktykę prywatną, ma zawsze G. P. U., na oku i co pewien czas zaprasza ich do swych apartamentów, aby wy badać, czy dużo już tej niedozwolonej waluty nagromadzili. Badanie takie nie należy do najprzyjemniejszych i dlatego wielu lekarzy woli nie mieć nic wspólnego ani z praktyką prywatną, ani z G. P. U. Prócz tego lekarze, mający praktykę prywatną, są traktowani jako t. zw. „czastnicy”, co im z jednej strony wcale nie przynosi honoru¹⁷⁾ a z drugiej strony przysparza wiele kłopotów z płacaniem b. dużych podatków.

Inżynierowie i lekarze posiadają z racji swego fachu szereg przywilejów. Naprzykład, jeżeli chodzi o zajmowany lokal, to maksymalna „żyl-płoszczad”¹⁸⁾ w takim Leningradzie wynosi 9 m. na osobę¹⁹⁾. Lekarze i inżynierowie mają prawo do 20-u nadliczbowych metrów, t. j. razem mogą zajmować 29m.² Oczywiście i ta zwiększona powierzchnia mieszkaniowa wydaje nam się zbyt małą. Do wszystkiego jednak można się przyzwyczaić. Tak np. przez pewien czas zajmowałem razem z kol. K o n o r s k i m pokój wielkości 7 m.² i muszę przyznać, że, gdyby nie to, że 26 „linja” jest oddalona o godzinę drogi tramwajem od pracowni, i gdyby nie nadmierna ilość różnych insektów, to byłoby nam tam wcale wygodnie.

Przedewszystkiem ogromnie mili byli sąsiedzi — robotnicy fabryki „Krasnyj Gwozdilsczyk”, do której dom ten należał. Gdy tylko ktoś w domu tym zachorował, to zaraz zwracali się do nas, jako do „zagranicznych powag”, za które tam uchodziliśmy. Codzienne współżycie z tymi ludźmi pozwoliło nam lepiej poznać rzeczywistość sowiecką, niż... płyty gramofonowe S ł o n i m s k i e m u.

¹⁷⁾ Prawowity obywatel sowiecki „czastnikiem” po-gardza.

¹⁸⁾ Powierzchnia mieszkania.

¹⁹⁾ Gdy pokój jest większy, to w nim obcej osoby umieścić nie wolno, można go najwyżej przedzielić ścianą.

¹⁵⁾ 150 rb., to na warunki tamtejsze tyleż, co 150 zł. u nas — wartość nabywcza rubla rosyjskiego jest mniej więcej czterokrotnie niższa od kursu oficjalnego, który wynosi: 1 \$ = 1,97 rb.

¹⁶⁾ „Liszeniec” — człowiek pozbawiony praw z tej racji, że nie pracuje. „Liszeniec”, który wstępuje gdziekolwiek na posadę, otrzymuje książeczkę pracy, tem samem więc przestaje być „liszeńcem”, a staje się „służaszczim” albo robotnikiem. Zawód duchowny nie jest traktowany jako praca, i dlatego wszyscy duchowni (t. zw. „służители kulta”) są „liszeńcami”.

Zresztą, wygoda mieszkania prywatnego nie odgrywa tak wielkiej roli w życiu obywatela sowieckiego. Przedewszystkiem przychodzi on do domu tylko nocować. Cały dzień jest poza domem, gdyż oprócz pracy zarobkowej jest on obciążony jeszcze „obszczestwiernoj nagruzkoj“ czyli pracą społeczną, która nie jest honorowana, a zajmuje niekiedy więcej czasu, niż praca zarobkowa. Jada poza domem, w fabryce lub w odpowiedniej stołówce. Jeżeli ma chwilę wolną, to spędza ją w klubie.

Życie klubowe jest bardzo rozwinięte i dostępne dla wszystkich warstw społeczeństwa. Robotnicy mają swoje „domy kultury“, dla inteligencji pracującej są domy inżynierów, lekarzy, naukowców. Taki np. dom naukowców, szumnie tam zwany domem „uczonych“, którego byłem członkiem podczas swego pobytu w Rosji, mieści się na „nabierieżnoj 9 janwaria 1905 goda“²⁰⁾ Jest to był pałac W. Ks. Michała Aleksandrowicza, urządzone z niesłychanym przepychem, z salami, obiteymi adamaszkiem, ze stylowymi meblami, z pięknymi obrazami na ścianach i drogocenną porcelaną w gablotkach. Jest tam bardzo duża sala odczytowa, kolosalna, utrzymana w staro-rosyjskim stylu jadalnia, są przytulne zakątki z palącym się staroświeckim kominkiem, jest pokój szachowy, czytelnia pism — na dole mieszczą się pokoje bilardowe. Jedno ze skrzydeł pałacu jest przerobione na internat, t. zw. „obszczieżitje“ dla przyjezdnych z prowincji naukowców. I trochę wierzyć się nie chce, że takie pałace są dostępne tam dla przeciętnych śmiertelników. Domy lekarzy i inżynierów (również pałace dawnej arystokracji) są urządzone z nie o wiele mniejszym przepychem.

Członkami domu „uczonych“ mogą być profesorowie i pracownicy naukowci I stopnia. Przychodzą oni tam na obiady, tam pracują, grają w szachy lub bilard, flirtują, czytają gazety.

Czytelnia jest zaopatrzona w pisma codzienne rosyjskie i zagraniczne (podkreślam: i zagraniczne, wbrew temu, co mówi S ł o n i m s k i, i nie są to

²⁰⁾ Dawniej „anglijskaja nabierieżnaja“.

„Rothe Fahne“ i „Humanité“, ale „Times“, „Temps“ i „Berliner Tageblatt“). Prócz prasy codziennej, są tam ważniejsze krajowe i zagraniczne pisma naukowe oraz nowości rosyjskiej beletrystyki.

W sali odczytowej odbywa się codziennie jakaś impreza. Raz odczyt Samojłowicza o nadchodzącym roku polarnym, to znów akademik²¹⁾ Joffe mówi o elektryfikacji Rosji. Inne tematy: o najnowszych zagadnieniach fizyki, o przyczynach powodzi w Leningradzie, o zastosowaniu fotografii w nauce i t.d. Co kilka dni odbywają się koncerty pierwszorzędnych artystów, (grali np. delegaci na konkurs szopenowski przed wyjazdem do Warszawy). Raz na „diesiatidniewku“, jak się tam mówi, „każdego 8 ego“, t. j. 8-go, 18-go, 28-go każdego miesiąca, odbywa się „obszczestwiennij prosmotr“, czyli przegląd publiczny wszelkich nowozmontowanych filmów.²²⁾

* * *

Dyskusja publiczna, zbiorowe roztrząsanie wszelkich zagadnień odgrywa ogromną rolę we wszystkich dziedzinach życia Rosji Sowieckiej, nie wyłączając życia naukowego.

Posiedzenia towarzystw naukowych posiadają inny zupełnie charakter, niż u nas. Nie noszą one naszego towarzyskiego charakteru. (C. d. n.)

²¹⁾ Członek Akademii Nauk.

²²⁾ Każdy film wyprodukowany w Sowietach, zanim dostaje się do kin publicznych, musi być wyświetlony w „domu uczonych“ i innych podobnych instytucjach. Po obejrzeniu filmu odbywa się dyskusja w obecności reżysera. Po takiej dyskusji film może być oddany nanowo do przerobienia, jak np. było z ostatnim filmem P u d o w k i n a p. t. „Jak się u nas dobrze żyje“. Dyskusja jest bardzo ostra — niepomysłny jej wynik grozi reżyserowi bardzo daleko idącymi konsekwencjami. Tak np., na jednej z takich dyskusyj, na której byłem obecny, po wykazaniu całego szeregu błędów w konstrukcji, mimo, iż film był zupełnie ideowo „nienaganny“, wystąpił z wnioskiem, stwierdzającym, że tak marny film szkodzi interesom proletariatu, a tem samem jest kontrrewolucyjny, i że reżyser winien odpowiadać sądownie za roztrwonienie pieniędzy publicznych.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Prądy higieny współczesnej a lekarz praktyk).

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 2).

A w jakim kierunku zmierzamy, co nam obiecuje najbliższa przyszłość?

Ostatnio, może nie wiele jeszcze praktycznie, może nie na wielką skalę, ale przynajmniej w teorii przechodzimy do walki z chorobami, traktowanymi jako wynik zużywania się organizmu z wiekiem, starzenia się

¹⁾ Wykład wstępny, wygłoszony na kursie dla lekarzy domowych Kas Chorych dn. 4.XI.1932. Z pewnemi skrótami artykuł ten został ogłoszony w Nr. 11 „Przeglądu Ubezpieczeń Społecznych“.

tkanek, jak przypuszczamy przedwcześnie. Mam na myśli choroby drugiej połowy wieku ludzkiego — jak przemiany materji, układu krwionośnego, nowotwory, które dotąd z punktu widzenia społecznego nie zajmowano się prawie wcale, które występują coraz jaskrawiej, bo życie ludzkie się przedłuża, stąd coraz więcej jest narażonych na uleganie tym chorobom, podczas gdy choroby ostre, przedewszystkiem zakaźne, stają się coraz rzadsze. Walka ta jest bardzo trudna, dziś wydaje nam się w zasadzie znacznie trudniejsza, niż naprzykład z ostreimi chorobami nagminnymi. Ale pocieszmy się. Kiedyś prawdopodobnie to samo było z rozwiązaniami już obecnie zagadnieniami, z których każde w swoim czasie wydawało się nie do pokonania. I ta walka z pewnością będzie wygrana. Z chwilą, kiedy to zagadnienie stanęło konkretnie, myśl ludzka nie uspokoi się, dopóki go nie rozwiąże, bo biorąc rzecz pod pewnym kątem widzenia człowiek nie może niczego wymyśleć, cze-

goby nie mógł zrobić. Można śmiało powiedzieć, że jest to tylko kwestją czasu.

Ostatnio znaleziono, zdaje się, słuszne zupełnie podejście do zwalczania chorób starzenia się: przez badanie ludzi pozornie zupełnie zdrowych. Cierpienie, jedyna subiektywna oznaka choroby, nie zawsze jest równoznaczne z jej ciężkością, niebezpieczeństwem dla zdrowia i życia. Wiele chorób, czy odchyłeń od normy, da się spostrzec obiektywnie prędzej, niż zainteresowany je odczuje, wcześniej, niż one dadzą same znać o sobie; wcześniej zaś rozpoznane dadzą się usunąć, a przynajmniej dalszemu ich rozwojowi można zapobiec. Perjodyczne badania ludzi zdrowych, dotąd przeprowadzane głównie w Ameryce i w Rosji Sowieckiej na stosunkowo niewielkim jeszcze materiale i w ciągu niedługiego jeszcze czasu, są wielkim i zdaje się niedocenionym dotąd krokiem naprzód w rozwoju ochrony zdrowia. Dość już liczni higieniści w różnych krajach są gorącymi zwolennikami tych badań. Do wprowadzenia ich na całym obszarze kraju u nas, czy gdziekolwiek, jeszcze daleko, ale na próbnym materiale mogłyby być zastosowane wszędzie, aby można było udoskonalić metodę i wyprowadzić wnioski, niezbędne do przeprowadzenia badań masowych. Badanie dzieci szkolnych, pod wielu względami analogiczne, wskazuje, jak wiele w omawianej dziedzinie możemy oczekiwać. Jako pewien warjant tej pracy (badania zdrowych) u nas możnaby wymienić poradnictwo zawodowe i badanie młodocianych, choć różni to się znacznie od badania okresowego ludzi dorosłych.

Czyż w tych dziedzinach, o których była mowa, osiągnęliśmy już wszystko, co można, jak ta sprawa wygląda porównawczo w Polsce i w innych krajach, czy w pozostałych cierpieniach nie można oczekiwać również wielkich 'korzystnych zmian? Śmiało możemy powiedzieć, że od realizacji nawet najbliższych ideałów jesteśmy jeszcze bardzo daleko. Najpierw niema jeszcze kraju, któryby mógł się poszczycić, że w walce z chorobami zakaźnymi osiągnął wszystko, co można. Nie mówiąc już o ostrych chorobach wieku dziecięcego, które wciąż są dla nas zagadką lub półzagadką, zarówno w dziedzinie zapobiegania jak i w dziedzinie lecznictwa, (w których jednak można sporo zrobić, stosując zasady ogólne zapobiegania i lecznictwo objawowe) mamy wciąż przed sobą wielkie zadanie wykorzenienia chorób, które teoretycznie można traktować jako zupełnie pokonane. Jeżeli mowa o Polsce, to my jeszcze jesteśmy kilkadziesiąt lat spóźnieni w stosunku do przodujących krajów zachodnio-europejskich. U nas jeszcze mocno są zakorzenione choroby, dziś już dość egzotyczne w Europie, jak dur plamisty, mamy jeszcze bardzo dużo chorób zakaźnych przewodu pokarmowego, gdzieindziej rzadko spotykanych. Umieralność niemowląt, u nas wciąż jeszcze bardzo wysoka, mówi o naszej niskiej stopie życiowej, nieumiejętnym pielęgnowaniu i niskiej kulturze sanitarnej ludności. W walce z chorobami społecznymi stawiamy dopiero pierwsze kroki i tu wszystko jest jeszcze przed nami. Istnieje przepaść już nie między ideałami i życiem, lecz między dzisiejszymi potrzebami i rzeczywistością.

Naturalnie, wyników walki o zdrowie nie można zacieśniać, ograniczyć tylko do przedłużenia życia i zmniejszania chorób, ale z drugiej strony tych wyników nie należy niedoceniać, brać ich jednostronnie. To, co osiągnięto, ma kolosalne znaczenie, bo zmniejsza ilość cierpień, czyni życie więcej pewnym, mniej narażonym

na tysiące niebezpieczeństw, przed którymi niema ujęcia, niema ucieczki. Współczesny obywatel musi wprawdzie umrzeć, podlega różnym chorobom jak i jego przodek, ale śmierć następuje bliżej kresu normalnego i wszelkich przykrych niespodzianek jest coraz mniej, przed większością z nich umiemy się zabezpieczać znacznie lepiej, niż to było możliwe dawniej. W naszym rozumowaniu jednak, patrząc na sprawę szerzej, nie możemy ograniczać się tylko do tak indywidualnego patrzenia na sprawę. Spójrzmy szerzej, a zobaczymy, jak to przedłużenie życia i zmniejszenie chorób odbija się na produkcji, na wydajności pracy obywatela, na stałym wzroście dóbr materialnych, a pośrednio i duchowych, na zwiększeniu komfortu, na udostępnieniu go szerokim masom ludności. To nas bezpośrednio prowadzi do bólałzki chwili obecnej — nadmiaru produktów: jeżeli dziś jest nadprodukcja, czyli wytwarza się dóbr więcej, niż konsumenci mogą nabyć, to niewątpliwie dużą rolę w tem odegrały zdobycze w ochronie zdrowia obywatela, jego dłuższe życie, jego lepsze zdrowie, większa wydajność pracy.

Możnaby wprawdzie powiedzieć, że jest to niewielkie zwycięstwo, bo doprowadziło do niesłychanego w świecie kryzysu, ale to byłby punkt widzenia obywatela, który skarży się, że mu zniszczono ściany i zepsuto mieszkanie, bo przeprowadza się elektryczność, zamiast oświetlenia lampą naftową. Kiedy patrzmy na życie osztywna obserwatorów, kiedy na chwilę wzniesiemy się ponad nasze codzienne troski, braki, niepokoje, nie powinno nas martwić, że jest za dużo chleba, węgla, odzieży, obuwia i t. d., tem mniej powinniśmy się martwić, że ludzie nie mają co robić dlatego tylko, że 40 — 50% ogółu zdolnych do pracy jest w stanie nakarmić, odziać wszystkich. W wyniku i pewno w niezbyt już odległej przyszłości będą wszyscy mniej pracowali i będziemy się tylko martwić, jak wszyscy mają przepędzić czas wolny pożytecznie dla ogółu, przyjemnie dla siebie. Może to, co przeżywamy obecnie, jest chwilowo bardzo przykre, ciężkie, może z tego powodu wiele ludzi ucierpieć, nawet my sami, może nawet pewien odsetek zginąć, ale przy dużych przemianach zawsze są ofiary. W sumie jest to tylko trudność podziału, chwilowe zakłopotanie z powodu niemożliwości, czy nieumiejętności dostosowania się do nowych, szybko zmienionych warunków produkcji. Nasze zmartwienia rychło pójdą w niepamięć, może już w przysłym, może jeszcze w naszym pokoleniu, nasze zdobycze będą dumą naszych bliższych i dalszych następców. Musimy dążyć, żeby to, co dziś jeszcze jest przywilejem niewielu, było jaknajprędzej dostępne dla wszystkich, a od tego ideału bardzo są jeszcze dalekie najszczęśliwsze narody świata, w porównaniu z którymi my jesteśmy nędzarzami. W tym kierunku szedł dotąd rozwój ludzkości, w tym kierunku pójdzie i nadal. W tych wszystkich zdobyczach zdrowie jest najważniejszym czynnikiem i największą wartością, musimy więc je utrzymać na najwyższym poziomie.

Ze straty z powodu różnych schorzeń, niewielkich dolegliwości są bardzo duże, o tem wiemy wszyscy, gdyż spotykamy się z tem na każdym kroku, choć rzadko uprzytomniamy sobie rozmiary tych strat. Bardzo staranne badania w tej dziedzinie przeprowadzone zostały w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Otóż według obliczeń amerykańskich stale 2% ludności jest niezdolnych do pracy. Ostatnio zaś badacz amerykański F i s c h e r podnosi procent niezdolnych do pracy wśród

zatrudnionych zawodowo do 2,5%. W Anglii, zgodnie z niedawno przeprowadzonymi wynikami badań, robotnik traci rocznie 1,2 tygodnia³ z powodu choroby, co odpowiada wynikom amerykańskim, które dochodzą do liczby 7 dni na rok. Straty materialne z tego powodu są naprawdą zawrotne. Według R a n k i n a w Stanach Zjednoczonych ogólne koszty chorobowości wynoszą około 10 miliardów rocznie, co czyni 1/9 całkowitego rocznego dochodu kraju.

Wszystkie te obliczenia jednak mają na względzie osoby naprawdą chore, t. j. te, które nie spełniają normalnych obowiązków, co z pewnością wynosi tylko część strat, spowodowanych złym stanem zdrowia. Przypuszczalnie straty, jakie społeczeństwo ponosi dlatego, że maszyna ludzka nie działa dość sprawnie, że wskutek drobnych dolegliwości wydajność pracy przeciętnego obywatela jest zmniejszona o kilka, kilkanaście, kilkadziesiąt nawet procent, są znacznie większe, aniżeli te, które wciąż kilku dni zabierają człowieka ze świata, lub go obezwładniają na pewien przeciąg czasu. Na tem cierpi jednostka i ogół. Zmniejszona ilość pracy każdego człowieka powinna być zawsze traktowana, jako wielka strata społeczna, która jednocześnie obciąża jednostkę — nie mówiąc o jej przyszłych pokoleniach i z reguły odbija się również ujemnie na samopoczuciu tej jednostki, na jej możliwości wyzyskania życia, osiągnięcia maksimum zadowolenia. Tak olbrzymie straty nie mogą być obojętne w społeczeństwie, które chce rozwijać się materialnie i duchowo, które zmierza do rozpowszechnienia swego dorobku kulturalnego włąb i wszcz. Przecież dla zwiększenie tego dorobku potrzebne jest stałe narastanie dóbr, a to jest możliwe tylko wówczas, jeżeli jednostka konsumuje mniej niż produkuje, jeśli odrabia nie tylko to, co na jej wychowanie i wykształcenie wydano, ale oddaje z nadatkiem. Żeby ten cel osiągnąć, trzeba unikać marnotrawstwa, spowodowanego wczesną śmiercią, chorobami i najróżnorodniejszymi tak ciężkimi, jak i najłagodniejszymi dolegliwościami, do których można nie dopuścić. Społecznie biorąc, choroba do której można nie dopuścić jest przestępstwem, którego jednostka może być nieświadoma, które jednak społecznie musi być zważone i w miarę możliwości ograniczone.

Na ten temat, czy rozpowszechnionym obecnie chorobom można zapobiec, możnaby długo dyskutować. Nie chcę iść zbyt daleko, głosząc, że kiedyś choroby wogóle istnieć nie będą, aczkolwiek stoję na tem stanowisku, że każda choroba wywołana jest wykroczeniem, czy pogwałceniem jakichś praw natury, ściślej biorąc higieny, które albo nam są nieznane, albo też których nie chcemy uwzględnić. Nie chcę iść tak daleko, jak głoszą amerykańskie, którzy powiadają, że w 50% obecnie panującym chorobom moglibyśmy zapobiec, a 30% śmierci przesunąć na późniejsze lata, ale jestem głęboko przekonany, że profilaktyka nawet w krajach przodujących pod tym względem może jeszcze bardzo wiele zdziałać.

Amerykańskie liczby można uważać za orientacyjne, może za prawdopodobne, można uważać je nawet za zupełnie fantastyczne. Trudno jednak zaprzeczyć, że jest cały szereg chorób, do których możnaby nie dopuścić, albo też których rozwój możnaby wstrzymać i to tem skuteczniej i łatwiej, im wcześniej są uchwycone. Na dowód możnaby przytoczyć wciąż te same ostre choroby zakaźne, choroby niemowlęctwa, niektóre choroby społeczne. Porównanie wyników otrzymana-

nych na tem polu przez państwa kulturalne, i dani-
na, jaką wciąż splecają chorobom zakaźnym i chorobom niemowlęctwa państwa niekulturalne jest w zupełności przekonywująca. Jeżeli państwa kulturalne mogły się pozbyć duru plamistego, a w znacznej mierze i duru brzuszego, mogą to samo osiągnąć staremi wypróbowanymi metodami bez żadnych nowych wynalazków i inne państwa, które pod tym względem są jeszcze bardzo zacofane.

Zresztą, jak już wspomniałem i w państwach kulturalnych istnieje wiele chorób „zbytecznych”, chorób, które celowym i umiejętnym wysiłkiem, możnaby albo zupełnie wykorzenić, albo znacznie jeszcze zredukować. I reumatyzmy i choroby dróg oddechowych i cierpienia narządów krwioobiegu i choroby psychiczne nie są ręką losu rozsiewane na ludzkość, nie są taką tajemnicą, żeby nasze zabiegi profilaktyczne nic już nie mogły zdziałać. Naturalnie, na względzie stale mam ogół, nie jednostkę, która może posiadać tylko to zdrowie, jakie z sobą na świat przyniosła w dość ciasnych granicach określonych warunków społecznych. Nie wiem, czy kiedy realnym będzie łagodne schodzenie ze świata z powodu fizjologicznej normalnej starości, z pewnością jednak do tego kresu jesteśmy bliżsi dziś, niż przed paruset laty.

Powstaje pytanie, jaką drogą powinniśmy zmierzać naprzód? Czy mamy iść nadal temi samymi drogami, jak dotychczas, czy też należy szukać nowych linii rozwojowych? Żeby na to pytanie odpowiedzieć wyjaśnimy najpierw, jakie wysiłki doprowadziły nas do tego punktu, w jakim jesteśmy obecnie, dzięki czemu osiągnięto tak znaczne przedłużenie życia i tak wybitny spadek chorobowości.

Niewątpliwie na czołowym miejscu należy tu postawić wzrost dobrobytu, komfortu i kultury wśród szerokich warstw ludności. Niezależnie od przepisów higienicznych człowiek stara się życie swoje zabezpieczyć i ochronić od wszelkich rzeczy przykrych, od wszystkiego, co sprawia cierpienie, co jest związane z dolegliwością, stąd świadome, a jeszcze częściej nieświadome wprowadzanie higieny do wszystkich czynności naszego życia. Wobec tego, że coraz większy odsetek ludności ma zabezpieczony dach nad głową, minimum wygód i odpowiednią ilość powietrza, wobec tego, że o głodzie masowym, dawniej i u nas częstym, dziś czytamy tylko w gazetach (Indje, Chiny) i że choćby bardzo skromne środki do życia większość ludzi ma zapewnione przez cały rok — warunki bytowania i pracy polepszyły się znacznie, żyjemy higieniczniej. Życie ludzkie jest znacznie pewniejsze dziś, niż przed paruset, czy nawet przed stu, przed kilkudziesięciu laty; stan zdrowotny ogółu ludności podniósł się znacznie. Wzrost poziomu kulturalnego również przyczynił się do polepszenia zdrowia, a to choćby wskutek większej wagi przywiązywanej do zdrowia i większej umiejętności przewidywania.

Drugie miejsce wśród czynników, które wpłynęły tak dodatnio na ochronę zdrowia zajmuje działalność uzdrowiania w szerokim znaczeniu tego wyrazu. Akcja zapobiegawcza, dziś tak popularna, zmierza albo do przecięcia choroby w zarodku, albo do stworzenia warunków, któreby nie dopuściły do choroby wogóle. Mówić o niej znaczyłoby wyliczać pokolei cały nasz arsenał z dziedziny higieny i medycyny zapobiegawczej. Tu należałoby wymienić większość zabiegów tak ogólnych, jak i swoistych, stosowanych w walce z chorobami

wością wogóle i wszystkie wysiłki, zmierzające do podniesienia zdrowia, zwiększenia sprawności fizycznej i duchowej. Dowodzić skuteczności tej pracy wydaje się zbytecznym.

Wreszcie trzecie miejsce zajmują zabiegi czysto lecznicze — sfera działalności lekarza praktyka. Niewątpliwie i na tem polu zrobiono wiele i tu możemy być dumni z wyników. W leczeniu chorób wiemy i umiemy znacznie więcej, niż nasi przodkowie, ale dla

postawienia jasno sprawy, o której mowa, należy dodać, że wszystkie zabiegi czysto lecznicze razem wzięte, nawet te, które korzystają ze sławy radykalnych, na wysokość współczynnika umieralności ogólnej prawdopodobnie wpływają najmniej. Dodam, że to w żadnej mierze nie osłabia wartości lecznictwa, którego zwalczanie — wykorzenienie to dziecięca naiwność, wychodząca tylko z ust dorosłych.

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	4 XII— 10·XII	11·XII— 17·XII	18 XII— 24 XII	25·XII— 31·XII
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	1 (0)	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	499 (40 *)	481 (35)	410 (49)	340 (45)
Dur rzekomy	1 (0)	(1) 0	0	0
Dur osutkowy	21 (1)	32 (4)	11 (0)	55 (3)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	34 (6)	39 (12)	15 (7)	10 (1)
Płonica	525 (19)	641 (20)	465 (12)	400 (14)
Błonica	648 (46)	631 (39)	518 (37)	429 (32)
Zapal. op. mózg.	7 (1)	4 (1)	5 (1)	8 (3)
Odra	1128 (2)	1088 (5)	1005 (0)	757 (4)
Róża	98 (3)	74 (5)	76 (2)	90 (0)
Krzusiec	131 (6)	100 (4)	133 (5)	57 (6)
Malarja	2 (0)	2 (0)	0	2 (0)
Posoczn. połóg.	25 (3)	24 (4)	18 (3)	17 (7)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	275 (0)	333 (0)	377 (0)	437 (0)
Wąglik	0	1 (0)	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	13 (0)	2 (2)	2 (0)	1 (0)
Wścieklizna	0	0	0	0
Zatr. j.d. kielb.	0	0	0	0
Chor. Heine-Medina	4 (0)	1 (0)	1 (1)	0
Twardziel	(1) 0	(1) 0	9 (0)	1 (0)
Inne choroby zakaźne	129 (0)	109 (3)	104 (4)	61 (7)

* Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— W Łodzi ukonstytuował się komitet redakcyjny „Warsz. Czas. Lek.”, złożony z kolegów: Bronisława Frenkla, Aleksandra Margolisa, Leona Szyfmana, Leopolda Dengla i Tadeusza Załęskiego. Koledzy łódzcy proszeni są o przesyłanie prac swych na ręce kol. Frenkla — Traugutta 12.

— Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w dniu 4 stycznia b. r. zostali wybrani: Prezes — Dr. B. Frenkiel, Wiceprezesi — Dr. S. Minc i Dr. H. Rueger, Sekretarze — Dr. A. Tenenbaum i Dr. B. Czapliski, Skarbnik — Dr. T. Mogilnicki, Bibliotekarze — Dr. Z. Prechner i Dr. M. Kocen.

— Komunikat organizacyjny XIII Zjazdu Psychjatrów Polskich oraz Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

Komunikat tymczasowy. Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego zawiadamia, zgodnie z decyzją przyjętą na Walnem Zgromadzeniu XII Zjazdu Psychjatrów Polskich, że XIII Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się 12 — 15 września 1933 r. jako sekcja psychjatryczna Zjazdu lekarzy i przyrodników w Poznaniu. Zarząd Główny wspólnie z komitetem organizacyjnym Zjazdu podaje do wiadomości, że tematy główne na Zjeździe są następujące:

I. Zaburzenia psychiczne i cielesne przy schorzeniach ośrodków podkorowych.

II. Biologia kryminalna.

Na referentów zaproszeni zostali następujący prelegenci:

I. Zaburzenia psychiczne i cielesne przy schorzeniach ośrodków podkorowych:

a) prof. M. R o s e (Wilno) Anatomja normalna i patologiczna ośrodków podkorowych.

b) prof. F. C z u b a l s k i (Warszawa) Fizjologia ośrodków podkorowych.

c) prof. S. P i e ń k o w s k i (Kraków) Zaburzenia psychiczne i nerwowe w schorzeniach ośrodków podkorowych.

II. Biologia kryminalna:

a) dr. S. B a t a w i a (Warszawa) Stan badań biologiczno kryminalnych w Europie i Ameryce oraz cele i metody tych badań.

b) płk. J. N e l k e n (Warszawa) Typy kryminalne; biologia kryminalna i psychjatrja.

c) doc. M y d l a r s k i (Warszawa) Znaczenie badań antropologicznych dla biologji kryminalnej.

d) dr. K. M i k u l s k i (Warszawa) Rola otoczenia w powstawaniu przestępstw.

e) prof. S. B o r o w i e c k i i prof. H o r o s z k i e w i c z (Poznań) Symulacja ze stanowiska biologicznego.

Uwaga. W celu ułożenia programu uprasza się o przesyłanie tytułów zgłaszanych odczytów do Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego (J. Handelsman: Pruszków — Tworki), w sprawach organizacyjnych Zjazdu uprasza się o zgłaszanie do przewodniczącego Komitetu organizacyjnego XIII Zjazdu Psychjatrów Polskich (pod adresem prof. S. Borowieckiego: Poznań, Północna 10).

— XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu Sekcja Higjeny Szkolnej i Wychowania Fizycznego.

Szanowne Koleżanki! Szanowni Koledzy-

Już przed laty trzydziestu zgórą, dzięki inicjatywie niezapomnianego Henryka J o r d a n a, do szeregu istniejących wówczas Sekcji naukowych, na jakie dzieliły się zjazdy Lekarzy i Przyrodników Polskich, dołączono Sekcję Higjeny Szkolnej i Wychowania Fizycznego. Instytucja ta zdobyła sobie wstępnym bojem powszechne uznanie i weszła na stałe do tradycji zjazdowej lekarzy szkolnych (a później i sportowych),

jak również wychowawców fizycznych pracujących w szkołach wszelkich typów, w armii i w stowarzyszeniach.

Nic dziwnego zatem, że spodziewać się możemy pięknego rozwoju tej tradycji przy najbliższej okazji — XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, w dniach 12 — 15-go września 1933. Stolica Polski Zachodniej stała się bowiem po odzyskaniu niepodległości jednym z najwybitniejszych ośrodków wychowania fizycznego, dzięki szczęśliwej współpracy uniwersytetu, instytucji wojskowych, municypalnych i społecznych.

Posiedzenia naukowe Sekcji dadzą każdemu uczestnikowi sposobność do zapoznania się z najnowszym dorobkiem nauki polskiej w tej dziedzinie, jak również do przedstawienia owoców własnych badań i doświadczeń — a wreszcie do omówienia zagadnień związanych z realizacją wskazań naukowych w praktyce wychowawczej. Pokazy, zwiedzania, wycieczki, oraz specjalny dział Wystawy „Przyroda i Zdrowie”, połączonej ze Zjazdem, dadzą bogate uzupełnienie obrad naukowych.

Jako temat programowy obrano: „Higjena szkolna i wychowanie fizyczne w środowiskach wiejskich i małomiasteczkowych”, opracowany przez szereg najwybitniejszych znawców tych problemów. Wspólnie z Sekcją Pedjatryczną postanowiono odbyć posiedzenie dla rozważania tematu: „Warunki pracy dzieci w szkole”. Ponadto Sekcja wysłucha i podda dyskusji szereg wykładów na tematy dowolne z naszej dziedziny.

Prosimy usilnie Szan. Koleżanki i Kolegów o jaknajrychlejsze zgłaszanie tych wykładów pod adresem wymienionym w nagłówku (termin ostatni 1 kwietnia). Niech żadne żywotne środowisko nie świeci nieobecnością przy tym apelu. Organizatorowie Zjazdu dołożą wszelkich starań, by zapewnić całokształtowi jego prac ukazanie się w druku. Ponadto krótkie streszczenia wykładów, przysłane przed 1 lipca, wydrukuje się i rozesła uczestnikom przed Zjazdem.

Stała Delegacja Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich wyzwa gorąco wszystkie zrzeszenia specjalistów tych dziedzin, by ich Walne Zebrania, przypadające na rok 1933, odbyły się w ramach XIV Zjazdu i jego Sekcji.

Sekcja Autonomiczna Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej przy Towarzystwie Nauczycieli Szkół Średnich i Wyższych, największa organizacja tego rodzaju, postanowiła już uczynić zadość temu słusznemu życzeniu.

Zwracamy się do wszelkich innych ugrupowań, tak lekarzy szkolnych, jak wychowawców fizycznych, by nie uchylały się od podobnych uchwał.

Dodać wypada, że Zjazd, zaszczycony wysokim protektorem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, ma zapewnione wszechstronne poparcie Władz, a zatem Kuratorów Okręgów Szkolnych, Kolei Państwowych i t. p. Wszystko to każe nam ufać, że Koleżanki i Koledzy stawiają się jaknajliczniej i uczynią płon Sekcji bogatym, dla dobra nauki ojczystej, oraz dziatwy i młodzieży polskiej.

(—) Prof. E. P i a s e c k i (—) Dr. M. P e ż y n a
Przewodniczący. Sekretarz.

— W związku z mającym odbyć się w dniach 25 — 26 lutego 1933 r. II Zjazdem Lekarskim TOZ'u odbyły się ostatnio pertraktacje między Zarządem Głównym TOZ'u a Zarządem Zrzeszenia Lekarzy Rz. P. w Warszawie w sprawie wykorzystania obecności na Zjeździe tym wielkiej liczby lekarzy — Żydów z prowincji w celu rozważania spraw zawodowych lekarzy — Żydów, ich bytu i egzystencji w kraju w chwili obecnej oraz form samopomocy. Sprawy te stały się aktualne również w związku z projektem żydowskich organizacji lekarskich w Palestynie co do zwołania światowego kongresu lekarzy — Żydów dla spraw naukowych z dziedziny bio-

logii i patologii Żydów oraz dla spraw społeczno - zawodowych lekarzy — Żydów.

W wyniku wspomnianych powyżej pertraktacji, prowadzonych między Zarządem Głównym TOZ'u a Zarządem Zrzeszenia Lekarzy Rz. P., uchwalono, że Zrzeszenie Lekarzy Rz. P. zwoła w II-im dniu obrad Zjazdu Lekarskiego TOZ'u, t. j. w dniu 26. II. 33 r. po zakończeniu Zjazdu, konferencję celem specjalnego rozważania wspomnianych powyżej spraw. Jeszcze przedtem dla rozważania programu tej konferencji i porządku jej obrad, Zarząd Zrzeszenia Lekarzy zwoła na 15-go stycznia 1933 r. przedwstępna naradę z udziałem przedstawicieli żydowskich organizacji i instytucji lekarskich z różnych miast Polski.

Komunikując o powyższym, Zarząd Główny TOZ'u uważa, że wykonał całkowicie uchwały Zebrania Lekarskiego, odbytego dn. 30. X. r. ub. i że wobec przekazania spraw zawodowych specjalnej konferencji, która ma być zwołana przez Zrzeszenie Lekarzy, II Zjazd Lekarski TOZ'u będzie mógł przeto poświęcić obrady swe ogólnym naukowym sprawom oraz zagadnieniom zdrowia publicznego i higjeny społecznej wśród Żydów.

Lekarze, uczestnicy II Zjazdu Lekarskiego TOZ'u, będą mogli w ten sposób wziąć udział zarówno w pracach Zjazdu, jakoteż w obradach konferencji w sprawach zawodowych.

(—) Dr. L. W u l m a n (—) Dr. G. L e w i n
Generalny Sekretarz. Prezes.

— Wycieczka do Londynu 1933. 13.VII. — 31.VII. na III Międzynarodowy Zjazd Pedjatrów.

Pragnąc umożliwić Kolegom i ich Rodzinom zwiedzenie Londynu, jego instytucji szpitalnych i społecznych, oraz udział w III Międzynarodowym Zjeździe Pedjatrów w dniach 20, 21, 22 lipca 1933 Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego organizuje wycieczkę statkiem Polsko Brytyjskiego Towarzystwa Okrętowego S. A.

W razie zgłoszenia się 50 osób uczestników Zarząd Gł. P. Tow. Ped. uzyskuje zniżkę na przejazd statkiem i pośredniczy w uzyskaniu tanich mieszkań w Londynie.

Koszta drogi z Gdyni do Londynu i z powrotem wraz z utrzymaniem na statku wyniosą:

Klasa I — ca. zł. 315.— (£ 10.10.0).

Klasa II — ca. zł. 255.— (£ 8.10.8).

Udział w wycieczce uprawnia do 50% zniżki kolejowej w drodze powrotnej z Gdyni do miejsca zamieszkania.

Koszta zamieszkania w czasie Zjazdu od dn. 17 do 27.VII. ca. zł. 60.— dla uczestników, którzy zamówią dla siebie mieszkania w pokojach umeblowanych uprzednio w Zarządzie Gł. P. Tow. Ped.

Koszta utrzymania i zwiedzania będą wahały się od 15 do 20 zł. dziennie, czyli od 150 do 200.— za pobyt, w zależności od stopy życiowej.

Koszta organizacyjne 15.— zł. od osoby.

Koszta ogólne wycieczki za 10 dni wyniosą wobec powyższego ca. 480 do 590 zł.

Paszport zbiorowy załatwia' Polsko - Brytyjskie Towarzystwo Okręt. S. A.

Program wycieczki:

13 lipca odjazd z Gdyni

16 lipca przyjazd do Londynu

17 do 27 lipca pobyt w Londynie

27 lipca odjazd z Londynu

31 lipca przyjazd do Gdyni.

Zapisy przyjmuje od dnia 1 stycznia 1933 r. Kancelarja Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego — Warszawa, ul. Litewska 16, tel. 8-29-43. Należność wpłaca się:

zł. 150.— przy zapisie, zł. 150 w miesiąc później, reszta wypadająca z rozrachunku po porozumieniu.

W interesie zgłaszających się leży jak najwcześniejsze zapisanie, ze względu na liczne czynności związane z organizacją wycieczki.

(—) M. Michałowicz

Prezes Polskiego Towarzystwa Pedjatrzyznego.

— Stowarzyszenie Lekarzy Spiskich w Kesmark organizuje na czas Zielonych Świątek — od 3 — 8 czerwca — w uzdrowiskach Wysokich Tatr V lekarski kurs uzupełniający p. n. „Lekarzy praktyk”. Wykłady wygłaszane będą w języku niemieckim przy udziale prelegentów niemieckich, węgierskich, polskich, austriackich i czeskich. Szczegółowy program i wszelkie inne informacje ogłoszone będą wkrótce. Bliższych szczegółów udziela: Stowarzyszenie Lekarzy Spiskich w Kesmark (Czechosłowacja).

ZMARLI.

Jakób P u t e r m a n, wiceprezes Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego — w Sosnowcu.

Ignacy K o n i e c p o l s k i, lekarz naczelny Szpitala Zakaźnego — w Częstochowie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

17.I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Wręczenie dyplomów nowoprzyjętym członkom. 2. P e l c z a r K. O roli niektórych fosfatydów w ustroju. 3. G r o t t J. W. przy współudziale K o w a l s k i e g o F r. i W i n d y g i St. Rola czynników „centralnych” i „obwodowych” w regulacji cukru we krwi u zdrowych i u chorych na cukrzycę.

17.I. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

A. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. B. P o k a z y: 1. P. G o l d s t e i n: Niezwykły przypadek przetoki pęcherzyka żółciowego. 2. M. M i r s k i: Przypadek przypuszczalnego nowotworu płuc. C. O d c z y t: M. B l o c h (Otwock): Współczesne podstawy rozpoznawania jam gruczolnych.

18.I. Polskie Tow. Psychjatrzyczne.

1. R. M a r k u s z e w i c z. — Przypadek tabo-paralysis progr. o niezwykłym przebiegu. 2. Płk. J. N e l k e n. — Higijena psychiczna na wojnie.

18.I. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokazy: 1) M. P ł o Ń s k i e r: Pokazy anatomopatologiczne z dziedziny przewodu pokarmowego. 2) Z. R a d l i Ń s k i: Przyp. przedziurawienia wrzodu trawiennego jelita czczego do poprzeczny. 3) P. G o l d s t e i n: Rzadki przypadek przedziurawienia pęcherzyka żółciowego.

18.I. Towarzystwo Okulistów Polskich.

Oddział Warszawski.

1) Pokazy chorych. 2) Sprawozd. Zarządu i Kom. Rewiz. za r. 1932. 3) Wybór Zarządu i Kom. Rewiz. na r. 1933.

19.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej

Posiedzenie plenarne.

1. Dr. S. T u b i a s z. Wrażliwość dzieci na błonicę w poszczególnych porach roku na podstawie wyników próby Schicka. 2. Dr. S. K r a m s z t y k. Życie i dzieło Alfreda Grotjahna. Karta z dziejów medycyny społecznej. C z ę ś ć a d m i n i s t r a c y j n a, która odbędzie się w razie przybycia dostatecznej liczby członków: 1) Sprawozdanie roczne Zarządu, Skarbnika i Komisji Rewizyjnej. 2) Wybór 3 członków do Zarządu. 3) Nowelizacja Statutu Towarzystwa (ponownie na żądanie Komisarjatu Rządu). 4) Wniosek Zarządu w sprawie nadania prof. O. B u j w i d o w i godności członka honorowego. 5) Wolne wnioski.

Sekretarz W. K n a p p e.

22.I. Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne.

1) K u k o w k a W. Etjologia raka. 2) R u b i n o r t S. Zagadnienia rozwoju radiologii współczesnej. 3) Z a w a d o w s k i W.: a) Doświadczalne potwierdzenie sposobu powstawania cieniów towarzyszących przyzębrowych. b) O nowym dotychczas nieopisanym objawie radiologicznym zmian chorobowych przewodów zębowych. 4) K r y Ń s k i B.: Pneumocranium (pokaz).

R E G U L A M I N

ogłaszania prac w „Warsz. Czasop. Lekarsk.”.

1. Prace, nadsyłane do redakcji, muszą być pisane na maszynie. Wyjątki robione będą tylko dla rękopisów bardzo czołowych.

2. Autorzy prac proszeni są o zwięzłe traktowanie przedmiotu. Wstępy, omawiające dane z piśmiennictwa, statystyki i historii, powinny być możliwie krótkie. Redakcja zastrzega sobie prawo skracania artykułów w porozumieniu z autorami.

3. Koszty drukowania tablic i klisz ponoszą autorzy.

4. Autorzy otrzymują 25 odbitek swych prac bezpłatnie.

TREŚĆ: I. P. PAWŁOW. Próba fizjologicznego objaśnienia symptomatologii hysterji. (Dok.). — J. FLIEDERBAUM. O postaciach klinicznych gruźlicy otrzewny. (Dok.). — A. KAMSLER. Znaczenie rozpoznawcze oskrzela drenującego. — C. ROZENGARTENÓWNA. Stan obecny wiedzy o chorobie Heine-Medina. (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — S. MILLER. Lekarze i naukowcy w Z S R R. (C. d.). — M. KACPRZAK. Prądy higieny współczesnej a lekarz praktyk. (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: I. P. PAWŁOW. Tentative d'explication physiologique de la symptomatologie d'hystérie. (fin.). — J. FLIEDERBAUM. Formes cliniques de la péritonite tuberculeuse (fin.). — A. KAMSLER. Valeur diagnostique de la bronche de drainage. — C. ROZENGARTEN. Etat actuel de la question de la maladie de Heine-Médine. (Rev. gén. suite). — S. MILLER. Médecins et hommes de science en U. S. S. R. (suite). — M. KACPRZAK. Mouvement dans l'hygiène contemporaine médecin praticien. (suite).

WARUNKI PRENUMERATY:

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