

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XII

WARSZAWA, 21 LUTEGO 1935 R.

Nr. 7

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Leczenie napotne (gorączkowe) i psychiczne dychawicy oskrzelowej*).

Podał

Leopold LEJZEROWICZ (Warszawa).

Poza środkami farmakologicznymi, dość obficie stosowanymi w okresach napadowym i poza-napadowym DO., — wysuwa się na jedno z czołowych miejsc terapia napotna wzgl. gorączkowa. Już H i p p o c r a t e s spostrzegł, że „*febris tollit spasmus*”, lecz dopiero S t r ü m p e l l wprowadził terapię napotną w swojej klinice w postaci kąpeli elektrycznej, stosowanej głównie w okresie międzynaopadowym w liczbie 10—15 seansów co II dzień po 10—15 minut każdy. Działanie napotne ma prowadzić do zwiększenia odporności przeciwko katarom oskrzeli, usuwa *bronchitis*, która stale dokucza niektórym astmatykom w okresie międzynaopadowym, i zmniejsza spazm oskrzelików (działanie napotne i diuretyczne). Rozumie się, że obowiązują i tu ogólne przeciwwskazania u osobników z chorem sercem (miażdżyca, wada serca, ciężkie zapalenie mięśnia sercowego) lub płucami (gruźlica daleko posunięta). Kąpiel elektryczną może zastąpić okład na piersi, owijanie kocami, gorąca herbata z malinami, aspirina i t. p. S t r a s s e r (Med. Klinik 36/1925) stosuje terapię złożoną, która w 80-ciu przypadkach dała dobre wyniki, a mianowicie: 1) co drugi dzień kąpiel świetlną do mocnego potu (12—18 minut), stopniowo ochładzaną; 2) *Jod-Kalii per os* 0,5—1,0 na noc w surowym mleku i 3) 10% Ca Cl. dożylnie co II dzień, poczynając od 0,5 cm.³ dziennie, i następnie zwiększając o 1 cm.³ do 10 — wszystkiego 15 zastrzyknięć. Autor wychodzi z założenia, że Ca działa antyseptycznie i hamuje wydzielinę; KJ — rozwadnia flegmę, kąpiel zaś ma działać przeciwskurczowo.

Jeśli mowa o pyroterapii, to należy odróżnić samistnie przebiegający stan gorączkowy w okresie astmy, spowodowany schorzeniem, towarzyszącym dychawicy oskrzelowej — od gorączki, sztucznie wywołanej.

G o r a c z k a o n a t u r a l n y m p r z e b i e-

*) Wygłoszone na posiedzeniu klinicznym Zrzeszenia Lekarzy Rz. P. w grudniu 1933 r.

g u — może powstać pod wpływem zmian płucnych (wysięk opłuczny, zapalenie płuc, zaostrzenie kataru oskrzeli), ropienia miejscowego, zakażenia ogólnego itp. Również zaostrzenie sprawy gruźliczej o przebiegu gorączkowym może uspokoić względnie usunąć na pewien czas napady DO. (wyjątek stanowi gruźlica włóknista, postępująca, która działa pobudzająco na wystąpienie DO.).

D a n i e l o p o l u uważa (cyt. za B e s a n ç o n e m i J a c q u e l i n — Presse Med. 92/31), że temperatura wywołuje przestrojenie układu roślinnego, który ma decydujący wpływ na stan DO, i że usuwa napady tylko wówczas, gdy przebiega z leukocytozą obojętnochłonną; musi ona osiągnąć pewien stopień i trwać określony, względny dla każdego chorego czas (zazwyczaj 38—39° C.). Temperatura musi być coraz wyższa, i trwać coraz dłużej, by dać dodatni efekt u tego samego chorego. Im wyższa była temperatura i dłużej trwała, tem dłuższy jest okres wolny od napadów, zwłaszcza, jeśli w ustroju utrzymuje się proces ropny, nawet w małym stopniu. B e s a n ç o n i J a c q u e l i n uważają, że oprócz wpływu na układ roślinny, ma tu znaczenie odmienna djeta i tryb życia w gorące oraz oddziaływanie krwi (podczas gorączki, oddziaływanie krwi idzie w kierunku kwaśnym), a może temperatura zwiększa adrenalinemję, która wywołuje leukocytozę obojętnochłonną. W każdym razie jest to środek — w niektórych przypadkach o cudownym działaniu, jak to wykaże następujący przypadek.

Franciszka Z., lat 55, gospodyni w majątku ziemskim. Od młodych lat skłonna do przeziębień, katarów i kaszlu. Przed 5 laty, nagle w nocy, w jej normalnych warunkach pracy i bytu, wystąpiła duszność, która trwała do 1½ godziny. Żadnych poprzedzających napad etjologicznych czynników podać nie może. Skłonna była do przeziębień, które wywoływały katar dróg oddechowych. I tak w ciągu kilku miesięcy stała we śnie dostawała napadu duszności, który ją budził; napadowi towarzyszyły świsty, furczenia i ciężar w piersiach; temperatura była normalna. Po kilku miesiącach napady występowały i w dzień, a w krótkim czasie przeszły w stały stan dychawiczny (*status asthmaticus*). Stan taki trwa do dnia dzisiejszego z krótkimi remisjami, trwającymi kilka dni, podczas których również niezupełnie była wolna od duszności.

Przed 3 miesiącami wycięto polipy w nosie; zabieg ten w niczem nie poprawił jej stanu chorobowego. Naogól Franciszka Ż. robi wrażenie ciężko chorej: stała duszność, ciepota 36,0—36,5°, tętno 76, miarowe, średnio napięte. Ciśnienie 165—90, oddechów — 30 na minutę. Język wilgotny, nieco obłożony. Gruczoły chłonne na szyi, pod pachami i w pachwinach — niewyczuwalne. W płucach: skrócenie odgłosu opukowego w szczytach, rozjaśnienie z odgłosem bębnowym — od łopatek do podstaw. Liczne furczenia i świsty na całej przestrzeni obu płuc; pojedyncze trzeszczenia u podstaw. Granice serca: lewa — na lewej linii środkowo-obojęzycznej; prawa 1½ palca w prawo od prawej linii mostkowej. Uderzenie koniuszkowe niewidoczne i słabomacalne. Tętno serca — głuche, II tony nad tętnicą płucną i aortą — akcentowane. Jama brzuszna — bez wyraźnych zmian. Układ nerwowy nieco pobudzony (odruchy kolanowe — żywe), narząd wzroku i sluchu — bez zmian, kończyny dolne nie obrzękłe. Mocz — bez zmian patologicznych. Waga — 62 kg. Koch — ujemny. W płwocinie pojedyncze kryształki *Ch a r c o t - L e y d e n a*. We krwi poza eozynofilią (4%) nic patol. nie stwierdzono. *R o e n t g e n* — wykazuje nasilenie cieni naczyniowo-oskrzelowych znacznego stopnia. Aorta w łuku szersza, w *ascendens* uwypuklona. Objawy rozedmy płuc dość znaczne (*Emphysema pulmonum. Peribronchitis chronica. Atherosclerosis et aneurysma aortae*). Kliniczne rozpoznanie: dychawica oskrzelowa, rozedma płuc, miażdżycowe zapalenie mięśnia sercowego. Również starszy brat chorej cierpi na dychawicę oskrzelową. Innych objawów wagotonicznych: migrena, epilepsja, wyprysk — nie spostrzegła ani u siebie, ani też u rodziny; przed 9 laty miała pokrzywkę. W 46 roku życia straciła perjody; w ciążę nie zachodziła. Zmiana klimatu (wyjazd do Szczawnicy) nie miała żadnego wpływu dodatniego na stan choroby, raczej nastąpiło pogorszenie. W międzyczasie wykonano autoszczepionkę, autohematherapię, podawano J., Ca, preparaty Teobrominowe — wszystko bezskutecznie. Adrenalina i Astmolizyna zmniejszyły duszność jedynie na kilka godzin. Przed 3 laty zimą przeziębila się, przyczem wystąpiła grypa z temperaturą 38°—39° C., trwająca 6—7 dni. Od chwili wystąpienia temperatury i w ciągu 3-ch następnych tygodni znikły zupełnie napady DO., i chora — poraz pierwszy od kilku lat — poczuła się wolną od zmory, która ją stale dusiła. Po miesiącu choroba wróciła do poprzedniego stanu. Przed rokiem, podczas pobytu w Piotrkowie — chora znów się przeziębila, przyczem wystąpiła temperatura do 40° C., t° wysoka trwała 10 dni, a duszność ustąpiła na 5 tygodni. Ostatni stan gorączkowy chora przechodziła w Józefowie we wrześniu r. ub. Temperatura (38°—39° C.) trwała 6 dni, a duszność ustąpiła na 17 dni. Chora podczas gorączki nie wzywa lekarza, w obawie przepisania przeciwo-gorączkowego środka. Ostatnio chora znajduje się w okresie stosowania kąpeli świetlnych, by ostatecznie przejść do stosowania środka pyroterapeutycznego.

Pasteur Vallery-Radot i G. Mauric podają w „Soc. Méd. des Hôpit.” Nr. 41 (1931) cyt. za Wiedzą Lek. X (31), że z 45 chorych u 28-miu DO. ustała podczas wysokiej gorączki, a u 6-ciu napady czasami ustępowały, ale i wracały, u 8-iu t° nie przerywała napadów, u 3-ch napady występowały równocześnie z gorączką. Tych 28-iu chorych nie różniło się od pozostałych ani pod względem wieku, zmian patologicznych, ani też nadwrażliwości względem uczulenia. T° zazwyczaj była spowodowana zmianami płucnymi. W pewien czas po ustąpieniu t° napady znów powracały, przyczem okres wolny od napadów był proporcjonalny do czasu trwania gorączki. Sztucznie wywołana t° (zastrzyknięcie siarki, propidonu, nukleinianu sodu) spowodowała ustąpienie napadów u owych 28-iu, ci zaś,

którzy byli oporni na naturalną t°, pozostawali oporni i na sztuczną. I tu rolę odgrywa wysokość temperatury.

Ciekawą historję choroby ma również p. Aleksander Ż., lat 47, garbarz. Chory od 6 lat. Początek choroby: przeziębienie, katar górnych dróg oddechowych, kaszel, flegma. Częste przeziębienia wywoływały po roku napady duszności, które występowały po 2—3 tygodnie i trwały po kilka godzin. Od 4 lat stały stan duszności, zwłaszcza rano i po wysiłku, który zmusił chorego do zapisania się do kliniki chorób wewnętrznych w Krakowie, gdzie rozpoznano: „Dychawica oskrzelowa. Przewlekły rozlany katar oskrzeli. Rozedma płuc zastępcza zmiany induracyjne w szczytach i wnękach. Lewostronne suche zapalenie opłucny”. We krwi — eozynofilia, *K o c h* — ujemny. Patologicznych zmian w nosie nie stwierdzono. Tętno 90, miarowe, średnio napięte. Ciśnienie 130—90. Waga 57 kg. (stracił 13 kg. podczas choroby). Odczyn *B i e r n a c k i e g o* — 50 minut. Również DO. przechodził ojciec chorego. Patogenezy schorzenia dychawicznego nie dało się określić: testy nie wykazały uczulenia na jakąkolwiek substancję, szczepionki z własnej flegmy (autowakcyna) — bez dodatniego wyniku, Jod — nie zmniejsza nasilenia kataralnego, terapia białkowa, preparaty teobrominowe, eufilina, papaver., luminal, ephetonina, Felsol, inhalacje *L a n c e l o t e m* — bez efektu. Zmiana mieszkania, oddalenie od garbarni, wyjazd do Reichenhallu, stosowanie kamer alergicznych, pobyt w Szczawnicy, Otwocoku, Truskawcu i Włoszech bez wpływu na stan DO. Wreszcie od 3 miesięcy chory znalazł sposób na swoją astmę. W nocy, spocony podczas napadu wstaje, otwiera okno i chodzi po pokoju z otwartymi ustami, wdychając zimne powietrze tak długo, dopóki się nie oziębi i dostanie dreszczów. Gdy następnego dnia występuje t°, która zazwyczaj dochodzi do 38—39° C. i trwa 4—5 dni, ustają na 2 tygodnie napady. Gdy wraca zpowrotem stan duszności, który wymęcza chorego, nocny spacer daje mu możliwość nabycia temperatury gorączkowej, która powoduje ulgę.

Zmniejszenie nasilenia duszności, względnie ustąpienie jej na pewien czas pod wpływem działania gorączki — nie jest prawidłem. Zazwyczaj pyroterapia działa dodatnio w pierwszych okresach stosowania, z czasem działanie jej może się zmniejszyć lub zupełnie ustąpić.

Dla sztucznego wywołania gorączki wchodzi w grę przede wszystkim szczepienie malarji. Jest to zabieg niezupełnie bezpieczny, możliwy do przeprowadzenia jedynie w warunkach klinicznych, zresztą o działaniu niepewnym, gdyż, jak zauważył *S t o r m v a n L e e u w e n*, odsetek chorych na DO. w krajach, w których endemicznie panuje malarja — nie jest mniejszy, niż w innych krajach. Dalej wchodzi w grę Pyrifer: jest to twór białkowy z bakterji niechorobotwórczych, stosowany dożylnie. Zabiegu tego należy dokonywać w szpitalu lub w mieszkaniu pacjenta, gdyż w 15 do 30 minut po zastrzyknięciu występują dreszcze i gorączka. Gorączkę można stopniowo zwiększać, doprowadzając ją do 39° C. przez codzienne (lub co II dzień) zwiększanie dawki pyriferu. W pierwszym zastrzyknięciu podajemy 40—50 jednostek i w ciągu 8—12 zastrzykiwań doprowadzamy do 500 jednostek. Przy występowaniu powikłań w postaci wymiotów i złego samopoczucia, należy następnym razem zmniejszyć dawkę do ½ lub ¾ poprzedniej. Nowe zastrzyknięcie należy stosować po powrocie t° do normy. Pyrifer stosowano i w porażeniu postępującem (*S e g e r a t h i H o f e r*), przyczem stwierdzono, że leczenie pyriferem jest lepiej znoszone od szczepień zimnicy, jest także o wiele bezpieczniejsze i daje się lepiej dawkować. Pyrifer ma również

zastosowanie w tych przypadkach, kiedy ze względu na osłabienie serca leczenie zimnicą nie da się przeprowadzić.

Najlepszy środek do ambulatoryjnego leczenia pyroterapią — stanowi *Anästhesulf* (mocny). Jest to połączenie anestezyny (środka znieczulającego) z 0,5% siarką. Zastrzykuje się domięśniowo 2 cm.³ i stopniowo — zależnie od odczynu — zwiększa się ilość podanego płynu o 1/2 cm.³, dochodząc do 4 cm.³. W 10—12 godzin po zastrzyknięciu, którego należy dokonać o 7—8 wieczór, występuje przy braku dreszczy temperatura, która stopniowo podnosi się do 38—39° C. Po 2—3 dniach t° opada. Nieraz występują powikłania w postaci bólów głowy i braku apetytu. Chore serce oraz gruźlica, nawet w stanie nieczynnym — stanowią przeciwwskazanie w stosowaniu anästhesulfu. Siarka nadaje się głównie, jak to podaje *Storm van Leeuwen*, do leczenia dychawicy oskrzelowej starczej. *Lasch* radzi podawać siarkę w następującym przepisie: *Sulfur. praecipit.* 0,25; *Ol. Olivarum* 100,0. Zastrzykiwać należy co 3—4 dni. Wszystkiego 10 zastrzyknięć, z nich 8 po 1 cm.³, IX-te—0,75, i X-te — 0,5 cm.³.

Siarka działa głównie w kierunku wzmoczenia spraw utleniania (*Meier-Bisch*) — stąd stosowanie jej w DO. (lub w przewlekłej dnie); pozatem siarka podana pozajelitowo działa, jak ciało białkowe.

Z fizykalnych metod do wywołania hiperpireksji należy wspomnieć o naświetlaniu djatermją i lampą kwarcową. *S. Feinbergowi* i *S. Osbornowi* udało się wywołać gorączkę przez stosowanie specjalnie przyrządzonej djatermji; po 1 do 2 godzin temperatura dochodzi do 40° C. Autorzy stosowali tę metodę przeważnie u ciężko chorych. Na 30 chorych autorzy uzyskali u 24-ch znaczną poprawę, która wystąpiła dopiero na 3-ci dzień po naświetlaniu. Liczba naświetlań wynosiła 2.

Gassul w rosyjskiej literaturze lekarskiej podkreśla nadzwyczaj dodatni wpływ djatermji śledziony na przebieg DO. *E. Wellisch* stosuje w DO. djatermję klatki piersiowej. I seans trwa 10 minut, II-gi—12 i t. d. do 20 minut. Wg. *Wellischa* ciepło djatermji rozluźnia kurcz mięśni oskrzelowych, przyspiesza obieg krwionośny i limfatyczny, prowadząc do zmniejszenia obrzęku błony śluzowej i ułatwiając wykrztuszenie. Wspomnieć tu należy autorów francuskich: *Pasteur Vallery-Radot* i *G. Mauric*, którzy stosowali w DO djatermję bezskutecznie.

Wyżej wymieniony *E. Wellisch* stosuje w DO. również naświetlania lampą kwarcową. Pierś, plecy i boki klatki piersiowej są podzielone na 6 pól po 15 × 15 cm. każde. Każdorazowo *Wellisch* naświetla 1 pole w ciągu 5 minut z odległości 70 cm., doprowadzając do erytemy średniego natężenia. *Besançon* i *Jacquelin* wywołują rumień i doprowadzają do t° 38—38,5, trwającej 2 dni. Działanie lecznicze naświetlania ma polegać na odruchu, idącym od skóry poprzez autonomiczny układ nerwowy do narządów wewnętrznych (w danym przypadku do płuca) w sensie prac *Head*a, *Mackenzie* i innych. *W. R. Heman* dowiódł doświadczalnie, że każde przekrwienie skóry wywołuje odpowiadające segmentowi przekrwienie narządu wewnętrznego. *Osterman* uważa, że światło lampy kwarcowej tonizuje n. współczulny, jak adrenalina. Za tem przemawia również zwiększenie współczynnika *Ca* we krwi po naświetla-

niu lampą kwarcową, idące równorzędnie z napięciem n. współczulnego i działaniem adrenaliny w osteomalacji i krzywicy.

Stosowanie szczepionek z płwociny chorego jest również swego rodzaju pyroterapią, gdyż reakcja, zwłaszcza ogólna, w postaci gorączki wpływa na przestrojenie organizmu, działając w myśl wyszczególnionych kierunków. Przy stosowaniu autoszczepionek chodzi jednak o co innego, o odczulenie ustroju, nastawionego na działanie białka bakteryjnego z flory, atakującej górne drogi oddechowe. Będzie więc to anti-anafilaktyczne postępowanie, stosowane początkowo w Ameryce (*Walker i Coca*). Szczepionki te stosować należy w postaci podskórnych zastrzykiwań co III—IV dzień (w zależności od odczynu miejscowego i ogólnego), począwszy od 25 milionów bakterij, zwiększając stopniowo (nawet do 3.000 milionów) i dążąc do reakcji gorączkowej. *Morawitz* u 50-ciu obserwowanych chorych na DO., leczonych autoszczepionką, stwierdza w 50% — bezskuteczne działanie, w 17% — częściową poprawę, w 33% — wyraźną poprawę, przyczem u niektórych chorych napady zginęły na dłuższy czas. Wg. niego — postępowanie to nie jest pewnym środkiem, jak wogóle wszelkie inne *therapeutica*, stosowane w DO. Metoda ta jest obecnie stosowana *largamano*. Gorącym zwolennikiem tej metody jest *M. Szour*, który w pracy swej „O leczeniu DO. autoszczepionkami” uważa, iż 85—90% wszystkich przypadków DO. powinno być leczone autoszczepionkami. *Storm van Leeuwen* zaleca ostrożne postępowanie w leczeniu szczepionkami, ograniczając zakres ich stosowania do przypadków z etiologią anafilaksji bakteryjnej. Osobiście w 12 leczonych autoszczepionką przypadkach DO. — jedynie w 2-ch nie spostrzegłem żadnej poprawy; w 3-ch — poprawę względną (zmniejszenie częstości i nasilenia napadów DO.), w 7-iu dużą poprawę, czasami uwolnienie chorego na dłuższy czas (obserwacje dotyczą okresu trzechletniego) — od napadów DO. — Również *St. Klejn* w pracy swej „Istota i leczenie astmy oskrzelowej” poleca stosowanie autoszczepionek u chorych na DO.

Pyroterapeutyczne własności posiada również *olejek terpentynowy*, podany w ilości 1—2 cm.³ podskórnie (abcès de fixation). Jest to środek heroiczny, działający pewnie, ale bolesny i przykry dla chorego. Należy długo czekać z przecięciem ropnia, a po przecięciu utrzymywać stan niegojenia się. DO. zazwyczaj ginie na kilka tygodni lub miesięcy, zupełne wyleczenie jest zjawiskiem rzadkiem.

Jak przy stosowaniu każdego środka terapeutycznego, — zwłaszcza w chorobie o tak nietypowym przebiegu, jaką jest DO., możemy i przy pyroterapii mieć pogorszenie ogólnego stanu: znane są przypadki, że gorączka działa pobudzająco na wystąpienie DO., pozatem wiemy, że u dzieci napadom towarzyszy temperatura podgorączkowa lub nawet stan gorączkowy.

Reasumując, należy zaznaczyć, że napady DO. u dorosłych ustępują w przeważającej liczbie przypadków, zarówno pod wpływem temperatury naturalnej, jak i sztucznie wywołanej; gorączka naturalna wstrzymuje napad DO. na rozmaicie długi przeciąg czasu, wpływ zaś gorączki, wywołanej sztucznie, jest czasowo ściśle ograniczony, temperatura musi osiągnąć pewnego stopnia natężenia, odmienne dla każdego chorego, aby

mogła wstrzymać napady DO. (P a s t e u r V a l l e r y - R a d o t i G. M a u r i c). Zasadniczo pyroterapię należy stosować w stanie dychawicznym, którego towarzyszą dodatkowe napady duszności, odporne na działanie adrenaliny lub też u chorych z DO., której na innej drodze usunąć nie można.

Poza środkami napotnemi, stosowanemi w dychawicy oskrzelowej, wybitne miejsce, zwłaszcza w ostatnim dziesięcioleciu, zajęło leczenie psychiczne. Dodatni efekt leczenia psychicznego obserwujemy — zwłaszcza — w tych przypadkach, w których genezie dominuje moment psychorodny, jak to wykaże następujący przykład.

Pani Irena K., lat 42, nauczycielka. W 4-tym roku życia straciła rodziców, wychowała się w klasztorze, a następnie została nauczycielką na kresach w szkole polskiej, prowadzonej bez zezwolenia ówczesnych władz rosyjskich. Mając lat 19, wyszła za mąż za urzędnika. Była zawsze blada i słabej budowy. W dzieciństwie przechodziła ospę wietrzną. W 2 miesiące po ślubie, będąc z mężem podczas Świąt Bożego Narodzenia u rodziny we Wł., dostała poraż pierwszy w życiu perjodu, bardzo obfitego, prawie o charakterze krwotoku. Chora nie wiedziała o tem, że perjody są fizjologiczną własnością ustroju kobiecego, nikt jej nie uświadomił w tym kierunku (choć miała 3 starsze siostry) i tak się przeleżała tego, dotychczas nie obserwowanego u siebie, zjawiska, że w kilka godzin później dostała typowego napadu DO. ze świątami, furczeniami i dusznością. Stan duszności trwał blisko 3 dni i minął samoistnie bez pomocy lekarskiej. Od tego czasu perjody co 4 tygodnie, lecz bardzo skąpe, kilka godzin trwające. Lekarz rozpoznał *uterus infantilis*. II napad wystąpił po roku, w związku ze zmianą miejsca zamieszkania z powodu służbowego przeniesienia męża. Już po pierwszym napadzie pacjentka stała się skłoną do przeziębień i katarów. Dalsze napady występowały w liczbie od 1 do 2-eh rocznie, niezależnie od miejsca pobytu, pory roku, warunków klimatycznych, przeziębień lub innego schorzenia; towarzyszyły im zawsze pewne przeżycia: zmiana stanowiska męża, wyjazd do rodziny i t. p. Szczegółowiej chora opowiada o pewnym napadzie, który miał miejsce przed 12 laty, w dniu 15 lipca. Dnia tego chora wyprawiała uroczystość w związku z imieninami jej męża — Henryka — i rozpowiadała obecnym gościom szczegółowo historję swej astmy. Po rozejściu się gości dostała silnego napadu DO., który przeszedł w stan astmatyczny, przyczem stała duszność trwała 5 miesięcy. Od tego czasu rok rocznie w ciągu 5 lat nad ranem 15 lipca chora dostawała napadu duszności, który trwał kilka tygodni lub miesięcy. O tej dacie chora pamiętała, ciągle o niej wspominała i z całą pewnością wiedziała, iż tego dnia musi wystąpić napad duszności. Stale na tego rodzaju myślenie nastawiona psychika chorej — została wreszcie utrwalaona w kierunku wywołania napadu. Pięć razy powtarzały się te napady 15 lipca, na szósty rok chora już 1 lipca wyjechała z domu, zmieniła otoczenie, zajęła się pracą na świeżem powietrzu i w ten sposób uniknęła napadu w fatalnym dla niej dniu. Od 3-eh lat chora miewa napady kilka razy rocznie, już niekoniecznie 15 lipca — najczęściej latem. Wyjazd z domu, czasem usadowienie się w pociągu — już usuwa napad. Przed trzema laty chora przebywała w szpitalu — somatycznych zmian w narządach wewnętrznych nie wykryto. R o e n t g e n wykazał jedynie rozemdk płuc. W moczu, ani we

*) Obserwując studenta chorego na DO, który każdy napad może usunąć przez pobranie 2 tabletek aspiryny. Inny zaś chory, również cierpiący na DO, stosuje podczas każdego napadu — z dużym skutkiem — gorący okład na brzuch.

krwi — morfologicznie — żadnych zmian nie stwierdzono. Badanie górnych dróg oddechowych, zwłaszcza nosa — nie patologicznie nie wykryło. Waga: 66 kg. Tętno: 120, miarowe, równomierne; ciśnienie krwi: 120—80. Objaw A s c h n e r a — dodatni (ze 120 na 96); podczas napadu odczyn moczu kwaśny. Poza dychawicą oskrzelową chora w 2 lata po ślubie cierpiała długi czas na wyprysk. Neuropatyczna. Dermografizm czerwony — wyraźnie zaznaczony. Inne objawy wago-tonji: *laryngospasmus*, *dyspepsja nervosa*, *obstipatio spastica* — wybitnie zaznaczone. Jedna z siostr — artrytyczka, II-ga miewa często pokrzywkę; brat jest djabetykiem, matka zmarła na gruźlicę prosówkową. Ze względu na psychorodne tło DO. chora została skierowana przezemnie do psycho-neurologa celem przeprowadzenia psychoanalizy, względnie innej odpowiedniej kuracji.

Jak wiadomo, w powstawaniu DO. w s p ó ł d z i a ł a j ą 2 c z y n n i k i: bodziec wywołujący — z z e w n ą t r z p o c h o d n y — w postaci alergenu, zmian w drogach oddechowych lub wstrząsu psychicznego i z w e w n ą t r z p o c h o d n y — czynnik konstytucjonalny, jako wynik nastawienia ustroju — dzięki grze wegetatywno-gruczołowej — na wywołanie napadu DO.

P s y c h o r o d n y c z y n n i k e t j o l o g i c z n y — przy obecności skazy naczynioruchowej, chwiejnego układu neuro-roślinnego lub przy istniejących zaburzeniach w systemie gruczołów dokrewnych, względnie przy braku równowagi kwasowo-zasadowej między krwią a tkankami, spotykamy głównie u neuropatyków, a tych jest podług Klewitza („Das Bronchialasthma“) 76% ogółu astmatyków. Ten czynnik psychorodny w powstawaniu DO. zaobserwowali już w starożytności Hippokrates i Celsus, a Willisius i van Helmont w średniowieczu. W i t t k o w e r i T e t o n w pracy swej, poświęconej badaniu roli czynnika psychorodnego w powstawaniu DO., opartej na 300 chorych, dochodzą do przekonania: 1) że czynnik alergiczny może i bez obecności neuropatycznego podłoża wywołać napad DO; 2) możliwe jest (teoretycznie) wywołanie napadu przez zadziałanie czynnika psychorodnego bez somatycznej gotowości oddechowej, ale dowieść empirycznie tego nie udało się; 3) przy istnieniu somatycznej gotowości (allergja) czynniki psychorodne uwydatniają i utrwala ją skłonność do napadów.

Chorzy na DO. są często ludźmi o p s y c h i c e c h w i e j n e j, a przy tego rodzaju wrażliwości — psychiczny czynnik ma wpływ decydujący na powstawanie schorzenia. Tym psychicznym czynnikiem może być — powiedzmy — p r z y k r e w y o b r a z e n i e, które przechodzi ze stanu świadomości do podświadomej duchowej sfery, położonej w *striatum* i połączonej ze wszystkimi odcinkami ośrodkowego układu nerwowego, w których bierze początek aparat wegetatywny. Psyche — to czynnik, który należy wziąć pod uwagę w każdym schorzeniu; niedocnienie tego czynnika w schorzeniach alergicznych — powiada K ä m m e r e r — znacznie utrudnia leczenie. Wpływ czynnika psychorodnego na powstawanie DO. uwypuklił się zwłaszcza podczas wojny, powodując znaczny wzrost chorych na wszelkiego rodzaju nerwice oraz na DO., którą wielu autorów uważa za nerwicę wegetatywną.

Tak patrzą na to schorzenie S c h u l t z i R e i c h m a n n, uważając DO. za nerwicę narządu oddechowego, powstającą na tle psychorodnem

przy istniejącem *locus minoris resistentiae* n a r z ą d u o o r g a n i c z n y m c h a r a k t e r z e. Należy to rozumieć w tym sensie, że u astmatycznego neurotyka powstaje wyobrażeniowo schorzenie w tym narządzie, który on uważa za organo-patologiczny, a więc w narządzie oddechowym. Ta nerwica dróg oddechowych jest jedynie składową częścią ogólnej neuropajicznej konstytucji, przyczem każdy nowy napad DO., stanowiący sam przez się ciężkie przeżycie psychiczne, pogłębia zasadniczą nerwicę ustrojową, ułatwiając w ten sposób psychorodne nastawienie ośrodka kurczowego.

Zwolennicy freudyizmu traktują czynnik psychorodny, jako wynik urazu seksualnego, przyczem dzięki psychoanalizie zostaje ujawniony podświadomy kompleks przyczynowy, i w ten sposób chory zostaje uwolniony z napadów DO.

Szkoła zaś psychologii indywidualnej A d l e r a, którego uczeń, H o l u b, porusza w pracy „Zur Psychologie des Tuberkulösen u. Astmatiker” sprawę patogenezy DO., uważa, że astma jest środkiem do opanowania otoczenia, że napad występuje głównie w chwili odmowy życzeniu (głównie dziecka), lub gdy osobnik znajduje się w nieprzyjemnej sytuacji; jest to t. zw. „ucieczka do choroby”. Najczęściej napady te, na które otoczenie nie powinno zwracać uwagi, spotyka się u osobników, pozostających w tyle między rówieśnikami lub w rodzeństwie.

Ale czynnik psychorodny toruje sobie drogę jedynie tam, gdzie istnieje organiczne nastawienie. Prof. M a r x w pracy swej „Psychogenitas i psychotherapie” podkreśla, że przyczyną, źródłem I napadu DO. — może być jedynie organiczne schorzenie, przeważnie dróg oddechowych *bronchitis*, *pneumonia*, *pleuritis*, *lymphadenitis hilaris*, zaburzenia w nosie i t. p.), które działa pobudliwie na ośrodek kurczowe i wywołuje w ten sposób „nastawienie kurczowe”. Pewne pobudzenia psychiczne lub przeżycia duchowe mogą w następstwie wprowadzić w ruch to „napięcie kurczowe”, które, wywoławszy kurcz oskrzeli — daje obraz napadu DO. I w dalszym ciągu, pojawiające się stany napadowe działają jako *circulus vitiosus*; schorzenie oskrzeli wywołuje podrażnienie psychorodne, zaś uraz psychiczny doprowadza do podrażnienia kurczowego oskrzeli.

Następujące przypadki oświetlają psychorodną etiologię DO:

2. Chory, znajdujący się w stałym stanie astmatycznym, trwającym całe miesiące, dostaje napadu duszności, wyjątkowo nasilonego za każdym razem, gdy szykowano szprycę do wykonania zastrzyknięcia adrenaliny (własna obserwacja).

3. Chora w klinice S t o r m v a n L e e u w e n a dostaje silnego napadu astmy, zwłaszcza potem, gdy ją uprzedzają, że tego wieczora więcej zastrzykiwać adrenaliny nie otrzyma.

4. Pacjent dostawał stale napadu astmy podczas kolacji. Otoczenie było przekonane, że czynnikiem, wywołującym napad, są pewne pokarmy (względnie woń pieczonych lub smażonych w kuchni pokarmów). Przeprowadzona psychoanaliza wykazała, że pierwszego napadu chory dostał wówczas, gdy przy kolacji rozmawiano o kile. Chory — który przed niedawnym czasem przechodził kilę — był silnie przejęty tą rozmową i — widocznie — reagował na nią napadem DO. Wspomnienia tej sytuacji — podczas każdej kolacji — i obawa ujawnienia utajonej choroby — automatycznie wywoływały napad. Psychoanaliza spowodowała usunięcie napadów. (Przyp. E. M o o s a).

5. Pewien nauczyciel dostawał napadu DO. stale w czwartki rano. Pierwszy napad wystąpił pewnego czwartku, kiedy miał odbyć w klasie trudny wykład w obecności władzy przełożonej (cyt. za E. M o o s e m).

6. Wacław W., lat 35, urzędnik komunalny w Z., od 3 lat cierpi na przewlekły nieżyt oskrzeli, któremu co pewien czas towarzyszą napady DO. Początkowo ataki te występowały rzadko i nieregularnie. Od roku — od czasu ożenku — występują co tydzień, regularnie w nocy z niedzieli na poniedziałek. Chory ten pracuje i mieszka przez cały tydzień w Z., w sobotę popołudniu opuszcza Z. i jedzie na niedzielę do żony, mieszkającej w S., w odległości kilkunastu kilometrów od Z. Wieczór sobotni, noc z soboty na niedzielę oraz niedzielny dzień chory spędza wesoło i beztrosko. Ale już w niedzielę wieczór chory czuje, że się coś zbliża; wie, że go czeka napad duszności, jest smutny i przygnębiony. I faktycznie w nocy z niedzieli na poniedziałek — co tydzień regularnie — występował napad. Stan ten nie miał nic wspólnego z życiem seksualnym. Początkowo chory przypuszczał, że atak DO. występuje w związku z przeziębieniem, gdyż drogę z Z. do S. chory odbywał na rowerze, przybывая zawsze spocony do domu. Od tego czasu chory zaczął wracać do S. wozem lub autem. Jedynie w 2 przypadkach napady te nie występowały w fatalną dla chorego noc niedzielną; a mianowicie podczas urlopu miesięcznego, spędzonego u żony w S. oraz w tych wypadkach, gdy żona na niedzielę przyjeżdżała do męża do Z. Bliższy kontakt z chorym pozwolił poznać tło psychiczne napadów. Chory ów — rok po ślubie — oderwany od domu, przebywający cały tydzień w głuchej mieścinie, bez znajomych, przyjaciół i bez rozrywki — tęsknił za ogniskiem domowym oraz za żoną. Myśl o powrocie do Z. nawiedzała chorego już w niedzielę wieczór, w przeddzień powrotu i na drodze psychorodnej wywoływała — w myśl teorii A d l e r a — stan psychicznego przygnębienia, które przybrało formę napadu DO. Obecnie chory zmienia służbowe stanowisko i urządza się wraz z żoną. Dalsza obserwacja wykaże, czy suppozycja psychorodnej etiologii DO. — jest słuszna. (Własna obserwacja).

Jeżeli chodzi o postępowanie lecznicze, to poza terapią objawową oraz leczeniem organicznego tła, psychoterapia święci w tych schorzeniach triumf. Psychoterapia ma tu pg. S c h u l z a trojakię zadanie: przede wszystkim dąży ona do przywrócenia normalnego mechanizmu oddechowego, korygując technikę oddychania i wzmagając odporność miejscową dzięki lepszemu ukrwieniu płuc; pozatem usiłuje ona przekształcić chwilowy stan narządów oddechowych przez umiejętne wywołanie zupełnego odprężenia w obrębie danego narządu i po-trzecie — dąży do zmiany stosunku osobowości chorego do jego cierpienia drogą psychoanalizy, wyciągając na powierzchnię szereg świadomych lub podświadomych konfliktów, których wyrazem zewnętrzny jest dane cierpienie.

M o o s e leczył 16 ciężkich przypadków DO, i cały szereg lżej chorych codzienną psychoanalizą w ciągu 6—8 tygodni. Z wyjątkiem 2 przypadków, u pozostałych chorych zginęły objawy płucne, oraz kryształły C h a r c o t - L e y d e n a, wężyki C u r s c h m a n a i eozynofile w płwocinie; eozynofilia we krwi spadła do normy; lekarstwa stosowane zostały stopniowo wycofywane aż do zupełnego ich usunięcia. W następstwie — gdy równowaga psychiczna wróciła do normy — alergeny, które poprzednio wywoływały napad, nie dawały już efektu.

M a r x proponuje leczenie hipnozą, gdyż w lekkiej hipnozie nawet czysto psychiczny wpływ daje szyb-

szy i pewniejszy efekt, niż na jawie. Ale i tu należy wpływać nie rozkazami, lecz perswazją i b. ostrożną sugestją; choremu należy wpoić przekonanie, że więcej napadów DO. nie będzie. W psychoterapii nie wolno zapominać o tem, że to, co jednemu lekarzowi nie uda się, może się udać innemu. Gdyby DO. nie stała się w późniejszym swym przebiegu schorzeniem nerwowem, to trudno byłoby zrozumieć, dlaczego hipnoza może natychmiast przerwać każdy, nawet najcięższy napad DO., który — prawda, następnie na nowo tak długo będzie się ujawniał — dopóki nie zostanie usunięty psychorodny moment etiologiczny. Dla przykładu autor podaje historje choroby dwojga dzieci, 12-letniej dziewczynki oraz 11-letniego chłopca, specjalnie dzieci, gdyż ich balast seksualny nie jest przeciążony w tym stopniu, co u dorosłych:

G. K., 12-letnia dziewczynka, zachorowała w 6 roku życia na *bronchitis*. Podczas choroby złękla się wielkiego psa, który na nią naskoczył i dostała pierwszego napadu DO. Terapia farmakologiczna w ciągu kilku lat nie dawała dodatniego wyniku, dopiero hipnoza, zastosowana przez autora — uwolniła dziewczynkę od napadów. Dziewczynka ta dostała następnego napadu w dzień, kiedy lekarz, bawiący na urlopie, miał rozpocząć przyjęcia. Od tego czasu napady zjawiały się w dzień, w którym lekarz zgóry przyrzekł odwiedzić chorą. Gdy lekarz uprzedził chorą, że ona sama wywołuje swe napady i że zerwie z nią kontakt leczniczy oraz przyjacielski, — dziewczynka przestaje dostawać napadów DO. Od kilku lat zdrowa, uczy się, wycieczkuje i t. p.

N. B., 11-letni chłopczyk, od 2 lat cierpi na *bronchitis*. W 7 roku życia dostaje 1-go napadu DO. po spacerze w nie-

pogodę. Po kilku posiedzeniach hipnotycznych — autor usunął DO. Po roku przeziębienie, lekki napad, który prędko przeszedł. W miesiąc później chłopiec, mierząc t° w ustach, zgrzył szkło i bardzo się zląkł, wmawiając sobie, że z powodu polknięcia rtęci musi umrzeć. Natychmiast wystąpił napad DO., który został usunięty przez wkroczenie hipnotyko-terapeutyczne. Freudyści mogą wprowadzeniu termometru do ust przypisywać symboliczne seksualne przeżycie, autor jednak uważa lęk za czynnik psychorodny, który wywołał u tego chłopca napad. Autor również obserwował wielu chorych, którzy dostawali napadu w dzień wypowiedzenia wojny lub podczas napadu lotników i zrzucaniu z aeroplanów bomb.

F o c k w „Med. Klinik” przedstawia kilka przypadków DO., wyleczonych dzięki zastosowaniu psychoterapii w postaci hipnozy z amnezją. Terapia ta nie jest środkiem uniwersalnym, nie wszyscy chorzy reagują poprawą na to leczenie.

Za przykład ujemnego wyniku terapii może służyć pewien 50-letni kupiec, który nabawił się DO. podczas wojny i, zwolniwszy się z wojska, otrzymał 100% rentę. Obawa utraty renty wskutek wyzdrowienia była hamulcem, nie pozwalającym choremu pozbyć się DO.

Również H a n s e n (DMW 35/1927) drogą hipnozy, zmniejsza częstość napadów DO. lub znosi wrażliwość pacjenta na alergeny. Działanie hipnozy ma polegać: 1) na zmniejszeniu pobudliwości układu roślinnego, 2) na przerwaniu łańcucha odruchów warunkowych (lęk przed wystąpieniem napadu) w przypadkach dychawicy alergicznej, bez wpływu na zmianę samej konstytucji alergicznej.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddz. wewn. szpitala fund. Małż. Poznańskich w Łodzi.
(Ord.: Dr. L. S z y f m a n)

Zmiany elektrokardiograficzne w przypadku wysiękowego zapalenia osierdzia.

Podali

L. SZYFMAN, L. POZNAŃSKI i H. GLIKSMAN (Łódź).

Rozpoznawanie wysiękowego zapalenia osierdzia nastrocza czasami wielkie trudności: małe ilości płynu nietylko nie dają się wykryć zwykłymi metodami fizykalnego badania, ale mogą być nieuchwytnie i dla rentgenologa. Stwierdzone dotychczas w krzywej elektrokardiograficznej niskie wychylenia, zwłaszcza załamka R, dotyczą większych wysięków osierdzia; dlatego też mają doniosłe znaczenie praktyczne poczynione ostatnio spostrzeżenia co do zmian Ekg, występujących pod wpływem minimalnych nawet ilości płynu w osierdziu, w postaci kopolastego T, odchodzącego bezpośrednio od zstępującego ramienia R powyżej linii izoelektrycznej. Zmiany te, uważane dawniej za patognomiczne dla ostrego występującego zawału mięśnia sercowego, według najnowszych poglądów występować mogą w uszkodzeniach ograniczonych odcinków mięśnia sercowego, a więc przy zmianach zapalnych lub zwyrodnieniowych bez zamknięcia światła naczynia. Bardzo ważna pod względem różniczkoworozpoznawczym jest ta okoliczność, że zmiany te w przypadkach ostrego zawału mięśnia sercowego są przemijające, utrzymują się bowiem kilka godzin, najwyżej kilka dni, wyjątkowo ponad tydzień. Powstawanie wymienionej krzywej, tak zwanej jednofazowej, w razie obecności płynu w osierdziu, tłumaczy (S c h e r f,

H a r v e y i S c o t t) anoksemją spowodowaną zaburzeniem ukrwienia mięśnia na ograniczonym odcinku wskutek ucisku zzewnątrz. Krzywa jednofazowa w przebiegu wysiękowego zapalenia osierdzia dotychczas rzadko była notowana: w piśmiennictwie wszechświatowem są tylko pojedyncze tego rodzaju publikacje. Z tego względu zasługuje na szczególne omówienie spostrzegany przez nas na oddziale szpitalnym przypadek.

Chory G. R. lat 31, przybył do szpitala następnego dnia po rozpoczęciu się choroby. Dnia poprzedniego zrana poczuł się osłabiony i dostał bólów w kończynach. W kilka godzin później wystąpił nagle gwałtowny ból w okolicy żołądka i lewego łuku żebrowego. Nazajutrz rano wymioty, bóle utrzymują się nadal. Pacjent zostaje skierowany na obserwację do szpitala z podejrzeniem w kierunku odmy samoistnej lub ostrego zapalenia trzustki. W szpitalu chory skarży się na silne bóle w lewym boku i brak tchu. Nie wymiotuje, łaknienie zachowane, wiatry odchodzą. Z wywiadów wynika, iż przed 4 laty przebył żółtaczkę, która trwała 3 tygodnie, bólów podówczas nie miał. Od kilku lat cierpi na dokuczliwą zgagę. Przechodził w roku 1929 *ulcus molle*, a w 1931 rzeżączkę. Pali, nie pije.

S t a n o b e c n y. Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywiania dobrego, zlekka blady, zaznaczona sinica warg. Oddechów 52 na minutę, 140 uderzeń tętna na minutę. Temperatura 38. Jama ustna i gardziel bez zmian, gruczoły chłonne niemacalne. Odruchy ścięgniste normalne, brak odruchu brzuszno-górnego lewostronnie, pozostałe zachowane, źrenice zachowują się normalnie. Płuca: lewostronnie u dołu osłabiony oddech i drżenie głosowe, lekkie skrócenie wypuku, pozatem brak zmian. Serce: uderzenie koniuszkowe

w piątym m. ż. nawewnątrz linii sutkowej, granice — normalne, tony czyste. Ciśnienie krwi 90/70. Jama brzuszna wysklepiona normalnie. Tkliwość nadbrzusza, nieznaczne napięcie obu mięśni prostych w górnych odcinkach. Wątroba wyczuwalna jeden palec poniżej łuku żebrowego, o cienkim brzegu, gładka. Sledziona niemacalna, wypukowo nie powiększona.

Prześwietlenie klatki piersiowej w pierwszym dniu pobytu w szpitalu: pola płucne bez zmian, serce konfiguracji i rozmiarów normalnych, przepona ruchoma. W moczu poza śladem białka brak odchyleń od normy; 48 jednostek diastazy. OB = 30 min. Ilość cukru we krwi 128 mgr.‰ (wypił rano wbrew zaleceniu herbatę słodzoną). Morfologiczne badanie krwi: 26000 leukocytów, w tem 79,5% wielojądrzastych, wśród nich 0,5% młodych, 18% pałeczkowatych, 61% segmentowanych, kwasochłonnych 0, limfocytów 15%, monocytów 5,5%; obraz czerwonych ciałek normalny. Odczyn Wassermana ujemny.

Drugiego dnia — oddechów 42, tętna 124, leukocytów 21150, cukru we krwi 111 mg.‰, w moczu — diastazy 256 jednostek, indykan i urobilinogen zwiększony. Trzeciego dnia zjawia się tarcie na średniej linii pachowej obok serca, diastazy 64 jednostek. Czwartego dnia prześwietlenie wykazuje wzmożony rysunek odwnekowy i zawoalowanie kątów przep. żebrowych obustronnie; leukocytów 13050. Piątego dnia — diastazy 256; obciążenie glukozą daje normalną krzywą glikemiczną. Odczyn van den Bergha leżypośredni ujemny, pośredni słabo dodatni; kał odchyleń od normy nie wykazał. Ogólny stan chorego poprawia się. Ciepłota poczynając od piątego dnia nie przekracza 37,5, tętno 100, oddechów 28, ciśnienie krwi 125/90, bólów żadnych nie odczuwa, brzuch miękki i niebolesny. Od chwili obecnej ilość diastazy nie podnosi się już ponad 48 jednostek.

W drugim tygodniu pobytu chory czuje się na tyle dobrze, że wbrew zaleceniom lekarzy stale wstaje z łóżka; miewa lekkie bóle to w prawym, to w lewym boku. Obustronnie stwierdza się skrócenie wypuku od 9-go żebra ku dołowi, osłabienie oddechu nad dolnymi częściami płuc, tarcie opłucny od przodu prawostronnie. Prześwietlenie żołądka i dwunastnicy nie wykazało odchyleń od normy. W sercu ku końcowi drugiego tygodnia spostrzegamy wystąpienie następujących zmian: tony u podstawy stają się prawie niesłyszalne, nad dolną częścią mostka zjawia się w czasie rozkurczu szmer tarcia osierdziowego i znika uderzenie koniuszkowe. Prześwietlenie nadal wykazuje wysięki opłucnowe i brak odchyleń od normy ze strony serca.

Wykonany w 9-ym dniu Ekg (kol. Dawidowicz) wykazał: niskie R₁, R₂, R₃; R₂ zgrubiałe; kopułowate T₁, odchodzące powyżej linii izoelektrycznej od zstępującego ramienia zespołu komorowego; T₃ — brak. Wykonane ponownie prześwietlenie serca wykazało: powiększenie serca, wygładzenie reliefu brzegu lewego, zupełny brak ruchów serca, czyli wysięk osierdziowy; pozatem wysięk śródpiersiowo-przeponowy lewostronny.

W trzecim tygodniu pobytu w szpitalu stan chorego zaczyna się pogarszać. Ciepłota podnosi się do 39, tętno do 120, ciśnienie krwi spada do 80/60, oddechów 36 na minutę. Nad prawym grzebieniem łopatki i obustronnie obok kątów łopatek występują drobnobańkowe niedźwiczne rżenia. Tony serca nadal słyszalne tylko nad dolną częścią mostka; zjawia się nieustępujący już od tego czasu rytm cwałowy. Morfologiczne badanie krwi wykazuje 10.000 leukocytów z przesunięciem na lewo i brakiem kwasochłonnych. Zdjęcie płuc wykazuje cały szereg ognisk odoskrzelowych; ruchy serca w prześwietleniu widoczne. Wykonany powtórnie w 16-ym dniu choroby Ekg wypadł tak samo jak pierwszy. Przy objawach wzmagającej się duszności, utrzymującym się spadku

ciśnienia, rytmu cwałowego i małego niejednakowego tętna chory zmarł.

W różniczkowaniu w pierwszych dniach choroby wchodziły w rachubę: 1) schorzenia opłucnowe: odma samoistna lub zapalenie opłucny przeponowej, 2) sprawy w górnej części jamy brzusznej, a mianowicie, perforacja żołądka lub woreczka żółciowego i zapalenie trzustki, 3) zawał mięśnia sercowego.

Odma samoistna, mało prawdopodobna na podstawie obrazu klinicznego, została przez badanie rentgenowskie wyłączona. Za zapaleniem opłucny przeponowej przemawiały: powierzchowny i przyspieszony oddech i umiejscowienie bólów wzdłuż łuku żebrowego; narazie niepodobna było wyłaczyć, czy to zapalenie nie jest wtórne w następstwie sprawy chorobowej, toczącej się podprzeponowo. Silne nagłe bóle w nadbrzuszu na początku choroby, dane anamnestyczne co do przebytego schorzenia wątroby i dokuczliwej zgagi zmuszały do uwzględnienia możliwości pierwotnego schorzenia jamy brzusznej, przedewszystkiem perforacji żołądka ku tyłowi w kierunku trzustki z wtórnym zaatakowaniem opłucny. Wybitna leukocytoza, zwiększona diastaza czyniły takie przypuszczenie prawdopodobnym. Jednak, względnie szybki powrót diastazy do niskich wartości, normalny przebieg krzywej glikemicznej po obciążeniu glukozą, ustąpienie tkliwości i oporu nadbrzusza, normalny kał i ujemny wynik rentgenowskiego badania przewodu pokarmowego umożliwiły wyłączenie sprawy brzusznej.

Aczkolwiek objawy początkowe: nagły ból o wymiennym wyżej umiejscowieniu, stan gorączkowy, leukocytoza, spadek ciśnienia, mogły wzbudzić podejrzenie co do nietypowej postaci klinicznej zawału mięśnia sercowego, to jednak cały przebieg choroby a zwłaszcza wystąpienie obustronnych zapaleń opłucny z wielokrotnie obserwowanym tarcie przemawiały przeciwko temu przypuszczeniu. Ze względów technicznych nie mogło być dostatecznie wczesnie wykonane badanie elektrokardiograficzne. Najprawdopodobniejszym więc rozpoznaniem byłoby — ostre na tle infekcyjnym obustronne zapalenie opłucny i osierdzia. Za przypuszczeniem ogólnej infekcji przemawiała i ta okoliczność, że chory jeszcze przed wystąpieniem ostrych objawów czuł się źle i miał bóle w kończynach.

Na specjalną uwagę zasługuje w naszym przypadku ta okoliczność, że Ekg umożliwił rozpoznanie płynu w osierdziu wcześniej, niż badanie rentgenologiczne. Wykonany w 9-ym i 16-ym dniu choroby Ekg wykazał obok niskich wychyleń jednofazową krzywą o kopułastem T. Utrzymywanie się takiej krzywej powyżej dwóch tygodni łącznie z obrazem klinicznym przemawiało przeciwko zawałowi mięśnia sercowego i nakazywało poszukiwać płynu w osierdziu. Istotnie, wykonane w dwa dni później prześwietlenie stwierdziło płyn w osierdziu ponad wszelką wątpliwość.

Reasumując, pragniemy podkreślić:

1) że obecność małej ilości płynu w osierdziu spowodować może, zgodnie z spostrzeżeniami Pardeego, Condorelliego, Scherfa, i Harvey-Scotta, wystąpienie jednofazowego Ekg o kopułastem T (t. zw. „T en dôme”),

2) że w przypadku naszym wystąpienie wyżej wymienionych zmian elektrokardiograficznych i właściwa ich interpretacja przyczyniły się do rozpoznania płynu w osierdziu.

PISMIENNICTWO.

1) Condorelli: Die Ernährung des Herzens. Ergebn. d. Kreislaufforschung. Band. III. — 2) Scherf: Wien. Klin. Woch. 1933. N. 44. — 3) Harvey et Scot: The amer. Heart Journal. 1932, str. 552. — 4) Pardee: cytowany według Condorellego.

Z Oddziału wewn. B. szpitala małż. Poznańskich w Łodzi.
(Ordynator: Dr. H. K r y s z e k).

Dławica piersiowa a gościec stawowy.

Podał

Dr. W. MILLER (Łódź).

Przyczynowe ustalenie związku pomiędzy dwoma schorzeniami, które ze względu na swoją stosunkową częstość mogą występować u tego samego osobnika jednocześnie, lecz niezależnie od siebie, należy do zadań trudnych. Dokładnie zebrany wywiad i tłumaczenie przyczynowej zależności na kanwie współczesnych poglądów, w naszych przypadkach — z dziedziny gościeca stawowego, są wówczas koniecznymi warunkami.

Opisuję trzy przypadki dławicy piersiowej*), godne uwagi z dwóch względów, a mianowicie: 1) współistnienia dławicy piersiowej i zmian stawowych, 2) powodu charakterystycznego umiejscowienia zmian stawowych w lewym stawie barkowym.

P r z y p a d e k 1) Chory C. L. lat 52. Od 20 lat bóle o charakterze reumatycznym, specjalnie zlokalizowane w kończynie górnej lewej; wrażliwość na zmiany ciepłoty. Po kuracji w Solcu (1930) znaczna poprawa. Przed czterema miesiącami typowy napad dławicy piersiowej, później słabsze napady. Równocześnie z pierwszym napadem wystąpienie silnej bolesności w stawie barkowym lewym. przyczem stan zapalny w stawie tym utrzymuje się w ciągu tygodni; przewrażliwienie skóry takiego stopnia, że chory nie może nakrywać się kołdrą. Stale postępujące ograniczenie ruchów w tymże stawie. Sprawa pogarsza się w stawie w miarę powtarzających się napadów dławicy piersiowej. Obiektywnie — przewrażliwienie skóry całego ramienia i przedramienia, bolesność w okolicy torebki maziowej barkowej (subakromialnej), ruchy: rotacja i podnoszenie ramienia silnie ograniczone; odruchy normalne; zwój barkowy lewy, okolica brzozy mięśnia dwugłowego ramienia bardzo bolesne. Rtg. niewielkie ogniska rozrzedzenia w główce kości ramieniowej. Po kuracji piramidonem (2 gr. dziennie), Jochinol-Caseinie i drażniących miejscowych naświetlaniach kwarcem — znaczna poprawa.

P r z y p a d e k 2) Chora L. Z. lat 57. Od dłuższego czasu typowe napady dławicy piersiowej. Przed 5-ma miesiącami nagle silne bóle w okolicy lewego stawu barkowego i prawego stawu kolanowego, po kilkunastu dniach bóle w stawach palców i nadgarstka lewej dłoni. Odruchy normalne. Przewrażliwienie skóry w okolicy lewego stawu barkowego i przyśrodkowej części kończyny górnej lewej. Zwój barkowy lewy, brzoza mięśnia dwugłowego ramienia bardzo bolesne. Skóra w okolicy stawów napięta, ciepłota skóry wyższa, aniżeli skóry otaczającej. W obrębie małych stawów lewej ręki wyraźne obrzęki. Ruchomość w stawach, czynna i bierna, silnie ograniczona. Po kilku dniach bóle i ograniczenie ruchów w stawie kolanowym całkowicie ustąpiły (piramidon 2 gr. dziennie). Sprawa zlokalizowała się w stawach kończyny górnej lewej, w stawie barkowym, nadgarstku i stawach palców. Po energicznej kuracji: piramidonem, jochinol-caseinie i kąpielach obrzęki w dolnych stawach i nadgarstku zmniejszyły się; ruchomość lepsza. W stawie barkowym bóle słabsze, pozostało uporczywe ograniczenie ruchów rotacji i abdukcji. Ciepłota normalna. Rtg. drobne ogniska rozrzedzenia w główce kości ramieniowej. Ekg. — objawy zwyrodnienia mięśnia sercowego. Ca. we krwi norma. Obniżenie poziomu cukru we krwi podczas napadów dławicy piersiowej (0,58). Brak wybitniejszych zaników układu mięśniowego.

*) demonstrowane w Łódzkim Tow. Lekarsk. w dniu 20.6.34 roku.

P r z y p a d e k 3) L. karty szpitalnej 093. Chory C. A. lat 60. Od 4 lat napady dławicy piersiowej. Przed 4-ma miesiącami bóle w lewym stawie barkowym. W miarę powtarzających się napadów postępujące ograniczenie ruchów w stawie barkowym. Okolica stawu bardzo bolesna, zwój barkowy lewy bolesny przy dotyku. Odruchy normalne: Ekg. — objawy ciężkiego zwyrodnienia mięśnia sercowego. Rtg. stawu: odwapnienie główki kości ramieniowej W a s s. ujemny. Po kuracji piramidonem, jodem i seryjnym naświetlaniu rentgenem — bolesność mniejsza, ruchy swobodniejsze.

W przytoczonych trzech przypadkach zastanawia współistnienie sprawy zapalnej stawowej z dławicą piersiową. Wiemy wprawdzie, że niektórym formom dławicy piersiowej odpowiadają bóle w lewym stawie barkowym. Znamy postacie zawału mięśnia sercowego, rozpoznawane dopiero elektrokardjograficznie lub sekcyjnie, przebiegające klinicznie, jako ciężkie ostre omartwyty. Dzięki pracom M a c k e n z i e g o i H e a d a znamy drogę odruchową, prowadzącą bodźce z segmentu rdzeniowego, odpowiadającego schorzałemu odcinkowi serca. Bóle stawowe występujące w tych przypadkach jednak szybko mijają, nie pozostawiając ani ograniczeń ruchów, ani zmian rentgenowskich. Inaczej w naszych przypadkach.

W jednym z nich (przyp. 1) schorzenie stawowe rozpoczęło się jednocześnie z pierwszym typowym napadem dławicy piersiowej. W drugim zaś (przyp. 2) schorzenie, z początku wielostawowe, ograniczało się później li tylko do stawów kończyny górnej lewej. Te schorzenia stawowe bynajmniej jednak nie cofnęły się z ustąpieniem bólów sercowych; odwrotnie, postępowały naprzód pomimo opanowania objawów sercowych. Nie wydaje się, by w naszych przypadkach zachodziła przypadkowa tylko koincydencja dwu różnych schorzeń w różnych układach organizmu. Właśnie wywiad z jednej strony i poglądy o uczuleniu organizmu reumatycznego na różne bodźce — za taki bodziec chcemy uważać i dławicę piersiową — nasuwają nam przypuszczenie, że zachodzi przyczynowa zależność pomiędzy dławicą a schorzeniem reumatycznym lewego stawu barkowego.

Zależność ta mogłaby być, teoretycznie postulowana, dwojaka: 1) Dławica piersiowa mogłaby bezpośrednio przez podrażnienie ruchowe i naczynioruchowe wywołać zmiany stawowe w terenie swego odruchowego zadziałania. Tego rodzaju mechanizm nie wydaje się nam być prawdopodobnym, lub 2) dławica piersiowa mogłaby pośrednio być przyczyną schorzenia stawowego, będąc jednym z momentów uczulających.

Rozpatrując w tym związku teorie dławicy piersiowej musimy zatrzymać się na dwóch czynnikach, których patogenetyczne znaczenie nie jest kwestionowane w żadnej z licznych teorii dławicy piersiowej: na czynniku nerwowym i czynniku wazomotorycznym. Często stwierdzamy w przypadkach dławicy piersiowej bolesność jednostronną, niekiedy obustronną splotów nerwowych barkowych; objaw, którego spostrzeganie w okresach wolnych od bólów między napadami bólówemi posiada na podstawie spostrzeżeń, uczynionych na naszym oddziale szpitalnym, duże znaczenie rokownicze. Bolesność nerwu ramieniowego, splotu barkowego (S c h m i d t, J a g i ć) i przeczulicowe pasy (H e a d, M a c k e n z i e, Z u e l z e r), punkty bolesne uciskowe S z o u r a są dalszym wyrazem wrażliwości układu wegetatywnego. Są one temsamem przejawem „gotowości odczynowej” układu wegetatywnego; ogniwa, nie-

zbędnego w łańcuchu zjawisk, prowadzących do dławicy piersiowej.

Zagadnienie przez nas postawione nabiera tem większej wagi, o ile uwzględnimy, że Mackenzie, który przypisuje dużą rolę w mechanizmie powstawania dławicy piersiowej wzajemnej zależności pomiędzy schorzałym organem wewnętrznym a zmianami czuciowymi, względnie naczyniowo-ruchowo-troficznymi w odpowiednich segmentach, uważa, że, błona maziowa stawów (*synovia*) zachowuje się analogicznie do organów wewnętrznych. Z drugiej strony — wzmoczenie ciśnienia tętniczego podczas napadu bólowego, błędnięcie ręki lewej względnie palców, są wyrazem naczyniowo-ruchowego podrażnienia, które odruchowo, nie tylko w anginie wazomotorycznej, towarzyszą dławicy piersiowej.

Odrzucamy możliwość, wobec braku danych anatomopatologicznych, przyjmowania tła neurotroficznego dla powstawania zmian zwyrodnieniowych w stawie barkowym, jak to się dzieje w wiądzie rdzenia, względnie w jamistości rdzeniowej. Pozostaje więc nam przyjęcie innej możliwości dla wytłumaczenia zmian stawowych w odcinku, którego układ nerwowy i naczynioruchowy jest już dzięki istnieniu dławicy piersiowej przewrażliwiony: a mianowicie, przyjęcie wspomnianego przewrażliwienia, spowodowanego przez napad dławicy piersiowej, jako momentu uczulającego staw barkowy lewy, najbliższy będący najbardziej przewrażliwionego terenu. Potwierdzenie tej hipotezy znajdujemy w szeregu prac reumatologów (Klinge, Rosen, Tałalajew). W pracach swych dowodzą przytoczeni autorzy, że najmniejszy uraz, uderzenie, oziębienie stawów w organizmie uprzednio uczulonym, może doprowadzić do ciężkich zmian stawowych.

Rosen naprzykład, w całym szeregu przypadków u zwierząt uczulonych uprzednio różnymi szczepami bakteryjnymi, lub innymi niebakteryjnymi allergenami, po zadziałaniu zimna na stawy otrzymywał typowe zapalenia stawów ze zmianami, podobnymi do zmian

w gościcu stawowym. Wynika z tego, że dla powstawania schorzenia stawowego często, pomimo zakażenia i krążących w ustroju toksyn, potrzebny jest jeszcze moment urazowy. W istocie możemy przyjąć, że dla ustroju napad dławicy piersiowej może być takim momentem uczulającym i stanowić podatny grunt dla rozwoju schorzenia stawowego.

Reasumując, możemy wypowiedzieć przypuszczenie, że dławica piersiowa we wszystkich naszych przypadkach mogła być momentem urazowym, sprzyjającym powstaniu zmian stawowych w uczulonym poprzednio organizmie. Klinicznie charakter spostrzeganych schorzeń stawowych najbardziej odpowiada pierwotnemu gościcowi chronicznemu. Wprawdzie w omartrytach najczęściej myślimy o reumatoidach infekcyjnych, często jednak chroniczny gościec stawowy ogranicza się również do jednego stawu. Zwrócili na to uwagę Burkhardt, a ostatnio Freund, który opisał cały szereg monoartrytów pod postacią chronicznego gościca stawowego, specjalnie w stawie barkowym i biodrowym. W dajagnosyce różniczkowej musimy uwzględnić gruźlicę, kiłę i rzeżączkę. W naszych przypadkach żadne z tych schorzeń nie wchodziło w rachubę.

PISMIENICTWO.

Curschmann Hans. Über vasomotorische Krampfzustände bei echter Angina pectoris. — Fischer. Rheumatismus und Grenzgebiete. — Freund Ernst. Betrachtungen zur Rheumatismusfrage. Zeitschrift für physik. Therap. B. 39. — Head. Die Sensibilitätsstörung der Haut bei Visceralerkrankungen. — Klinge. Der Rheumatismus. — Mackenzie. Herzkrankheiten. — Orłowski. Choroby serca i naczyń krwionośnych. Tom 1, 1933. Rosen. Vergleichende Bedeutung des Experiments in der Frage nach der Aetiologie der chronischen Polyarthrit. Acta Rheumatologica § 19. 1933. — Schmidt. Zur Kenntnis der Aortalogie. Med. Klinik. 1922. — Schmidt. Zur Pathogenese und Klinik der anginösen Herzschmerzen. Med. Klinik. 1930. — Tałalajew. Ostry reumatyzm.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod klerunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądy.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. W.

(Dyrektor: Prof. Dr. M. Michalowiec).

Ureogeneza w świetle nowych poglądów.

Podał

M. BUSSEL (Warszawa).

Ogólne właściwości mocznika.

Mocznik jest diamidem kwasu węglowego; ma właściwości słabo zasadowe; w roztworze wodnym na lakmus oddziałuje obojętnie. Ze słabymi kwasami daje sole amonowe, a przy ogrzaniu z zasadą daje amoniak i kwas węglowy. Podobną reakcję jak z zasadami otrzymujemy przy zadziałaniu na mocznik ureazy, fermentu wytwarzanego przez *micrococcus ureae* i niektóre wyższe rośliny. Mocznik jest typowym końcowym produktem przemiany azotowej u ludzi, ssaków, amfibi, ryb i bezkręgowców. To samo miejsce u ptaków i płazów zajmuje kwas moczowy. W świecie roślinnym mocznik występuje w bakterjach, w niektórych wyższych roślinach, szczególnie w grzybach. W roślinach jest on składnikiem zapasowym azotu. Naogół mocznik nie może

być zużyty przez rośliny. Dzięki tylko wspomnianemu fermentowi, wyrabianemu przez drobnoustroje, mocznik przekształca się w węglan amonu, który jest ciałem dobrze znanym roślinom. W ten sposób drobnoustroje, wytwarzające ureazę, odgrywają rolę pośredników między światem zwierzęcym i roślinnym w ogólnym cyklu przemiany azotowej.

Ureogeneza. Źródła, sposób powstania, miejsce tworzenia się mocznika.

Tworzenie się mocznika.

Mocznik powstaje przeważnie z aminokwasów i amoniaku, w mniejszym zaś stopniu z kwasu moczowego, zasad ksantynowych i purynowych.

Aminokwasy.

Jak wiadomo, białko pokarmowe jest zbudowane z wielkich cząsteczek. Pepsyna i kwas solny zamieniają białko na albuminy i peptyony o mniejszej cząsteczce. W dwunastnicy przy oddziaływaniu zasadowym, stopniowo przechodzącym w obojętne, rozkład białka do-

chodzi, dzięki trypsynie do peptonów niższych, peptydów i aminokwasów. Ciało te ulegają wessaniu w jelicie cienkim, a w nabłonku jelitowym działa na nie erepsyna, rozkładając peptydy na aminokwasy. W ten sposób do wątroby dostaje się z krwią żyły wrotnej amoniak, aminokwasy i bezazotowe fragmenty cząsteczek aminokwasowych. Pewna tylko część białka trafia do wątroby jako nierozłożona, a wątroba stara się przeskodzić przedostaniu się tego białka do obiegu krwi. Z pośród otrzymanych aminokwasów wątroba zużywa pewną część do odbudowy tkanek, pewną część przetwarza w ciała użyteczne dla ustroju, które są przerabiane w innych narządach, np. na adrenalinę (Filiński), resztę zaś przetwarza w ciała bezazotowe dzięki odszczepieniu amoniaku. Pozostała reszta węglowodanowa zmienia się na cukier i podlega typowym zmianom w przemianie cukrowej, pewna część zaś spala się na kwasy tłuszczowe i pośrednio daje możność powstawaniu kwasu octowego. Przy równowadze azotowej, t. zn., gdy ilość spożytego azotu równa się ilości wydalanego, około 85% azotu zostaje wydalone jako mocznik. Jeżeli takiemu zwierzęciu zastrzyknąć dożylnie albo wprowadzić doustnie glikokol lub leucynę, miano mocznika zwiększa się we krwi. Ostatnie doświadczenie bezsprzecznie przemawia za tem, że mocznik pochodzi z aminokwasów.

Zasługuje na uwagę, że mocznik pochodzi z tych aminokwasów, których organizm nie wykorzystuje dla tworzenia nowych tkanek. Przy dezasymilacji endogennej (Widal) — przy rozpadzie tkanek — powstają, jak wiadomo, kreatyna, kreatynina i purynowe związki, jednak wszystkie one raczej nie przetwarzają się w mocznik. Być może, że z tej samej przemiany białkowej endogennej pochodzą niedokładnie dotąd poznane ciała kwaśne, stwierdzone w moczu, które uważa się na zasadzie zawartości w nich azotu za przetwory przemiany białkowej. Mamy tu na myśli kwasy oksyproteinowe Bądzynskiiego oraz barwniki moczowe: urochrom i uromelaninę (Parناس).

Nukleoproteidy.

W dalszym ciągu mocznik powstaje z nukleoproteidów, ze związków, w których przy jednym atomie węgla są dwa atomy azotu. Jako dowód tego, że mocznik powstaje z kwasu moczowego, przytaczają następujące doświadczenia. Jeżeli przez wątrobę przepuszcza krew z dodatkiem moczianów, to stopniowo miano tych soli we krwi będzie się zmniejszało, a mocznik stosunkowo będzie się zwiększał. Wiadomo zresztą, że nie tylko wątroba wywołuje rozpad kwasu moczowego; u noworodków stwierdzono to w innych tkankach, szczególnie w nerkach i mięśniach.

Zasady nukleinowe i purynowe.

Doustne podawanie zasad nukleinowych i zasad purynowych wywołuje zwiększone wydalanie mocznika.

Sposoby tworzenia się mocznika.

Mocznik powstaje przez hidrolizę oraz syntezę z deshidratacją lub z utlenieniem.

Rozpad białka idzie przez hidrolizę, dzięki której cząsteczka białka rozpada się na liczne fragmenty. Najważniejsze z nich są monoaminokwasy (leucyna, tyrozyna, alanina) i diaminokwasy (lizyna, arginina i histidyna). Arginina pod wpływem arginazy rozpada się na mocznik i ornitynę. Warto w ten miejscu pod-

kreslić, że arginaza nie występuje w wątrobie u ptaków i u płazów, u których, jak wiadomo, ostatnim produktem rozpadu białka nie jest mocznik, lecz kwas moczowy.

Przy syntezie z kwasów aminowych mocznik powstaje z połączenia się amoniaku z CO₂.

Przez oddzielanie się paru cząsteczek wody tworzy się mocznik z karbaminianu amonu, który powstaje z aminokwasów w wątrobie, dzięki utlenieniu.

Miejsce tworzenia się mocznika.

W wytwarzaniu mocznika wątroba stoi na pierwszym miejscu. Wątroba otrzymuje przez żyłę wrotną około 6,6 mgr. mocznika w 100 cm³ krwi, a krew w żyłę wątrobowej (v. suprahepatica) zawiera tylko 1,4 mgr. mocznika. Po wycięciu wątroby zwierzę żyje jeszcze przez 4 godziny. Miano mocznika w moczu spada do *minimum*; stwierdzono, że trochę mocznika wydalą się jeszcze później, jednak dotychczas nie wiadomo, gdzie ten mocznik powstaje po wycięciu wątroby.

Po operacji Eck'a (15—20 godzin) zwierzę przestaje produkować mocznik z powodu oczywiście braku wątroby. Jednak są znane zwierzęta, które w tym stanie produkują jeszcze do 2—3-ch gr. mocznika.

Jeżeli przepuszczać przez izolowaną wątrobę krew odwłóknioną z dodatkiem aminokwasów, miano mocznika we krwi, przepływającej przez daną wątrobę, zwiększa się w ilości, odpowiadającej wprowadzonym aminokwasom. Jeżeli przepuszczać tę samą krew z dodatkiem aminokwasów przez inne tkanki — przez mięśnie lub nerki — zjawiska tego nie zauważono.

Jeżeli przez wspomnianą wątrobę przepuszczać krew, zawierającą węglan amonu, krew ta po kilku godzinach przechodzenia przez wątrobę będzie zawierała coraz więcej mocznika, znacznie więcej niż bez dodatku wspomnianej soli amonowej. Zresztą dodana sól amonowa musi być połączona z kwasem organicznym, by przejść w wątrobie w mocznik, gdyż tylko wtedy po utlenieniu może sól amonowa być przeprowadzoną w węglan amonu. Wątroba zwierząt mięsożernych nie przetwarza w mocznik soli amonowych, pochodnych kwasów mineralnych (kwasu solnego, siarkowego). U trawożernych natomiast miano mocznika zwiększa się po każdej soli amonowej. Wiemy bowiem, że djeta roślinna zawiera dużo soli zasadowych, połączonych z kwasami organicznymi (kwas szczawiowy, cytrynowy, kwas winny w połączeniu z potasem, lub sodem), a to połączenie umożliwia przejście każdej soli amonowej w węglan amonu.

W chorobach wątroby: *hepatitis interstitialis, cirrhosis hepatis atrophica, carcinoma hepatis, degeneratio amyloidosa* lub *adiposa*, ilość mocznika w moczu bardzo się zmniejsza, zależnie od stopnia zniszczenia. We wspomnianych schorzeniach wątroby, oraz w zatruciu fosforem zachodzi zaburzenie w wytwarzaniu mocznika, ewentualnie zmiana w ustosunkowaniu się N mocznika do N całkowitego. Jednak w żółtym zaniku wątroby lub zatruciu fosforem wątroba przez długi czas zachowuje czynność ureogenetyczną, a w ostrym żółtym zaniku opisują we krwi początkowo bardzo wysokie miano mocznika, dochodzące nawet do 4—5 gr. na litr.

Wynikałoby w ten sposób, że mocznik wytwarza się w wątrobie; sądząc z wyniku przytoczonych doświadczeń, należy przypuszczać, że proces ten może odbyć się w innych narządach. Dokładnie nie znamy tych narządów. Podkreślić jednak musimy, że nie tylko w wątrobie stwierdzono obecność arginazy, jednego

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

MADISSON. Zmiany histopatologiczne po leczniczem i doświadczalnym zatruciu salicylanem sodu; dodatni wpływ cukru gronowego. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 176. Zesz. 6. 1934 r.).

Salicylan sodu wywołuje u świnek morskich po podaniu dożylnym i doustnym zwyrodnienie tłuszczowe, a czasami mięższowe zarodki komórkowej oraz wylewy krwawe szczególnie w tkance płucnej. Najcięższe zmiany występują w sercu, wątrobie i nerkach. Czasami występuje bezwład lub niedokład tylnych kończyn albo pęcherza. Nasilenie zmian u różnych świnek było różne w tych samych warunkach doświadczalnych prawdopodobnie w związku z czynnikami konstytucjonalnymi. Wahania te dotyczą również progu toksyczności i dawki śmiertelnej. Dawka śmiertelna dożylnie wynosiła 0,3—0,4 gr. 10% roztworu salicylanu sodu na kilo wagi, doustnie—0,7/1,0 gr., toksyczna około 0,3 gr. na kilo wagi. Zwierzęta lżejsze i młodsze były bardziej odporne. W parze ze zwyrodnieniem tłuszczowym idzie zmniejszenie ilości glikogenu w tkankach. W nadnerczach, śledzionie, mięśniach, gruczołach rodnych zmiany były nieznaczne, najwyżej przekrwienie. Przy stosowaniu leczniczem cukru gronowego zmiany wszędzie były mniejsze. Podobne zmiany stwierdzono w 2 przypadkach klinicznych, poddanych autopsji. Cukier gronowy działa tak samo dobrze w zatruciach fosforem i arsenem. Przyczyną śmierci w zatruciu salicylanem sodu jest porażenie ośrodka oddechowego w przypadkach ostrych, a w przewlekłych — zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

W. T. TAŁAŁAJEW. Badania doświadczalne nad odczulaniem stanów hiperergicznego ustroju. (Terap. Archiw., T. 12, Nr. 2, 1934 r.).

Przeprowadzenie swoistego odczulenia jest możliwe wtedy, jeśli znamy allergen. Ostry reumatyzm stawowy stanowi reakcję hiperergiczną ustroju na nieznaną czynnik alergiczny. Autor w poszukiwaniu drogi odczulania nieswoistego próbował wpływu odczulającego djety, pozbawionej witaminy D. Psom, pozostającym na tego rodzaju djecie, wstrzykiwano co 5 dni 0,2 cm³ surowicy końskiej dostrawowo; potem wstrzyknięto surowicę podskórnie i nie otrzymano objawu A r t h u s a; natomiast u zwierząt kontrolnych, normalnie odżywianych, w tych samych warunkach doświadczalnych uzyskano po surowicy wyraźny objaw A r t h u s a. Dalsze doświadczenia dotyczą wpływu djety na zdolność uczulenia w ustroju psa; okazało się, że djeta uboga w węglowodany wstrzymuje, a obfita w węglowodany — przyspiesza procesy uczulenia. Poza to okazało się, że psy, które pozostają na djecie obfitej w węglowodany wykazywały wysoki wskaźnik hiperergji, wzięte na djety mało węglowodanową, ulegają szybko odczuleniu; natomiast psy odczulone przy pomocy 40 dniowej djety skąpej w węglowodany nadal nie ulegały uczuleniu, chociaż dodano do djety duże ilości węglowodanów. Autor sądzi, że djeta stanowi ważny czynnik nieswoistego odczulenia w stanach alergicznych.

Jakób P e n s o n.

SCHNEYER. Odruchowa autoregulacja krążenia w doświadczalnych wadach serca. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 176. Zesz. 6. 1934 r.).

Dla otrzymania doświadczalnej wady serca uszkadzano zastawki drucikiem lub delikatnym nożem. U wszystkich zwierząt po zabiegu spadało ciśnienie średnie. U różnych zwierząt w różnym czasie następowało przystosowanie krążenia do zmienionych warunków. Przy niedomykalności aortalnej spadek ciśnienia średniego był trwały i w związku z tem odru-

chowo zwiększała się frekwencja serca. Przy wyłączeniu pressoreceptorów spadek ciśnienia średniego jest większy. Naskutek spadku ciśnienia średniego następuje obniżenie napięcia pressoreceptorów, co odruchowo zmniejsza napięcie nerwu błędnego, a podnosi napięcie nerwu współczulnego. Zmiany te swoim zasięgiem obejmują nie tylko czynność serca, ale przestany skurczowe prekapillarów zwiększają opory obwodowe. Przeciwdziała to spadkowi ciśnienia średniego. W innych wadach serca tak długo, jak pozostają wyrównane, parcie krwi i frekwencja serca wracają do normy. W stenozie aortalnej w dłuższym trwającym doświadczeniu nie stwierdza się zwolnienia tętna. Spostrzegana klinicznie bradykardja wobec stwierdzonego w doświadczeniu poziomu parcia krwi, wydaje się nie być zależną od pobudzenia pressoreceptorów. Przy niedomykalności tricuspidalnej nie spostrzegano trwałego przyspieszenia akcji serca, czego należałoby się spodziewać wobec zwiększonego ciśnienia w prawym przedsionku i w bliskich pniach żylnych. Występująca w wadach niewyrównanych tachykardja zależy nie tylko od spadku średniego ciśnienia, wywołującego zmniejszenie napięcia pressoreceptorów i odruchowo zmianę napięcia nerwów ekstrakardjalnych.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

G. LAROCHE i A. GORGANT. Znaczenie kliniczne oznaczania indoksyłu we krwi i moczu. (Monde méd. Nr. 849/1934).

Indoksył powstaje z indolu jelitowego dzięki procesowi utleniania, odbywającemu się w jelitach. Indoksył łączy się następnie z kwasem siarkowym i glukoronowym, wytwarzając indoksylosiarczany i indoksyloglukoroniany, wyrzucane do krwi i wydalane z moczem. Indoksylosiarczan potasu, zwany indykanem, stanowią większość tych ciał. Indol powstaje w kątnicy i okrężnicy z niestrawionych resztek pokarmowych i wydzieliny śluzowej kątnicy - okrężniczej. Wchłanianie się indolu zależy od ilości wypitej wody i stanu rozwodnienia treści okrężniczej, dalej w szybkości pasażu treści pokarmowej przez jelita oraz w przepuszczalności błony śluzowej kątnicy i okrężnicy, bądź konstytucjonalnej, bądź przemijającej. Hiperindoksyliurję spotyka się w zaparciu, powikłanem nieżytem jelit cienkich i grubych, w nieżytach jelit cienkich, bywa ona częstym zjawiskiem u gruźlików, chorych z rakiem, w zespole jelitowo - nerkowym. O ile indoksyliurja jest objawem zaburzeń jelitowych, o tyle indoksyliemia stanowi sprawdzian czynności nerek. Wbrew dawnym twierdzeniom autorzy nie spotykali się z indoksyliemją ani w zgorzelach, ani w niedrożności jelit, ani w żółtaczkach hemolitycznych, ani w nadprodukcji indolu w jelitach i t. p.; widywali ją jedynie w schrzaniach nerek. W ciężkich, ostrych zapaleniach nerek hiperindoksyliemia jest przelotna i nie posiada tego znaczenia dla rokowania, co w przewlekłych zapaleniach nerek. Nie przebiega ona w tych ostatnich równolegle ani do białkomoczu, ani do nadeśnienia, ani do zatrzymania chloru, ani mocznika. Brak jej u osobników z prostym białkomoczem lub czystym obrzękowym zapaleniem nerek. W początkowym okresie mocznicy indoksyliemia nie przekracza naogół normy, zwiększenie indoksyłu we krwi zjawia się dopiero później, gdy azocica już jest (w azocicy większej, niż 100 mgr% istnieje prawie z reguły hiperindoksyliemia). Stałe stwierdzanie indoksyliemji w przebiegu przewlekłych chorób nerkowych dowodzi poważnego uszkodzenia miąższu nerek. Brak indoksyliemji nie dowodzi jednak braku przewlekłego zapalenia nerek: nerki nawet zmienione mogą pracować wystarczająco dla wydalania indoksyłu w sposób dostateczny. Niewolno lekceważyć znaczenia prognostycznego indoksyliemji w przebiegu przewlekłych zapaleń nerek. Poziom wyższy od

10 mgr. dowodzi ciężkiego przewlekłego zapalenia nerek w końcowym jego okresie, zejścia śmiertelnego oczekiwać należy w ciągu kilku tygodni lub miesięcy. Niższe poziomy wymagają ostrożniejszej interpretacji. Poziom poniżej 5 mgr. dowodzi, że przy odpowiedniej djeicie indoksylenja może się cofnąć łatwo i szybko. Zresztą rokowanie zapalenia nerek na dłuższą metę nie może się opierać na jednej tylko próbie i wymaga porównania retencji rozmaitych składników, znajomości stanu serca i naczyń i reagowania na leczenie djętą, zachowanie przepisów higieny i kurację wodami mineralnemi. Próby badania czynnościowego nerek zapomocą obarczenia indolem i kontrolowania moczu i krwi nie dają lepszych wyników, niż określanie indoksyłu we krwi. H. L.

Higjena.

P. NÉLIS. Nowe badania w sprawie trwania odporności przeciwbłonniczej po szczepieniach za pomocą anatoksyny. (Rev. d'Hyg. 1934).

Również i te badania wykazały znaczną długotrwałość odporności przeciwbłonniczej. Ze 162 dzieci, zaszczipionych w kolonjach Dongelberg Cortil-Normont, w latach następnych stwierdzono ujemny odczyn Schicka u 157, przyczem wszystkie dzieci, szczepione przed 3 — 6 laty były Schick-ujemne. Inaczej obraz ten przedstawia się u dzieci, co do szczepień których niema dokładnych danych, liczba dodatnich odczynów Schicka jest wśród nich większa. Szczepienia za pomocą anatoksyny, przeprowadzone odpowiednio, dają ochronę przed błonicą na długie lata. Tylko wyjątkowo spotykają się ludzie, u których uzyskanie odporności jest trudne. H. M a k o w e r (Łódź).

G. SÉE. Szczepienia przeciwbłonnicze za pomocą 2 wstrzyknięć anatoksyny o zwiększonej wartości antygenowej. (Rev. d'Hyg. 1934, Nr. 9).

Uodporniono 427 dzieci Schick-ujemnych za pomocą 3 cm³ anatoksyny o zawartości 25 jedn. antyg. w cm³ (1-sze wstrzyknięcie — 1 cm³, 2-e — 2 cm³, po 3 tyg.) 3 tyg. po 2-em wstrzyknięciu wykonano odczyn Schicka, wypadł on u 98,38% dzieci ujemnie (istnieje prawdopodobieństwo, że po dłuższym czasie % ten jeszcze bardziej wzrośnie, uwaga referenta). Odczyny były dość liczne, ale nie większe i nie częstsze, aniżeli po stosowaniu anatoksyny o niższej wartości antygenowej. U dzieci do lat 2 odczynów, praktycznie biorąc, nie było. H. M a k o w e r (Łódź).

Choroby alergiczne.

G. L. WALDBOTT. Śmierć alergiczna. „Wstrząs przedłużony”. (Arch. Intern. Med. 1934, t. 54, z. 4).

Dean i Webb w r. 1924 wykazali na psach, że w cięższych przypadkach wstrząsu anafilaktycznego, nie kończących się jednakże śmiercią, rozwija się obraz „wstrząsu przedłużonego”, którego objawami są duszność, gorączka, rozwolnienie, zamroczenie, wymioty i ogólne złe samopoczucie zwierząt. Ratner, Jackson i Gue! uzyskali podobne stany chorobowe u świnek morskich, wystawiając je po wywołaniu wstrząsu na stałe działanie antygeny. „Jalowe zapalenie płuc anafilaktyczne” wywołali Ishioka, Busson, Friedberger, Friedu uczulonych na surowicę końską świnek przez rozpylanie jej do tchawicy. Waldbott opisuje podobny zespół kliniczny u ludzi, który widywał po wstrzyknięciu antygeny, w przypadkach ciężkiej dychawicy oskrzelowej i wreszcie u chorych, zmarłych na tak zw. „śmierć grasiczą”. Nagle powstaje duszność, kaszel, wstrząs, objawy fizykalne obrzęku płuc, po pewnym czasie dołączają się objawy niezbyt intensywnego zapalenia płuc odoskrzelowego. W przypadkach septycznych stwierdzono w płucach zmiany obrzękowo-krwiotoczne, na obwodzie

których były zmiany zapalne, przypominające obrazy, które występują w ogniskach bronchopneumonicznych. Autor opisuje 3 przypadki przedłużonego wstrząsu alergicznego po wstrzyknięciu wyciągu z bawelny, z włosów końskich, szczepionki durowej; ten ostatni przypadek skończył się śmiercią. Autor obserwował pozatem jeszcze 2 przypadki wstrząsu po szczepionce durowej, których przebieg był identyczny z poprzednimi. W uczuleniu na bawelnę i włosie końskie ważnym czynnikiem podtrzymującym stan przedłużonego wstrząsu był dalszy kontakt z antygenem (bawelna w prześcieradle, włosie w materacu); po usunięciu tych czynników chorzy zaczęli powoli wracać do zdrowia. Clarke opisał ostatnio wyjątkowo ciężki typ dychawicy oskrzelowej ze znacznym osłabieniem, śpiączką, rzężeniami w płucach, gorączką. Waldbott widział szereg takich przypadków, w dwóch stwierdził jako przyczynę kontakt z allergenami (włosy, preparat salicylowy). Obrzęk płuc nie był sercowego pochodzenia, gdyż nie stwierdzono innych objawów niedomogi serca. Wysoka gorączka była bardzo krótkotrwała, leukocytoza w tym przypadku wynosiła 11000 z 68% obojętnochłonnych, 32% limfocytów i bez kwasochłonnych. Adrenalina nie miała efektu natychmiastowego. W 10 z 39 zbadanych przypadków „*mors thymica*” — kilka godzin lub dni po zachorowaniu rozwijało się odoskrzelowe zapalenie płuc i cały dalszy przebieg choroby przypominał ściśle opisane powyżej przypadki. W 2 przypadkach sprawa była związana ściśle z pobieraniem pokarmu (mleko, sok pomarańczowy) przez dzieci alergiczne, należące do rodzin alergicznych. W obu przypadkach przed śmiercią rozwinęła się nieznaczna sprawa zapalna w płucach. Zapalne sprawy w płucach pochodzenia bakteryjnego, o ile w tych przypadkach wogóle były obecne, zapewne uważać należy za zakażenia wtórne. Waldbott uważa opisany przez siebie obraz chorobowy za nową jednostkę chorobową. H. M a k o w e r.

Choroby serca i naczyń.

BRAMWELL. O postępkach kardiologii. (The Lancet Nr. 5809, 1934 r.).

W sprawie patogenezy *angina pectoris* istniały dawniej 3 poglądy: 1) związek patogenetyczny ze schorzeniem naczyń wieńcowych; 2) że chodzi tu nie o schorzenie serca, lecz o schorzenie tętnicy głównej; 3) schorzenie wywołane jest wyczerpaniem mięśnia sercowego. Dziś panuje pogląd, że podstawą schorzenia jest *ischaemia* mięśnia sercowego, spowodowana zwichnięciem światła naczyń wieńcowych naskutek procesu miażdżycowego w przebiegu naczyń lub zmiana kilowych u ich ujścia. Przyjmujemy dziś istnienie t. zw. astenji nerwowo-krążeniowej bez zmian organicznych w sercu. Objawy: bicie serca, duszność, bóle prekordjalne, zawroty głowy, znużenie, omdlenia i poty. Ten zespół objawów był często spostrzegany u żołnierzy frontowych, poza tem w stanach ozdrowieńczych po chorobach zakaźnych np. grypie lub obecności jakiegos przewlekłego ogniska septycznego w organizmie (zęby, gardziel). Właściwe leczenie tych stanów polega nie na odpoczynku, lecz na stopniowych ćwiczeniach. Ćwiczenie musi być dawkowane, np. spacer po schodach pod kontrolą liczby tętna, uczucia duszności i t. p. Zdobyczą lat ostatnich są dokładne dane o sercu tyreotoksycznym, zwłaszcza fakt, że migotanie przedsionków może być jedynym objawem zamaskowanej tyreotoksykozy. Z metod rozpoznawczych duży postęp zaznaczył się w dziedzinie elektrokardiografji, zwłaszcza w rozpoznawaniu różnych typów niemiarowości serca. Zarazem EKG dostarcza nam danych o pewnych stanach zwrotnościowych i zapalnych mięśnia sercowego. Jednak prawidłowy EKG nie dowodzi, że serce jest zdrowe. Jak każda inna metoda rozpoznawcza powinien EKG być podporządkowany objawom

klinicznym; należy unikać interpretacji na podstawie samego EKG. Postępy radiografii zmieniły nasze wiadomości o anatomii serca; a więc przy znacznym przeroście lewego przedsionka może on stanowić prawą granicę sylwetki serca i t. p. W sprawie leczenia postęp oznacza stwierdzenie, że naparstnica jest przeciwwskazana w przypadkach migotania przedsionków, że preparaty jodu posiadają duże działanie przygotowawcze - lecznicze w niektórych tyreogennych schorzeniach serca i t. d.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

E. M. GULSZTAJN. Ewolucja kliniczna i rokowanie t. zw. reumatyzmu serca. (Terap. Archiw. T. 12, Nr. 2, 1934 r.).

Materiał autora obejmuje 550 przypadków choroby B o u i l l a u d. Grupa pierwsza dotyczy 227 przypadków ostrego reumatyzmu stawowego, które w ciągu wieloletniej obserwacji nie wykazały zajęcia zastawek. W 19,9% stwierdzono wyraźny obraz *myocarditis rheumatica*; autor podkreśla, że zajęcie mięśnia sercowego najczęściej przebiega łagodnie; niekiedy jednak sprawa szybko prowadzi do zejścia śmiertelnego; autor opisuje tego rodzaju przypadek, gdzie na autopsji stwierdzono ciężkie zmiany w mięśniu sercowym, podczas, gdy zastawki były niezmiennic. Naogół jednak obserwacje autora potwierdzają pogląd T a l a l a j e w a, że oszczędzanie przez proces reumatyczny zastawek serca świadczy o łagodności sprawy chorobowej. W 17,1% autor stwierdzał po przebytej ostrej sprawie stawowej jedynie nieznaczny przerost serca, bez żadnych dolegliwości sercowych, stan ten autor nazywa *myodystrophia cordis rheumatica*. Wreszcie w 60% nie stwierdził żadnych zmian sercowych nawet po wielokrotnych nawrotach sprawy stawowej; chorzy, w ciągu wielu lat obserwowani, nie przerywali swej ciężkiej pracy fizycznej i dokładne badania układu krążenia nie wykazywały odchyleń od normy. Zajęcie więc mięśnia sercowego przez proces reumatyczny należy do rzadkości i nie idzie w parze z częstotścią, ani ciężkością nawrotów sprawy stawowej. Druga grupa, również obejmująca 227 przypadków, dotyczy ostrego reumatyzmu stawowego z zajęciem zastawek serca. W 82,8% zastawki zostają zaatakowane jednocześnie z pierwszym zajęciem stawów. Na zasadzie dokładnej obserwacji swego materiału autor sądzi, że, jeśli pierwszy napad zajęcia stawów zaoszczędzi zastawki serca, można się spodziewać, że i w przebiegu nawrotów aparat zastawkowy pozostanie nietknięty. Autor, zgodnie z poglądami T a l a l a j e w a, K l i n g e g o i A s c h o f f a, sądzi, że sprawy zajęcia zastawek przez proces reumatyczny ściśle są związane z odczynem alergicznym ustroju; materiał autora wykazuje, że im młodszy jest wiek chorego, tem większa jest skłonność do odczynu alergicznego ze strony aparatu zastawkowego. W 93% w sprawę chorobową wciągnięta jest zastawka dwudzielna. Obserwacja kliniczna i badania anatomicopatologiczne przekonały autora, że najważniejszą rolę w rozwoju reumatycznego cierpienia zastawek odgrywa proces zwężania się zastawki; autor odróżnia skrycie rozwijające się zwężenie zastawki dwudzielnej i przebieg jawny, szybko niszczący zastawki. W przebiegu procesu powolnego chorzy czują się przez wiele lat dobrze, nie odczuwają żadnych dolegliwości sercowych, a badanie klinicznie stwierdza niedostateczność zastawki dwudzielnej; nawroty sprawy stawowej nie pogarszają stanu serca; stopniowo dołącza się proces zwężania się zastawki, który przebiega bardzo wolno, bez skoków temperatury i wreszcie doprowadza do niedomogi serca; chorzy ci w 78% przez długie lata wykazują zupełną sprawność fizyczną; niezdolność do pracy występuje późno. Natomiast proces jawny trwa krótko, zaledwie parę miesięcy; zwężanie się zastawki postępuje szybko wśród objawów zaostrenia się sprawy zapalnej na zastawkach, ze skłonnością do nawrotów sprawy stawowej i z pogarszaniem stanu mięśnia sercowego; niezdolność do pracy występuje b. szybko. Wreszcie autor podkreśla rolę

momentu infekcyjnego, im dłużej trwa sprawa zastawkowa, tem bardziej cofają się objawy alergiczne, ustępujące miejsca momentowi bakteryjnemu; autor sądzi, że w poszczególnych przypadkach reumatyzmu serca należy uwzględnić współdziałanie alergii i infekcji, co ma znaczenie prognostyczne.

Jakób P e n s o n.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

A. JEZLER i S. SCHEIDEGGER Ostry przebieg w ziarnicy złośliwej. (Schweiz. med. Wschr. Nr. 1/1935).

U 32-letniej kobiety znaleziono klinicznie nierozpoznana, ograniczoną do jamy brzusznej ziarnicę złośliwą z jednocześnie silnym zaatakowaniem szpiku kostnego. Stwierdzono ogromne zmniejszenie liczby ziarnistych białych ciałek (granulocytów), małopłytkowość i niedokrewność. Obraz panmyelofityzy można było w tym przypadku wytłumaczyć silnym zaatakowaniem szpiku. Choroba weszła po zastosowaniu środka kontrastowego do badania rentgenowskiego nerek, zawierającego jod, w ostry okres z wysoką gorączką, być może, wskutek blokady układu siateczkowo - śródłonkowego. Autorzy przestrzegają przed stosowaniem środków kontrastowych, zawierających jod, w przypadkach, podejrzanych o ziarnicę złośliwą.

H. L.

JÜRGENS i BACH. Gotowość zakrzepowa w polycythemia vera. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 176, zes. 6, 1934 r.).

Obserwacja 7-miu przypadków choroby V a q u e z a: w 3 stwierdzono zakrzepy, w pozostałych 4 — nie. W pierwszej grupie stwierdzono zwiększenie liczby płytek, skrócenie czasu krzepliwości, oznaczanego trombotrem włośowatym, oraz czasu aglutynacji płytek oraz zwiększenie ilości fibrinogenu i globulin we krwi. Objawów tych brakło w przypadkach bez zakrzepów. Naświetlanie rentgenem kości długich przywraca normalne stosunki w liczbie płytek, czasie krzepliwości i we frakcjach białkowych krwi. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

HANSEN i KLEIN. O symptomatologii i dziedziczności żółtaczkowej hemolitycznej - Kugelzellenanämie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 176, Zesz. 6).

Obserwacja 54 przypadków w jednej rodzinie której cztery pokolenia cierpiały na żółtaczkę hemolityczną. W większości przypadków (21) obraz i przebieg kliniczny schorzenia był pełny, w kilku przypadkach (7) były tylko fragmenty klasycznego obrazu, wobec czego oznacza je autor, jako formes frustes. W trzeciej grupie była wogóle duża liczba bardzo różnorodnych anomalii i zaburzeń rozwojowych, o których przy obecnym stanie wiedzy trudno powiedzieć, czy mają znaczenie ekwiwalentów schorzenia. Uderza we wszystkich przypadkach częstotaż zwłaszcza jednej anomalii — *membrana pupillaris persistens*. Moment dziedziczenia w omawianym schorzeniu jest dominujący; przenoszenie następuje w postaci swobodnego homozygotycznego genu. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

SHELDON. Haemochromatosis. (The Lancet, Nr. 5802, 1934 r.).

Ogółem ogłoszono dotychczas 311 przypadków tego schorzenia. Z podawanej terminologii, a mianowicie *cirrhosis pigmentosa*, diabète bronzé i *haemochromatosis*, uważa autor ostatni termin za najwłaściwszy. Schorzenie występuje pomiędzy 20 a 50 rokiem życia; zdarza się u mężczyzn 20 razy częściej niż u kobiet. Główne objawy: duża wątroba (*cirrhosis hypertrophica*), brązowe zabarwienie skóry o odcieniu błękitnawo-metalicznym, ciężka postać cukrzycy i cechy hipoplazji płciowej (zanik uwłosienia w pasze, na skórze klatki piersiowej i tułowia; uwłosienie okolicy łonowej skąpe typu kobiecego; towarzysząca impotencja). Ciśnienie krwi przeważnie niskie; we krwi cechy niedokrewności. Zejście bez wyjątku śmiertelne

albo na skutek ciężkiej cukrzycy, albo z powodu marskości wątroby. Anatomicznie w tkankach dominują: odkładanie barwika, zmiany włókniste i zwyrodnienia komórkowe w narządach mięszzowych. Barwnik w narządach bywa dwojaki: głównie hemosyderyna, mniej znacznie hemofuscyna. Schorzenie omawiane zależy, zdaniem autora, od wrodzonej wady przemiany materji; czasami występuje rodzinnie. Mimo szeregu hipotez, nie wiemy dotychczas dokładnie, na czym to zaburzenie przemiany materji polega. Proces chorobowy toczy się przez całe życie, jednak tak powoli, że dopiero w późniejszym wieku doprowadza do takich zmian, głównie w wątrobie i w trzustce, które przejawiają się typowymi objawami klinicznymi.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Choroby kobiet i położnictwo.

R. SIEG/AUND. **Doświadczenia z biologicznym odczynem ciążowym na królikach.** (Wien. kl. Woch. N. 1/1933).

Próby wykonywania biologicznego odczynu ciążowego na królikach zamiast na myszach wykazują, że każda z tych metod posiada swe zalety i wady. Źródła błędów nie można całkowicie wyłączyć. Oryginalny odczyn *A s c h h e i m a - Z o n d e k a* uchodzi za zupełnie pewny i tam, gdzie jest możliwe otrzymanie w każdym czasie dziecięcych samiec mysich, ważących 6 — 8 gr., jest stosunkowo tani. U 5 myszy odpadają te źródła błędów, które należy uwzględnić przy wykonywaniu próby na jednym tylko króliku (dziecięce narządy płciowe, torbiele skórzaste). Częste zastrzykiwania i możliwość zatrucia moczem stanowią ujemną stronę próby *A s c h h e i m a - Z o n d e k a*. Dla królików mocz jest mniej trujący. Jednorazowe zastrzyknięcie oraz możność wyciągania wniosków również z ujemnych wyników próby już po upływie 24 godzin należy oceniać jako udoskonalenie. Możliwość wielokrotnego używania dojrziałych królików do próby stanowi oszczędność kosztów. W tych razach jednak należy operować w znieczuleniu. Pewność wyników próby jest prawie tak samo duża. Przy zastrzykiwaniach krwi, względnie osocza zamiast moczu ujemne strony nie przeważają nad dodatnimi.

A. N e u m a n n (Baden-Wien).

A. DREYFUS. **Badanie jamy macicznej bezpośrednio po porodzie.** (Strasbourg méd. N. 4 i 5/1933).

Trudność stwierdzenia całości łożyska jest przyczyną częstości częściowego zatrzymania łożyska i jego strasznych następstw. Ograniczone wskazania, stosowane dotąd w badaniu jamy macicznej, są niewystarczające dla dobrego zapobiegania zatrzymaniu zrazików łożyska. Z drugiej znowu strony systematyczne badanie jamy macicznej po każdym porodzie stanowi linię postępowania, którą autor uważa za przesadną. Jeżeli nie jest ona niebezpieczną w dobrze zorganizowanym zakładzie położniczym, to w każdym razie nie nadaje się ona do stosowania w praktyce położniczej pozazakładowej. Ażeby przeprowadzić skuteczną walkę z częściowym zatrzymaniem łożyska, nie wpadając w przesadę, należy rozszerzyć wskazania do badania jamy macicznej, tak, jak się to czyni obecnie w szkole położnych w Strasburgu, należy przestrzegać następujących wskazań do natychmiastowego badania jamy macicznej po porodzie: 1) jeżeli bezpośrednio po odejściu popłodu następuje silne krwawienie; 2) jeżeli łożysko odeszło wyraźnie niezupełnie; 3) w braku krwawienia, jeżeli istnieją najmniejsze wątpliwości co do tego, czy łożysko odeszło w całości; 4) jeżeli istnieje nawet lekkie, lecz stałe krwawienie i to nawet wtedy, gdy łożysko wydaje się całem. po wyłączeniu jako przyczyny tego krwawienia wszelkiego uszkodzenia narządów miednicy i rodnych. Ponadto konieczność zbadania jamy macicy nasuwa się wtedy, gdy w czasie po-

rodu zastosowano jakiś zabieg urażający, jak: obrót, nalużenie kleszców, wymóżdżenie, *embryotomia*. Pozwala ono rozpoznać w porę uszkodzenia macicy (pęknięcie dolnego odcinka, rozerwanie szyjki, rozerwanie głębokie pochwy) i zastosować odpowiednie leczenie. Skoro się podejrzewa istnienie guza macicy lub okołomacicznego, nieprawidłowości narządów rodnych (np. podwójnej macicy) badanie jamy macicy stanowi znakomitą metodę rozpoznawczą. Stanowi ono jedyny pewny sposób uniknięcia zatrzymania resztek łożyska w jamie macicy po porodzie i, nie będąc niebezpiecznym dla położnicy, przeciwnie, pozwala uniknąć rozmaitych postaci zakażenia płożowego i późnych krwotoków poporodowych, zależnych od zatrzymania resztek łożyska. Zapobiega ono również zatrzymaniu znikomych resztek, które mogą spowodować późne krwawienia, i zmniejszą liczbę przypadków niezupełnego zwijania się macicy. Zamiast zwiększać chorobowość przebiegu poporodowego, badania jamy macicy odwrotnie zmniejszą ją; należy je traktować zupełnie inaczej niż badanie jamy macicy, przeprowadzane w czasie porodu, które jest zawsze niebezpieczne, jeżeli chodzi o ciężkie następstwa zakaźne, jakie może ono spowodować. Dzięki udoskonaleniu i uproszczeniu techniki przez usunięcie płukań i tamponady wewnątrzmacicznej, które zostały szczęśliwie zastąpione przez wśródzylne zastrzykiwania hipofizyny, wpływ krwi zmniejsza się do minimum, unika się w znacznej części chorób, spowodowanych przez tamponadę, która często grozi zakażeniem jamy macicznej. Gorączka podczas porodu nie stanowi bezwzględnego przeciwwskazania do badania jamy macicznej, przeprowadzanego bezpośrednio po porodzie. Tymczasem zalecić można te rozszerzone wskazania do badania jamy macicznej bezpośrednio po porodzie tylko w zakładach położniczych; w domu można je przeprowadzać tylko pod tym warunkiem, że aseptyka otoczenia może być najzupełniej zagwarantowana.

H. L.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

P. D. ROSAHN i L. PEARCE. **Cytologia krwi w nieleczonych i w leczonych kile.** (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, 187, Nr. 1).

Zbadano krew 213 chorych kilowych, z tego 126 leczonych (przeważnie neo i Hg) i 87 nieleczonych. Otrzymane wyniki poddano analizie statystycznej. Pod wpływem leczenia liczba białych krwinek i płytek zmniejsza się, występuje względny i bezwzględny spadek liczby obojętnochłonnych i monocytów; limfocyty natomiast liczbowo wzrastają, wzrasta również liczba czerwonych i ilość hemoglobiny. Chorzy 3-rzędowi nieleczeni mają wybitną niedokrewność, której nie stwierdza się u chorych leczonych. Krew 1- i 2-rzędowych nieleczonych zachowuje się podobnie. Nie było również większych zmian we krwi, kiedy leczenie rozpoczęto czy to w 1-szym, czy to w 2-im, czy w 3-im okresie. Stosunek monocytowo-limfocytowy, wysunięty przez *C u n n i g h a m a* i *S a b i n a* jako czynnik rokowniczy w gruźlicy, wynosił u nieleczonych kilowych przeszło 0.55, średnio 0.80, u leczonych mniej niż 0.52. U 20 leczonych o stałe ujemnym odczynie *W a s s e r m a n n a* $M/L = .034$, u 25 zaś u których po długotrwałym leczeniu przynajmniej 2 razy stwierdzono dodatni odczyn *W a s s e r m a n n a*, $M/L = 0.60$. Wydaje się więc, iż istnieje stosunek między liczbą limfocytów i monocytów a aktywnością choroby oraz skutecznością leczenia. Zmiany we krwi w kile leczonej w stosunku do nieleczonej są podobne do tych, jakie stwierdzili autorzy w badaniach doświadczalnych na królikach, u których nastąpiło wyleczenie samoistne.

H. M a k ó w e r.

z głównych zaczynów. przyczyniających się do powstania mocznika; arginazę znaleziono w śluzówce jelitowej, w nerkach, w gruczołach chłonnych i grasicy. Po tej przesłance nasuwa się przypuszczenie, że mocznik może powstać we wszystkich przytoczonych wyżej narządach. Wątroba zaś występuje, jako najważniejszy gruczoł, przyczyniający się do powstania mocznika z aminokwasów, z węglanu amonu.

Zachodzi obecnie pytanie, czy mocznik zewnątrzpochodny, podany jako taki doustnie, nie tylko powstały przy przemianie białkowej, musi podlegać jakimś przeobrażeniom, po których staje się ciałem swoistem dla danego organizmu. Na to pytanie częściowo odpowiada Gley (fizjolog), który twierdzi, że wątroba może zniszczyć charakter toksyczny mocznika i przeprowadza go w ciało nietrujące dla danego organizmu.

Pod jednym względem wszyscy są zgodni, że ureogeneza w wątrobie zależy od stanu przemiany węglowodanowej, od jej zdolności gromadzenia i rozkładania glikogenu (Apfelbaum), natomiast cechuje ją stosunkowo mniejsza wrażliwość na czynniki toksyczne, szczególnie działające ostro.

Rozmieszczenie mocznika w ustroju.

Mocznik we krwi i w tkankach.

Mocznik jest ciałem bardzo rozpowszechnionem w ludzkim organizmie. Najwięcej mocznika stwierdzamy we krwi i w moczu. Powstaje pytanie, jak się ustosunkowuje miano mocznika we krwi i w moczu, co wiadomo o rozmieszczeniu mocznika w innych narządach, czy krew jest jedynym miejscem poza nerkami, które wydala mocznik, wreszcie czy jest potrzebne nasycenie się tkanek mocznikiem, by się miano mocznika we krwi zaczęło powiększać.

W 1914 r. Marshall i Davis wypowiedzieli się za tem, że mocznik, wprowadzony do organizmu, jednakowo rozmieszcza się między krwią i tkankami. Zdanie to wydaje się być obowiązującym dla stanów normalnych. U chorego na nerki krew wg. Bechera zawiera znacznie więcej mocznika, niż inne tkanki, nie dość na tem, miano mocznika we krwi zwiększa się wcześniej niż w innych tkankach. Według Rosenberga miano mocznika we krwi (właściwie azotu resztkowego) idzie równoległe do miana jego w mięśniach Lichtwitz ostatnio wypowiedział się, wbrew twierdzeniu Rosenberga, za tem, że rozmieszczenie to jest bardzo rozmaite. Dotychczas jednak utrzymuje się twierdzenie, że normalnie tkanki zawierają azotu resztkowego*) więcej niż krew (Vohard). Nie wszystkie natomiast tkanki zawierają ten azot resztkowy w jednej i tej samej postaci. Tak w mięśniach przeważnie jest więcej kreatyny, niż we krwi; w pozostałych tkankach jest więcej azotu resztkowego, lecz nie całkowitego a pozbawionego mocznika (t. j. N resztk. — N moczn.). W żadnym natomiast narządzie azot resztkowy nie zbiera się przy nerce niewydolnej w tak dużem

stężeniu, jak to widzimy, np. ze solą kuchenną w skórze. Dalej wszyscy twierdzą, że niema zatrzymywania się w tkankach mocznika bez zwiększonego azotu resztkowego we krwi. Jeżeli wyniki badania Rosenberga uległy pewnym zastrzeżeniom, to zdaje się nastąpiło to zupełnie słusznie, gdyż badania wspomniane zostały dokonywane pośmiertnie, co nie pozwala bez wielkich zastrzeżeń przenieść otrzymanych wyników na człowieka żywego.

Mocznik w ślinie

Prawdą jest, że *in vivo* nie możemy określać miana mocznika w tkankach. Częściowe jednak pojęcie o zawartości mocznika możemy utrzymać dzięki badaniom wydzielin niektórych tkanek. Mowa tutaj o badaniach śliny, żółci, płynu mózgowo-rdzeniowego i potu. We wszystkich tych płynach ustrojowych stwierdzamy stale obecność mocznika z tem, że miano jego jest zawsze mniejsze aniżeli we krwi. Na zasadzie badań Jochwedsa i Landsberga wynika, że wystarczy zbadać zawartość mocznika w ślinie, ażeby sobie wyrobić pojęcie o mianie jego we krwi. U dzieci zawartość mocznika w ślinie wynosi od 18 do 46 mgr%, u dorosłych od 8 do 20 mgr% (Weinberger i Perla). Przy liczbach przewyższających 50 mgr. w ślinie mamy do czynienia ze stanami patologicznymi: w tych przypadkach należy jeszcze poza śliną badać i krew. W uremji zwiększenie się mocznika w ślinie idzie równoległe do powiększania się mocznika w pocie. (Normalnie zawartość mocznika w pocie wynosi 0,1‰). Stosunek mocznika w ślinie do mocznika we krwi wynosi 76 do 100. Miano mocznika w ślinie zależy od djety: u zdrowych dzieci przy pokarmach obfitujących w białko miano jego jest duże, przy djetcie, zawierającej mało azotu, miano opada (Simoni i Adelch).

K. Mayr wypowiada zdanie, że tkanka musi się początkowo nasycić danym składnikiem, by móc go wydaląć. Opiera swoje twierdzenie na danych eksperymentalnych, z których wynika, że gruczoły śliniankowe wydzielają niektóre metale później, niż to czynią nerki.

Żółć.

W żółci według Babkina są ślady mocznika, wg. Chabrol i Cottet miano mocznika w płynie dwunastniczym, a właściwie w żółci wynosi 0,27 do 0,6 gr. ‰, u chorych nerkowych podnosi się do 1,46, a w azotemjach są znane liczby dochodzące do 2,35 gr. ‰. Miano to w żółci podnosi się równoległe do zwiększania się zatrzymywania azotu we krwi, jednak pozostaje zawsze nieco poniżej miana mocznika we krwi. W ten sposób ustrój wydala do dwunastnicy te wszystkie składniki, których nerka nie jest w stanie wydaląć. Wątroba dąży do doprowadzenia wydalania mocznika do pewnej wysokiej granicy, nigdy jednak nie wyższej, niż we krwi. Należy jednak podkreślić, że możemy zwiększać wydalanie mocznika przez wątrobę li tylko wtedy, gdy zwiększymy wydalanie wody na tej drodze. I stąd im więcej żółci płynnej zostanie wydzielone, tem więcej znajdziemy w tej żółci mocznika (Węgierek).

Płyn mózgowo-rdzeniowy.

W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzamy obecność mocznika o mianie także niższem niż we krwi. Normalnie ilość mocznika w płynie wynosi do 0,2 gr. ‰.

*) Azot resztkowy jest to azot zawarty we krwi po strąceniu w niej białka. Szkoła francuska uważa azot residuel, za azot resztkowy bez azotu mocznikowego. Normalnie azot mocznika stanowi 50—60%, a w stanach zatrzymywania azotu w organizmie do 80—90% azotu resztkowego. Wobec tego w klinice często posługujemy się określeniem tylko miana mocznika we krwi.

W uremji eklamptycznej stwierdzamy czasami normalne miano azotu resztkowego, lub mocznika w płynie i we krwi. Miano to oczywiście nie tłumaczy stanu klinicznego, należy w tych stanach przypuszczać, że mocznik został zatrzymany w tkankach. Dowodem słuszności tego przypuszczenia jest fakt, że przy poprawie stanu chorego w moczu zjawia się dużo azotu w postaci mocznika. Podobne zjawisko obserwuje się u chorych sercowych.

Najwięcej zostaje zatrzymany mocznik, amoniak i aminokwasy w mniejszej ilości. Amoniak jest 40 razy więcej trujący niż mocznik, a aminokwasy znacznie mniej niż amoniak. Wątroba z tych powodów nie pozwala na zatrzymanie się we krwi amoniaku (normalnie zawartość jego we krwi wynosi 0,028 do 0,06 mgr. %, a zdatniem M a r k e r t a nie wyżej niż 0,01 mgr. %) ani aminokwasów.

M i a n o m o c z n i k a w e k r w i w s c h o r z e n i a c h n e r e k .

Przyjrzyjmy się mocznikowi we krwi. Miano mocznika we krwi wynosi 0,2 do 0,5 gr. %_o. Miano mocznika jest mniejsze w nocy niż w dzień. U mężczyzn miano jest wyższe niż u kobiet, a z wiekiem miano to także się zwiększa. U noworodków źle powstaje uremja: tłumaczą to zjawisko brakiem czynności skóry, a właściwie brakiem gruczołów potowych w skórze. Podczas trawienia miano mocznika zwiększa się nieco i zależy od ilości podanego białka w pokarmie z jednej strony, od ilości podawanego płynu z drugiej strony. Im dżeta zawiera mniej białka, im osobnik oddaje więcej moczu, tem miano mocznika we krwi jest mniejsze. Uwaga ta oddaje wielkie usługi przy ocenie miana mocznika, szczególnie w stanach patologicznych. Ostrożniej należy oceniać stopień azotemji w ostrych zapaleniach nerek, gdzie zaburzenia w wydalaniu wody mają duży wpływ na miano mocznika. Miano mocznika we krwi może do-

chodzić do 5—6 gr. na 1000. Jednak należy pamiętać, że określenie azotemji ma znaczenie prognostyczne tylko w chronicznych zapaleniach nerek. W ostrych zapaleniach nerek nawet wysokie miana mogą się obniżyć. Francuzi podają następującą tablicę dla azotemji:

0,5 ⁰ / ₀₀ do 1 ⁰ / ₀₀	to nie jest azotemie d'alarmes
1 do 2 gr.‰	śmierć oczekuje pacjenta w najbliższe dwa lata.
powyżej 2 gr.‰	choroba będzie trwała miesiące lub może tylko tygodnie.
powyżej 3 gr.‰	śmierć nieunikniona w najbliższej przyszłości

Mocznik zwiększa się wtedy we krwi, gdy większa część elementów nerkowych wydzielniczych nie jest czynna. Jeżeli się zmniejsza liczba elementów czynnych, wtedy zachodzi potrzeba podniesienia normalnego bodźca dla nerek, jakim jest miano mocznika we krwi. Dochodzi wtedy do hiperazotemji, tem większej, im więcej uszkodzona jest nerka. Jasnym jest teraz, dlaczego w miarę wieku podnosi się miano mocznika we krwi. Nerka więcej lub mniej zużyta w miarę starzenia się organizmu również pracuje ze zmniejszoną liczbą elementów czynnych i dlatego wymaga coraz większego miana mocznika we krwi, jako tego bezpośredniego bodźca dla jednej ze swoich zasadniczych czynności, jaką jest wydalanie mocznika w moczu.

Jeżeli zaburzenia w czynności nerek nie są duże, nie wystarczy określenie jedynie miana mocznika we krwi. W tych stanach należy obarczyć organizm mocznikiem (patrz niżej). U zdrowego człowieka miano mocznika we krwi podnosi się szybko, a powrót do normy trwa mniej więcej 12 godzin; u chorego nerkowego z wysokim mianem przed obarczeniem możemy zauważyć, że zawartość mocznika we krwi nie zwiększy się, a jeżeli miano podniesie się, to powrót do liczby przed próbą będzie trwał tem dłużej, im ciężej chorują nerki. Mocznik radzą podawać nie doustnie, gdyż część jego ulega rozkładowi przez bakterje, lepiej podawać dożylnie w izotonicznym roztworze cukru lub soli.

(Dok. nast.)

O c e n y k s i ą ż e k .

1. **Oeuvre scientifique de J. Babiński.** Un volume grand in 8-o de 640 pages avec 69 figures. 1934. Éditeurs Masson et Cie. Paris. 180 francs.

2. **Pamięci Józefa Babińskiego, poświęcona „Neurologja Polska”.** (XVI i XVII str. 659. Warszawa, 1934).

Prof. Józef Babiński, urodzony, jako syn emigranta polskiego w Paryżu (1857), wychowany, kształcony i zmarły w Paryżu (1932), czuł się w sercu, jako obywatel Francji jednocześnie synem Polski, czego dawał niejednokrotnie dowody, odwiedzając ją nieraz i biorąc udział czynny w niektórych jej poczynaniach naukowych, Zjazdach i wydawnictwach z dziedziny neurologji, w której przez długi szereg lat był wodzem i twórcą, godny stać w rzędzie największych. A tworzył bez przerwy, gdy jako młodzieniec 28-letni objął w Salpêtrière w r. 1885 zaszczytne stanowisko „Chef de clinique“ znakomitego Ch a r c o t a, gdy jako wyrobiony neuro-patolog w r. 1890 z tytułem „Medecin des Hôpitaux de Paris“ rozpoczął samodzielną pracę w szpitalu de la Pitie; gdy jako profesor długie lata wykładał studentom i lekarzom; gdy wreszcie, syt sławy i laurów, głośny na całym świecie uczony, jako 72-letni profesor w r. 1930 pożegnał się oficjalnie z medycyną jako nauką i sztuką. Czuli go też swoi i obcy za życia, mianując członkiem honorowym w różnorodnych

Towarzystwach lekarskich, ogólnych i neurologicznych. Czezą go też powszechnie swoi i obcy po ś. erci. Francuzcy uczniowie Jego, wśród których widzimy takie głośne nazwiska jak B a r r é, C r o u s o n, F r o m e n t, T o u r n a y, V i n c e n t, C h a r p e n t i e r, wydali ogromny tom *in octavo*, ozdobiony 69 rysunkami i fotografią zgasłego z lat młodych karjery naukowej, tom, w którym przedrukowane zostały niektóre wyborowe prace Jego, prace podstawowe i klasyczne. Z załączonej bibliografji widać, że ogółem było prac B a b i Ń s k i e g o około 300-tu, zaczynając od pierwszej z r. 1882: Observations de recitutes pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, a kończąc na ostatniej z r. 1930: Sur l'hystérie. W jedenastu rozdziałach księgi zawarte jest w kolejnym porządku, co następuje: 1 i 2-gi: Semiotyka ogólna, semiologia oczna, mózdkowa, elektrodjagnostyczna. Pierwiastki podstawowe semiotyki organicznej. 3-ci. Nowotwory i sprawy uciskowe mózgu. 4 i 5-ty. Zaburzenia pozapiramidowe, błędniaka, mózdku i opuszki. 6. Stwardnienie wielogniskowe, sprawy uciskowe rdzenia, wiańd i pseudotabes. 7 i 8. Choroby obwodowe nerwów i mięśni. 9. Histerja, pithiatisme. 10. Zaburzenia fizjopatyczne. 11. Terapeutyka. — Uważny czytelnik wykoncypuje sobie łatwo z tej pięknej księgi wizerunek wzorowego nauczy-

ciela i pedagoga w dyscyplinie neurologicznej i wytworzy sobie pogląd i rzut oka na bieg myśli i rozwój neuropatologii ostatniego pięćdziesięciolecia. — Zupełnie inny charakter nosi podwójny tom „Neurologji Polskiej”, ozdobiony fotografią z lat późniejszych, a poświęcony przez Komitet Redakcyjny pamięci znakomitego rodaka i wieloletniego współpracownika pisma. Księga ta, blisko 700 stronic obejmująca, zawiera zbiór 30 prac polskich neurologów starszej i młodszej generacji, prac klinicznych, histopatologicznych i eksperymentalnych, poprzedzony z wielkim pietyzmem kreslona sylwetką przez S. Pięńkowskiego oraz wyczerpującą ocenę prac, z zakresu chorób organicznych, napisaną przez W. Godłowskiego, z chorób funkcjonalnych przez W. Chłopcickiego. Przekona się łatwo uważny czytelnik, zwłaszcza pamiętający stopniowy rozwój tej wybitnej jednostki, że zupełnie słuszne i nie przesadzone są uwagi biografów i recenzentów zarówno francuskich jak polskich obu wspomnianych ksiąg. Działalność naukową Babińskiego cechują przede wszystkim wielka metodyczność i ciągłość pracy, pozwalająca obejmować życiodajną twórczością całe ogromne działy neurologji. Do zagadnień, które mi się zajmował, wniósł dziwny ład i porządek, nowe wnioski starał się opierać tylko na gruntownie przebadanych podstawach przedmiotowych, posługiwał się przytem najbardziej prostymi, a więc i najbardziej pewnymi metodami, posiadał tajemnicę wykrywania nowych objawów, wyjaśniających w prosty sposób całe zagadnienie, a ponadto umiał znajdować zupełnie nowe drogi badań i na nich szukać rozwiązania analizowanego zagadnienia. Dążeniem Babińskiego zawsze było za pomocą prostych metod analizować złożone zjawiska nerwowe i wylawiać objawy istotne, mające przedmiotową wartość. Źródłem wszystkich prac i odkryć była obserwacja kliniczna, a uzyskane w ten sposób fakty interpretował jasno i prosto, nie gubiąc się w hipotezach i teoriach, nie dających się bezpośrednio sprawdzić i nie oddalając się nigdy od empirji. Wielka i subtelna spostrzegawczość, głębokość i trafność analizy, wreszcie wszechstronność działalności i zainteresowań naukowych obok jasności, konkretności i ścisłości uchroniły badacza od potknięć, nie obcych nawet genialnym umysłom. Nie miał nigdy potrzeby ani zmieniać swych twierdzeń, ani nie widział ich obalonych, przetrwały próbę lat, służą i służyć będą przyszłym pokoleniom. Te zasadnicze czynniki doprowadziły naszego znakomitego rodaka pewną i twórczą drogą do Pantheonu wielkich umysłów badawczych, gdzie czyni tworzą pomniki trwałe, gościńce bite, po których poczynania licznych dalszych pokoleń toczą się łatwo, gonią dalej, w myśl nabytego na tym wygodnym szlaku rozpędu i rozpędem tym muszą oddać hold twórcy nowej drogi. Takim Herkulesem czynu wielowymiarowego — mówi prof. Pięńkowski — czynu, którego ciężar gatunkowy zaważył na kierunku i rozpędzie myśli naszych i licznych jeszcze przyszłych pokoleń, był Józef Babiński. H. Higier (Warszawa).

KLEIST KARL. Gehirnpathologie vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen. (XV und 1064 Seiten, 413 teils farbige Abbildungen im Text mit 6 Tafeln; Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1934).

Od szeregu lat spotyka neurolog w różnych miejscach mniejsze i większe artykuły, ręką prof. Kleista skreslone, omawiające poszczególne rozdziały aktualne neuropatologii teoretycznej i praktycznej, z bardzo oryginalnego punktu widzenia i punktu wyjścia ujęte. W r. b. autor, prof. frankfurckiej kliniki neurologicznej, wypuścił ogromny tom, blisko 1100 str. obejmujący, łączący w jedną całość te pozornie niezależne od siebie, a jednak ściśle ze sobą sprzężone artykuły,—

słowem, wszystko to, co w skrótach autoreferatowych ogłoszone zostało przez blisko 10 lat w różnych czasopismach — złączeniem ogromnego dowodowego materiału kazuistycznego i nader obfitych ilustracji. Ta ogromna monografia z tytułem „Patologia mózgu na tle doświadczenia wojny wszechświatowej” stanowi jednocześnie 4-ty tom wielkiego wielotomowego podręcznika, w swoim rodzaju Standardwerku, wydane go pod auspicjami v. Sehnerninga: Handbuch der aertztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Niekoniecznie lekarz, który osobiście brał udział w wojnie i pamięta neurologiczno-psychiatryczne ofiary jej, chętnie przeczyta lub przerzuci tę księgę benedyktyńskiej pracy, ale każdy neurolog i psychiatra, o ile go stać na bardzo drogą monografię, mimo, iż nie wiąże go to z przymusowym nabyciem całości. Kleist opracował bardzo sumiennie porównawczo, zarówno ze stanowiska klinicznego i anatomopatologicznego, jak z psychologicznego, blisko 300 własnych przypadków urazów wojennych mózgu i czaszki oraz 100 przypadków spraw ogniskowych, pokojowych. Materiał, przytłaczający ogromem, wyzyskany w ciągu lat kilkunastu bez zarzutu i wszechstronnie, obficie na każdym kroku ilustrowany! Objawy podrażnieniowe i ubytkowe natury pourazowej, pozapalne i pozwyrodnieniowe mają decydować o walorach lokalizacyjno-topograficznych w najdrobniejszych szczegółach, nie tylko w dziedzinie ducha, intelektu i wzruszeniowości, nietylko w dziedzinie neurologji, psychiatrii i psychologii stosowanej, ale i w sferze histologii, architektoniki i pedagogiki leczniczej. — Treść i osnowę tego działu współpracy neurologa, psychiatry i neurochirurga w jednej osobie odtworzy najlepiej rzut oka na rzekład faktycznego materiału. — Pierwsze 2 rozdziały omawiają najbardziej przystępne dla czytelnika zaburzenia ruchu, uczucia i zmysłów, przyczem autor uważał za stosowne umieścić zaburzenia smaku i węchu, ich agnozje, halucynacje i iluzje w osobnym rozdziale. Dwa następne rozdziały poddają dyskusji zaburzenia koordynacyjne mózgu oraz wszystkie zasadnicze odmiany apraksji (innerwacyjno-kinetyczną, ideacyjną, ideokinetyczną, optyczno-konstrukcyjną). 5-ty rozdział, jeden z obszerniejszych, poświęcony jest zaburzeniom ośrodkowym wzroku (skotomaty, hemianopsje, amnezja barw, przedmiotów, agnozja optyczna, wzrokowe ubytki inteligencji, ślepoty wyrazów i liczb, aleksja, agrafia, akalkulja, zaburzenia uwagi wzrokowej, lokalizacji optycznej, orientacyjnej i wzrokowo-przestrzennej). Następny rozdział wentyluje bliżej podłoże anatomiczno-fizjologiczno-psychologiczne zaburzeń słuchowych i wszelkie odmiany amuzji ruchowej, zmysłowej i melodyjno-instrumentalnej. Blisko 250 stronic zajmuje ogromny rozdział afazji, wyczerpujący nietylko głuchotę wyrazową i anartrię afazyjno-ruchową, ale też agramatyzm i głuchoniemotę. Specjalne dwa działy omawiają czynności zwojów czolowych w dziedzinie: a) ruchu, uczucia, stereognozji, b) popędu, myślenia i postępowania, c) równowagi i odruchowości tonicznych (Kleyna) tułowia, szyi, oczu, kończyn, oraz d) ruchów o charakterze i cechach myostatycznych, myotonicznych i katatonicznych. Rozdziały wielce oryginalne są dwa ostatnie, wkraczające bardzo poważnie w dziedzinę psychiatrii i psychologii i traktujące o zaburzeniach w sferze czynności osobniczych (Ichleistung, Selbst-Ich, Trieb-Ich, Körper-Ich, Gefühl-Ich), o ich postaciach symptomatycznych (*euphoria, dysphoria, moria*), o ich siedlisku (*diencephalon, cingulum, gyrus orbitalis.*), o stanie czuwania, snu i bezsenności, o niesamowitych stanach świadomości i podświadomości. Autor wszędzie posiłkuje się w precyzyjnej lokalizacji schematami półtablic architektonicznych Brödmanna, Vogta, Economo-Koskinaśa. — Ciekawe jest zestawienie przedmowy i zakończenia tej ogromnej księgi, które dzieli okres lat dwunastu. Dla przyszłego historjografa neuropato-

logii mózgu będzie wielce kusząca i pociągająca ocena porównawcza dzieła Kleista z głośniami i popularnymi księgami niemieckimi o celach identycznych: Meynerta, Wernickiego, Flecshiga, Monakowa,

Oppenheima i Henschena ubiegłych lat 50-ciu. Dział bibliograficzny — poza rozszaniem i cytowaniami w tekście setkami prac, — zajmuje całe 20 bitych stronice druku. H. Higier (Warszawa).

Wskazówki praktyczne

Środki rtęciowe (Novasurol i Salirgan) w połączeniu z djatermją nerkową wzmagają silnie diurezę, według Bu a: przetwory rtęciowe mobilizują wodę w tkankach, a djatermja nerkowa pobudza wydzielanie. (Minerva méd. 1934, Nr. 10).

—o—

V. Fekate leczy zaburzenia miesiączkowe zapo-
mocą przetworu Meristin — kombinacji piramidonu, papa-
weryny i luminalu. Uderzenia krwi w okresie przekwitania
usuwa pastylki p n. Horaletten, będące kombinacją wa-
lerjany z chmielem. 3 razy dziennie po 2 pastylki. Obok tego

3 razy tygodniowo po 100 jednostek Follikułiny. (Ztbl. Gy. 1934, Nr. 42).

—o—

Nowy środek spazmolityczny Octinum poleca F. Schulz w stanach kurczowych. (M. m. W. 1934, Nr. 34).

—o—

Heinsen i Wolf ostrzegają przed zastrzyk-
waniami dożylnymi przetworów wątroby, po których spostrze-
gano wybitny spadek ciśnienia. (Klin. Woch. 1934, Nr. 14).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

CLXXXIX posiedzenie z dnia 26 marca 1934 r.

Obecnych 36.

Przewodniczył Gant z.

Odczyt:

Z. Górecki: Uwagi kliniczne o podziale i patoge-
niezie duszności.

Prelegent omówił cechy kliniczne duszności podmioto-
wej i przedmiotowej i zanalizował przyczyny i mechanizm
powstawania duszności w chorobach krążenia, kładąc szcze-
gólny nacisk nietylko na skład gazów we krwi tętniczej, ale
przedewszystkiem na warunki wentylacji płucnej (skład ga-
zów powietrza pęcherzykowego, ustawienie wdychowe, po-
wietrze szkodliwe, przewietrzanie powietrza zalegającego
i t. d.). Następnie prelegent omówił z analogicznego punktu
widzenia duszności, powstające w chorobach płuc (rozległe
nacieki tkanki płucnej, ucisk płuca, rozedma płuc i t. d.),
wreszcie zaburzenia oddechowe, wynikające w chorobach, które
wpływają na skład krwi (np. niedokrewności, kwasica niega-
zowa i t. p.), oraz zaburzenia w układzie nerwowym, regu-
lującym zborność, sprawność i rytmikę oddychania (ośrodek
oddechowy i t. p.). Referat oparty był na badaniach własnych,
przeprowadzonych od ośmiu lat, oraz na badaniach współ-
pracowników (streszczenie własne).

Dyskusja:

Apfelbaum podkreśla, że duszność jest objawem
(a nie chorobą), zależnym od spraw, toczących się w całym
ustroju. Duszność pochodzenia sercowego (krążeniowego) za-
leży również od przekrwienia biernego płuc i zaburzeń w dy-
fuzji gazów: dyfuzja dwutlenka węgla jest ułatwiona, tlenu
utrudniona. Ten czynnik wpływa nietylko na wymianę ga-
zów, lecz i na stan jonowy ustroju. Nie zgadza się z prelegen-
tem tylko co do znaczenia anoksemji dla duszności. Odgry-
wają tutaj rolę również czynniki osobnicze, np. nadpobudli-
wość nerwowa. W wadach aortalnych i stanach, atakujących
lewą komorę, występuje duszność napadowa, zjawiająca się
w chwili odciążenia serca; tłumacząc to można dysocjacją
w czynności obu komór w tym momencie. W niedomodze pra-
wej komory niema duszności napadowej, lecz stała (np. w wa-
dach zastawki dwudzielnej). Ucisk na kłębek szyjny może usu-
wać napad dychawicy sercowej, a nawet oskrzelowej, choć
jest to zabieg wagotoniczny.

Fidler stwierdza, że w powstawaniu duszności od-
grywają rolę czynniki chemiczne, humoralne, nerwowe i obwo-
dowe. Żadna z istniejących teoryj nie jest przekonująca:
ani kwasicowa, ani teoria przeladowania krwi dwutlenkiem
węgla. Być może, u rozmaitych chorych są różne mechanizmy
powstawania duszności. Anoksemji ośrodka oddechowego

i zatrucia jego dwutlenkiem węgla bez anoksemji krwi i prze-
ladowania jej dwutlenkiem węgla jako przyczyny powsta-
wania duszności nie można sobie wyobrazić.

Wogóle anoksemja jako przyczyna duszności mało
wchodzi w rachubę. Anoksemji tkankowej praktycznie się nie
spotyka, co tłumaczy wzór Ficka. Może być anoksemja
tętnicza, lecz nie ma ona znaczenia dla życia i zdrowia ustro-
ju. W dychawicy sercowej (*asthma cardiale*) najlepszym środ-
kiem jest wstrzyknięcie preparatu rtęciowego (salyrgan, no-
vurit): duszność zmniejsza się po 20 — 30 minutach, po godzi-
nie zaś znika, poczem w ciągu wielu lat nie powraca.

Jeżeli duszność nie znika, lub trzeba ponawiać wstrzy-
kiwania, rokowanie należy stawić niepomyślnie. Dobrze dzia-
lają również preparaty morfiny. Ten wpływ preparatów rtę-
ciowych podważa dotychczasowe teorie powstawania dycha-
wicy sercowej, które ją tłumaczą niedomogą lewej komory
przy dobrze pracującej prawej. Rodzaje duszności dzielimy
dotąd na podstawie obrazu klinicznego i badań anatomicznych,
które tracą tutaj coraz bardziej na wartości tak, że wydaje się
wątpliwem, czy podział ten jest celowy i słuszny.

W odpowiedzi stwierdza Górecki, iż zgadza się
z mówcami. Co do zagadnienia anoksemji, to anoksemji tkan-
kowej niema, gdyż inaczej nastąpiłaby śmierć tkanek; ano-
ksemja tętnicza, szybko występująca, mogłaby wywołać dusz-
ność przez podrażnienie bardzo wrażliwego ośrodka oddech-
owego. Czynniki nerwowe odgrywa dużą rolę w powstawaniu
poronnej postaci dychawicy, będącej wstępem do obrzęku
płuc; w tych razach salyrgan i inne preparaty rtęciowe mogą
wyświadczać cenne usługi. Swój podział duszności oparł na
etjologii klinicznej.

CXC posiedzenie z dnia 9 kwietnia 1934 r.

Obecnych 48.

Przewodniczył Kaep rz a k.

Pokazy:

1) S. Dobryszczycki. *Przypadek sigmo-rectoiditis
ulcerosa chronica* (było drukowane w „Warszawskim Cza-
sopiśmie Lekarskim“).

2) A. Krakowski. *Epizod oponowy w przebie-
gu kily* (streszczenia nie nadesłano).

Odczyt:

3) A. Fidler. *Patogeneza przewlekłej niedomogi
krążenia* (streszczenia nie nadesłano).

CXLI posiedzenie z dnia 30 kwietnia 1934 r.

Obecnych 82.

Przewodniczył Gant z.

Odczyty:

1. Modrakowski. *Obecny stan wiedzy o hor-*

monalnej regulacji krwioobiegu i oparte na niej wnioski terapeutyczne (streszczenia nie nadesłano).

D y s k u s j a:

W a l a w s k i stwierdza, że hormony sercowe nie są ściśle związane z sercem. H a b e r l a n d twierdzi, że tylko wyciągi z zatoki żyłnej (*sinus venosus*) działają dostatecznie silnie, wszystkie inne działają słabiej. Krzywe elektrokardjograficzne, wykonywane po podaniu myostriatolu, wykazywały zmiany, po podaniu innych preparatów pozostawały bez zmiany.

J e l e n k i e w i c z zwraca uwagę na zakres działania krwi ośrodkowej, zwłaszcza jej zawartości kwasu węglowego.

F i d l e r przeprowadzał badania nad myostriatolem, zwracając szczególną uwagę na mierzenie oscylacji ciśnienia tętniczego. L a s t m a n n dochodzi w swej pracy o hormonach sercowych do wniosków negatywnych. Mówca spostrzegł nieznaczne zwiększenie oscylacji, ciśnienie krwi pozostawało bez zmiany. Wśródżylne wstrzykiwanie adrenaliny w dawce 0,2 — 0,3 gr. powoduje podniesienie ciśnienia skurczowego, spadek ciśnienia rozkurczowego, przyspieszenie akcji serca i tętna, podmiotowo uczucie kołatania serca.

M u s z k a t e n b l i t jest zdania, że myostriatol w szczególny sposób reguluje ciśnienie krwi, lecz czasami pod wpływem myostriatolu wysokie ciśnienie jeszcze bardziej się podnosi, wywierając ujemny wpływ. Dawkowanie środka na zwierzętach nie wytrzymuje krytyki. Adrenalina działa na naczynia, powodując ich stwardnienie, co stwierdził J o s u é jeszcze przed 30 laty.

G o r e c k i podkreśla, że liczba leków, należących do omawianej grupy, ciągle się zwiększa. Jeżeli chodzi o wyniki, to czasami odnosił dodatnie wrażenie, lecz ocena ich jest bardzo trudna, gdyż dużą rolę odgrywa tutaj czynnik psychiczny, którego niewolno niedoceniać. Czasami wahania i zmiany ciśnienia są minimalne, a podmiotowo stwierdza się poprawę. R y t e l przeprowadzał badania nad histaminą, która dawała tylko podmiotową poprawę.

H. J. L a n d a u uważa, że wyniki należy oceniać bardzo ostrożnie i krytycznie. Cytuje przypadek, dotyczący chorej z dusznicą bolesną, u której pod wpływem wstrzykiwań domięśniowych eutononu Z u e l z e r a ustąpiły zupełnie napady potu, by odstawieniu leku powrócić nanow. Przeprowadzane w identyczny sposób wstrzykiwania roztworu fizjologicznego soli kuchennej (chora nie wiedziała o zmianie leku) pozwoliły osiągnąć ten sam wynik, co eutonon. Adrenalina, podana podskórną, zdaniem autorów rosyjskich, nie działa zupełnie. Zapytuje prelegenta, jaka jest różnica między wagotoniną a innymi hormonami trzustkowymi, jak: angioxylem i kallikreina F r e y a (padutyna).

W odpowiedzi stwierdza M o d r a k o w s k i, że praktyka potwierdza badania teoretyczne. K o s k o w s k i wykazał, że myostriatol nie zawiera ani histaminy, ani acetylcholino. Ph krwi tętniczej równa się 7,4, krew żylna jest nieco kwaśniejsza, Ph krwi naczyń włosowatych = 7,2. W działaniu ośrodkowym odgrywa rolę anoksemia i zakwaszenie ośrodków. Ponieważ większość środków tej grupy ma działać przy podawaniu doustnym, czy nie byłoby więc lepiej podawać rosół, który zawiera wszystkie te ciała. Adrenalina, podana dożylnie, wymaga wysiłku ze strony serca, i może wywołać objawy ostrej jego niedomogi. Czasami występują u chorych odczyny paradoksalne. Naprzykład adrenalina nie wywołuje zwężenia naczyń w odcinkach, zmienionych zapalnie. Histamina, wytwarzana miejscowo, mogłaby dłużej działać, niż wprowadzona z zewnątrz. Adrenalina, wprowadzona podskórną, sama sobie zamyka drogę do naczyń, dzięki ich zwężeniu. Angioxyl jest podobny do kallikreiny. Wszystkie te związki posiadają jądro imidazolowe.

2. J. M u s z k a t e n b l i t. *Nadciśnienie tętnicze a leczenie klimatyczno - balneologiczne.* (Streszczenia nie nadesłano.)

D y s k u s j a:

W a l a w s k i nie podziela obaw wielu lekarzy przed kierowaniem chorych z nadciśnieniem tętniczym w góry. Doświadczenia mówcy z letniska położonego powyżej 1000 m., wykazują, że chorzy z nadciśnieniem spoczątku źle się tam czuli, potem następowała poprawa.

M. A b r a m o w i c z omawia stosowanie preparatów jajnikowych u ludzi w starszym wieku. Nie wyobraża sobie, by w chorobie B u e r g e r a mogły oddawać dobre usługi preparaty jajnikowe, gdyż wymagają one dla samego działania dłuższego czasu, choroba zaś B u e r g e r a przebiega błyskawicznie.

H. J. L a n d a u sądzi, że trudno uważać leczenie klimatyczno - balneologiczne za jedyną skuteczną metodę leczenia nadciśnienia, podobnie jak nie można za nią uważać djetetycznego i t. p. W dobrych wynikach tego leczenia należy się dopatrywać pomyślnego działania zmiany środowiska, oderwania od codziennych trosk i kłopotów, przestrzegania zasad higienicznego trybu życia. Samó położenie i rodzaj miejscowości odgrywają bez porównania mniejszą rolę, aniżeli tryb życia podczas wyczasów. Pod warunkiem przestrzegania tych zasad higieny równie dobre wyniki można osiągnąć w Otwocku, czy Sródborowic, jak w Krynicy. W leczeniu nadciśnienia ogromną rolę odgrywa wpływ psychiczny lekarza, który może zarówno wpływać dodatnio na chorego przez uspokojenie go, jak i ujemnie, niepotrzebnie podając mu wysokość ciśnienia i pęczając go o możliwych powikłaniach. Zapytuje o objawy, na których opierał prelegent rozpoznanie hipertetycznego pochodzenia nadciśnienia. Wzmoczenie podstawowej przemiany materii stwierdza się dość często w nadciśnieniu, zwłaszcza w okresach rozpoczynającego się niewyrównania bez wyraźnego współdziałania gruczołu tarczowego. Leczenie, skierowane przeciwko nadczynności t a r c z y c y, nie przynosi wówczas pożytku. Cytuje przypadek, w którym to leczenie, kilkakrotnie badanie przemiany podstawowej i ustawiczne zwracanie uwagi na gruczoł tarczycowy, wywołało tylko niepotrzebnie niepokój chorej.

W a l a w s k i uważa, że w Warszawie nadciśnienie nie ustąpi nawet przy przestrzeganiu zasad higieny.

W odpowiedzi stwierdza M u s z k a t e n b l i t, że u kobiet nie spotyka się choroby B u e r g e r a. Choroba B u e r g e r a nie przebiega błyskawicznie. Lekarz powinien umieć wpłynąć na chorego. Czysta choroba B a s e d o w a daje względne nadciśnienie, które w okresie menopauzy wzrasta.

CXCII posiedzenie z dnia 14 maja 1934 r.

Obecnych 116.

Przewodniczył B r e g m a n.

O d c z y t:

1) G. S i n g e r (Wiedeń). *Współczesne zagadnienie cukrzycy* (było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

D y s k u s j i nie było.

CXCIII posiedzenie z dnia 28 maja 1934.

Obecnych 18.

Przewodniczył B r e g m a n.

1. Sprawozdanie z działalności Sekcji Klinicznej odczytał J e l e n k i e w i c z.

2. Wybór przyzdyum Sekcji Klinicznej.

G a n t z proponuje, by ze względu na małą liczbę obecnych odłożyć wybory.

T y p o g r a f proponuje, by wybrać ponownie ustępujący zarząd.

Wniosek jednomyślnie uchwalono.

O d c z y t:

3. M. S z o u r i R. B e r m a n. *O wpływie przetworów śledziony na przebieg jamistej gruźlicy płuc.* (Streszczenia nie nadesłano.)

D y s k u s j a:

G a n t z uważa, że odczyt wykazywał trzeźwy stosunek do zagadnienia leczenia gruźlicy płuc przetworami śledzionowymi, choć prelegent dał się w końcu unieść entuzjazmowi. Nigdy nie można powiedzieć z pewnością, od czego zależy poprawa w gruźlicy. Mówca stosował również podawania surowej śledziony w gruźlicy płuc. W jednym przypadku nastąpiła poprawa, która utrzymuje się już przez 8 lat. W pewnych przypadkach udaje się niewątpliwie osiągnąć poprawę. Dla leczenia śledzionowego niewolno jednakże zaniedbywać leczenia mechanicznego, uciskowego tam, gdzie to jest możliwe. Należy go próbować nie tylko w ciężkich lecz i w wczesnych przypadkach.

F l i e d e r b a u m jest zdania, że wczesne przypadki gruźlicy płuc mogą się leczyć same. Jednak te ciężkie przypadki, o jakich mówił prelegent, nie cofają się same, tak, że materiał był dobrze dobrany i przekonujący. Leczenie śledzionowe nie działa bezpośrednio na tkankę płucną. Śledziona działa również na przemianę materii, jak tego dowiódł S c h l i e p h a k e, a mianowicie na gospodarkę białkową i lipidową. Zawartość cholesteryny we krwi zwiększa się pod wpływem podawania śledziony. W hiperchloremji podawa-

nie śledziony wywołuje wydalanie chloru, w dechloracji — zatrzymanie chloru. A w gruźlicy mamy właśnie do czynienia z dechloracją. Jeżeli chodzi o gospodarkę wodną, śledziona reguluje rozmięczenie wody i nawodnienie ustroju. U zwierząt, pozbawionych śledziony krąży więcej płynów, spostrzeżenie się wielomocz. Po wśródzłym wstrzyknięciu preparatów śledzionowych zmniejsza się ilość krążących płynów i wielomocz, woda zostaje zatrzymana w tkance podskórnej. Tem się tłumaczy przyrosty wagi jeszcze przed poprawą innych objawów. Pod tym względem istnieje analogia do insuliny. Po dostatecznym uwodnieniu skóry próba wodna Al d r i c h a i Mc. C l u r e a wypada normalnie. Wpływ wyciągów śledzionowych na przebieg gruźlicy jest zatem pośredni, idzie poprzez poprawę chemizmu krwi i tkanek.

B r o k m a n stwierdza, że mechanizm działania wyciągów śledziony jest bardzo złożony i uzależniony od wpływu na układ roślinny i gospodarkę wodną. Pod wpływem podawania śledziony próby tuberkulinowe powinny wpadać słabiej. Podawanie soli wapnia wpływa pomyślnie na przebieg gruźlicy, aczkolwiek hiperglikemia po podaniu wapnia trwa krótko. Zatrzymanie soli wapnia w ustroju na dłuższy czas można osiągnąć zapomocą podawania witamin.

B e r g e n b a u m stosował chryzoterapię wraz z podawaniem śledziony. Ta kombinowana metoda leczenia prowadzi do szybszego znikania prątków w płwocinie. Sole złota działają jak katalizator, a jednocześnie stanowią leczenie bodźcowe.

W odpowiedzi podkreśla S z o u r, że dzięki faktowi, iż tę metodę leczniczą można stosować bezkarnie, zyskuje ona na popularności. Daje ona dobre wyniki we wczesnej gruźlicy. Oczywiście nie jest to metoda niezawodna. Cytuje przypadek, w którym po przemijającej poprawie pod wpływem leczenia śledzionowego chory jednak ostatecznie zginął. W obustronnej gruźlicy płuc, nie dającej się leczyć metodami uciskowymi, leczenie śledzionowe jest nie tylko leczeniem pomocniczym. Nie zgadza się z poglądem, że we wszystkich przypadkach gruźlicy płuc ma się do czynienia z odwodnieniem tkanki płucnej. Są nie tylko wysychający chorzy, lecz również uwodnieni. Próba doskórna ulega czasami wydłużeniu nawet u wysychających chorych. Mechanizm działania śledziony jest niewątpliwie bardzo złożony. Celem zbadania zjawisk alergicznych wykonywał prelegent odczyn P o n n d o r f a. Słaby odczyn w ciężkich przypadkach ulegał czasami nasileniu. Nie pamięta, czy silny odczyn ulegał osłabieniu. Przepuszcza również, że leczenie śledzionowe sprzyja uwapnieniu ustroju. Istniejąca we krwi hiperkalcemia nie ulega pod wpływem podawania śledziony zmianom.

K a m s i e r kombinował leczenie złotowe z podawaniem preparatów śledziony. Wątpi, czy tam, gdzie złoto nie prowadzi do celu, śledziona okaże się skuteczną.

CXCIV posiedzenie z dnia 8 października 1934 r.

Przewodził G a n t z.

O d c z y t y:

1) E. H e r m a n. *Stany kurczowe naczyń krwionośnych ośrodkowego układu nerwowego* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

2) M. F e j g i n. *Stany kurczowe naczyń krwionośnych w klinice wewnętrznej* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Lekarsko - Przyrodniczego Związku w Tubindze z dnia 2 lipca 1934 r. (Klin. Wschr. N. 4, 1935) V o h w i n k e l pokazywał przypadek *rakowatego zapalenia naczyń chłonnych skóry*. U chorej wykonano przed 8 laty odjęcia lewej piersi, przed 5 laty zaś — prawej. Przed 4 laty pojawiła się na szyi opuska zrazu o charakterze wyprysku, później guzkowatym. Zmiany te rozszerzyły się na górną część klatki piersiowej i głowę, wreszcie również na inne części ciała. Wystąpił silny obrzęk kończyn górnych i twarzy, w ciągu zaś lat do listopada 1933 r., kiedy nastąpiła śmierć, również kończyn dolnych. Wreszcie zjawily się objawy przesunięcia narządów klatki piersiowej, spowodowane przez przesiek. Histologicznie stwierdzono w naczyniach chłonnych bujające bez zębca, duże, pęcherzowate, po części zmienione wodniczkowo nabłonkowe elementy komórkowe. Obraz przypomina hodowlę tkanek. Uderzająca była w tym przypadku względna dobrotliwość i dobre reagowanie na rad.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 18 stycznia 1935 r. (Presse méd. N. 7, 1935) P. d e F o n t - R é a u l x pokazywał nowy przypadek *posocznicy, wywołanej przez bacillus funduliformis*. Jest to dziewiąty ogłoszony dotychczas przypadek, w którym znajduje się wszystkie cechy charakterystyczne, które pozwalają podejrzewać klinicznie rozpoznanie posocznicy, wywołanej przez *bacillus funduliformis*: młody wiek chorej (18 lat), początek w postaci anginy pozornie banalnej, następnie bólów stawowych, każących myśleć o ostrym goście stawowym. Obraz posocznico-ropnicy ulega nagle uzupełnieniu dzięki wystąpieniu żółtaczki i zmian opłucnowo-płucnych. Śmierć nastąpiła na dziewiąty dzień. Posiew ze krwi w warunkach beztlenowych dał jedynie pewne rozpoznanie. Podkreślić należy w tym przypadku istnienie wybitnych zmian nerkowych, co nie stanowi reguły w przebiegu tych posocznicy. Autor podkreśla szczególne powinowactwo zarazka do wątroby i płuc. Wprowadzenie wśródzylne *bacillus funduliformis* królikowi wywołuje ropnie wątroby i płuc.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 18 stycznia 1935 r. (Presse méd. N. 7, 1935) A. T z a n c k, A. B e n s a u d e i M. C a c h i n mówili o *schorzeniach miąższu wątrobowego pochodzenia kilowego i lekowego*, opierając się na statystyce, obejmującej kilkadziesiąt przypadków żółtaczek, spostrzeganych w ciągu ostatnich 20 lat w przychodni szpitala Broca. Rozpatrują oni najpierw żółtaczki, które się zjawily przed rozpoczęciem jakiegokolwiek leczenia (37 przypadków). Były one zawsze dobrotnie, wykazywały przebieg, pod każdym względem przypominający objawy skórne przymiotu. Z drugiej strony żółtaczki po leczeniu, jakkolwiek małym byłoby ono, są o wiele liczniejsze. Tylko wśród nich znajduje się przypadki śmiertelne (32 przypadki). Zmiany przedlecnicze nerkowe i żółtaczkowe (wyraźnie kilowe) są pod każdym względem do siebie podobne. Głębokie różnice istnieją natomiast między zapaleniami nerek a żółtaczkami poleczniczymi. Te ostatnie zwłaszcza pozwalają na ponowne podjęcie i dalsze prowadzenie leczenia. Autorzy podkreślają konieczność szczegółowszego zbadania analogii między zapaleniami nerek a zmianami miąższu wątrobowego pochodzenia kilowego z jednej a różnicami, które istnieją między zmianami miąższu wątrobowego i zapaleniami nerek pochodzenia lekowego z drugiej strony.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Kongres Międzynarodowy Moralności Społecznej. (Budapeszt, Październik 1934 r.)

Podala

Halina SIEMIENSKA (Warszawa).

(Dok. -- patrz Nr. 6).

W walce z nierządem nieletnich oddaje niepoślednie usługi policja kobieca. W niektórych krajach policja kobieca pełni wyłącznie funkcje z zakresu pracy prewencyjnej (np. w Holandji), natomiast zdaniem głównej referentki tego tematu (Haliny Siemieńskiej) znacznie donioślejszą i skutecz-

niejszą jest działalność policji kobiecej w Polsce, której powierzono całokształt walki z prostytutką i wszystkimi przestępstwami, wynikającymi z prostytucji. Ostatnim punktem dyskusji nad środkami zaradczymi w walce z prostytutką było zagadnienie walki z niemoralnością publiczną (referenci — dr. pr. Veillard, viceprzew. Trybunału w Lozannie, Sempkins, sekr. jen. M. Biura Walki z Handlem Kob. i Dz.). W walce tej są realizowane następujące cele — zahamowanie wyzysku zmysłowości, skasowanie niedochodowych objawów zmysłowości (przytem wysunięto zasadę, że erotomanów należy leczyć, a nie ka-

rać), ochrony normalnego zdrowego człowieka przez akcję negatywną (prewencyjną — np. cenzurę, kontrolę i t. d.) i przez akcję pozytywną (ochronną — np. zdrowe rozrywki, dobrą lekturę, kino, wychowanie seksualne i t. d.).

Bardzo ciekawe zagadnienie, czy prawa przeciwko niemoralności publicznej są skuteczne, zostało rozstrzygnięte pozytywnie pod warunkiem jednak, aby ustawodawstwo z tej dziedziny obejmowało cały kompleks zjawisk, było logiczne, racjonalne i zgodne z opinią publiczną.

Niestety opinia publiczna dotychczas zamała reaguje na niebezpieczeństwo pornografii, oczywiście granica pomiędzy moralnym i niemoralnym jest ruchoma i niewyraźna, w dodatku seksualna niemoralność publiczna nie jest jedyną, ani najważniejszą, łączy się ona ściśle z niemoralnością ogólną (jak nieposzanowanie umów, handel wpływów, walka z pacyfizmem i t. d.) — a wszystkie te zjawiska rozstrajają życie publiczne.

Po wyczerpaniu dyskusji nad wszystkimi dziedzinami pracy zapobiegawczej omówiono t r z e c i i o s t a t n i d z i a ł o b r a d k o n g r e s u — sposoby rehabilitacji prostytutek, (referenci — dr. teol. L a m m e r t s v a n B u e r e n, miss H i g s o n).

Niewiele osób z szerokiej publiczności zdaje sobie sprawę, jak dalece praca rehabilitacyjna wpłynęła na ewolucję stosunku społeczeństwa do prostytutki. Pod wpływem akcji rehabilitacyjnej w wielu krajach podjęto walkę z reglamentacją, jako naturalny odruch sumienia sprowokowany przez krzyczącą niesprawiedliwość, egoizm ludzki bez granic. Dalej nawet w krajach reglamentacyjnych zaczęto sobie zdawać sprawę z odpowiedzialności społecznej względem prostytutek, zrozumiano, że praca rehabilitacyjna nie może być traktowana jako utopia fanatyków. Zrozumiano również, że praca rehabilitacyjna musi być podjęta przez społeczeństwo, a państwo winno tylko popierać tę inicjatywę społeczną. W pracę na tym odcinku, trudną i oczywiście nieraz zawodną, należy wносить — umiar, rozsądek, a nade wszystko miłość i wiarę w człowieka. Tylko całkowite oddanie się i zrozumienie tej pracy pozwoli „osobom powołanym” dotrzeć do najbardziej straconych i izolowanych jednostek i przywrócić je życiu.

Obok powołania osoby, pracujące w tym dziale, muszą posiadać następujące zalety: wyrozumiałość, umiejętność przystosowania, zrozumienie cudzej psychologii, odwagę, wytrwałość, stanowczość, pewność, szybko orientację, poczucie humoru, zrównoważone i harmonijne usposobienie, teźyznę i sprawność życiową.

Te wszystkie zalety przyrodzone nie wystarczają. Kierowniczką zakładu rehabilitacyjnego musi mieć jeszcze przygotowanie zawodowe, znajomość pedagogiki specjalnej, studia społeczne i praktykę w instytucjach społecznych. Należy pamiętać, że praca rehabilitacyjna stale się utrzymuje dotychczas w ramach eksperymentu i dlatego wymaga wyższych kwalifikacji, aniżeli inne tereny pracy wychowawczo-pedagogicznej.

Wyniki obrad Kongresu można ująć w takie, krótkie hasła:

1) Prostytucja może być zlikwidowana — zależy to od nas samych, od naszej własnej koncepcji życia.

2) Za zjawisko istnienia prostytutki odpowiada społeczeństwo, w pierwszym rzędzie ponosi odpowiedzialność mężczyzna.

3) Dokonała się całkowita zmiana poglądu na prostytutkę — jest ona ofiarą całego kompleksu stosunków społecznych, za które odpowiedzialność ponosi społeczeństwo, z czego wynika społeczny obowiązek pracy rehabilitacyjnej.

4) Prostytucja nie jest zagadnieniem wewnętrznym danego narodu — tolerancja prostytutki w jednym narodzie odbija się niekorzystnie w innych narodach (handel żywym towarem). Międzynarodowość akcji przestępczej wymaga reakcji międzynarodowej, opiekuńczej, ścisłej koordynacji pracy organizacji społecznych i czynników oficjalnych. Międzynarodowe prawo „schronienia” winno okazywać pomoc jednostce niezależnie od jej rasy, narodowości i religii.

5) W prewencji obok akcji opiekuńczej i ochronnej — naczelną rolę zajmuje — wychowanie seksualne (nauczanie praw seksualnych i moralności seksualnej). Podstawą tego wychowania — jednakowa moralność, przygotowanie obu płci do małżeństwa, odpowiedzialność wobec nowego życia.

6) Konieczność przesunięcia akcji — wychowawczej, opiekuńczej i ochronnej — i na mężczyzn. Walka z egoizmem mężczyzn, z dotychczasową ich bezkarnością w życiu seksualnym.

7) Zmiana zapatrywań na pracę społeczną — przestaje być filantropją, staje się pracą zawodową. Wymaga nie tylko powołania, ale i przygotowania zawodowego. Żąda wycucia zmiennych form terenu pracy, przystosowania się do płynności warunków pracy, zerwania ze sztywnymi metodami pracy, poleca ciągłą rewizję stosowanych metod pracy, nie obawia się reform tych metod.

Zasadniczym leitmotiwem Kongresu była troska o utrzymanie rodziny. Jednak o ile wszyscy uznawali konieczność zachowania rodziny, o tyle wyraźnie ujawniła się rozbieżność poglądów w ocenie rodziny dawnej i nowej, tej, która z dzisiejszego chaosu powinna się narodzić. Jedni w zapale krytyki współczesnych czasów gloryfikowali dawną rodzinę, zapominając, że obok niej bujnie krzewiła się prostytutka. Drudzy — potrafili dojrzeć pozytywny i konstruktywny charakter nowej ery, która niewątpliwie nadchodzi. Nowy rytm dzisiejszego życia nie oznacza tylko pragnienia użycia. Powoli budzi się solidaryzm społeczny, a to uczucie stanie się potężną bronią w walce z egoizmem jednostki. Ponadto wpływ i znaczenie równouprawnionej matki w rodzinie zaznaczy się dodatnio w urabianiu nowego człowieka. Uświadomiona i uspołeczniona matka potrafi wychować innego mężczyznę — odpowiedzialnego za swe czyny, dyscyplinowanego moralnie, szanującego gołność człowieka i jego wolność osobistą.

Cele Kongresu zostały w całej pełni zrealizowane. Uczestnicy jego nie tylko pogłębili swoją wiedzę fachową, ale nade wszystko pokrzepili się na duchu i powrócili do swoich warsztatów pracy z nową wiarą i nowym entuzjazmem.

W Kongresie brali udział przedstawiciele 17 narodowości, w tem — wyznawcy 4 religii.

Wiadomości bieżące

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. Wzorem lat ubiegłych odbędzie się w Państwowej Szkole Higjenu w czasie od 28 marca do 18 kwietnia 1935 r. VII-y kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia. Program kursu załącza się. Na kurs mogą być przyjęci lekarze, którzy bądź pracują już w Ośrodkach Zdrowia, bądź też chcą się zapoznać z tym działem pracy higieniczno-lekarskiej. Wpisowe wynosi 5 zł.; uczestnicy kursu mogą korzystać z pomieszczeń bursy Państwowej Szkoły Higjenu, gdzie koszt pobytu wraz z utrzymaniem wyniesie 4 zł. dziennie od osoby. Zgłoszenia należy nadsyłać do Sekretariatu Państwowej Szkoły Higjenu w Warszawie, ul. Chocimska 24. Lekarze, pragnący zamieszkać w bursie, powinni zawczasu o tem zawiadomić Państwową Szkołę Higjenu. Lekarzom, którzy pracują już w Ośrodkach Zdrowia, a nie mają specjalnego przeszkolenia w tym kierunku, Państwowa Szkoła Higjenu będzie mogła przyznać pewną liczbę stypendjów w wysokości nieprzekraczającej 100 zł. na osobę. Podania o stypendjum z poparciem właściwej władzy kandydaci winni wnosić do Państwowej Szkoły Higjenu. Do podania należy dołączyć: a) krótki życiorys, b) poświadczenie, stwierdzające charakter zajmowanego stanowiska w Ośrodku Zdrowia. (—) Dr. J. A d a m s k i, Dyrektor Departamentu.

Program kursu instrukcyjnego dla lekarzy Ośrodków Zdrowia. Kurs ma na celu wprowadzenie lekarzy Ośrodków Zdrowia w zagadnienia, związane z pracą w tych instytucjach. Wykładowcy mają za zadanie zapoznanie słuchaczy z techniką pracy w poszczególnych działach wzorowego Ośrodka Zdrowia, zwracając szczególną uwagę na stronę organizacyjną i administrację, a sprowadzając stronę naukową (kliniczną) poruszanych zagadnień do niezbędnego minimum. A. W y k ł a d y. 1) Zasady ogólne organizacji i działalności Ośrodka Zdrowia 4 godz.; 2) Organizacja i działalność poszczególnych działów pracy: a) walka z chorobami społecznymi 11 godz.; b) opieka nad matką i dzieckiem 3 godz.; c) higjena szkolna 3 godz.; d) higjena otoczenia 4 godz.; e) higjena żywienia 4 godz.; f) walka z ostreimi chorobami zakaźnymi 2 godz.; g) szczepienia ochronne 2 godz.; h) higjena psychiczna 2 godz.; i) kontrola lekarska sportów 2 godz.; j) ratownictwo ogólne i przeciwwgazowe 4 godz.; k) propaganda i popularyzacja higjenu 3 godz.; 3) Praca pielęgniarska w Ośrodku Zdrowia 3 godz.; 4) Administracja i biurowość Ośrodka Zdrowia 2 godz.; 5) Ośrodki Zdrowia a opieka społeczna i ubezpieczenia społeczne 2 godz.; 6) Ośrodki Zdrowia na terenie międzynarodowym 1 godz.; 7) Seminarja dyskusyjne 4 godz. Razem 56 godz. B. Z a j ę c i a p r a k t y c z n e. 1) Praktyka w Ośrodkach Zdrowia w działach: walki z gruźlicą, jaglicą, z chorobami wenerycznymi, opieki nad matką, dzieckiem i t. p. 2) Demonstracje pracy pielęgniarki na terenie 3) Ćwiczenia z zakresu inspekcji sanitarnej. C. W y c i e c z k i d o O ś r o d k ó w Z d r o w i a. D. C o l l o q u i u m.

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. Wzorem lat ubiegłych Ministerstwo Opieki Społecznej zamierza zebrać dane, dotyczące wszystkich instytucji, prowadzących całość akcji zapobiegania chorobom, czyli Ośrodków Zdrowia, które były czynne na terenie Rzeczypospolitej w dniu 1 stycznia 1935 r. Przytem zaznacza się, że instytucja, określona jako Ośrodek Zdrowia, powinna obejmować conajmniej dwa działy pracy (np. walkę z gruźlicą i walkę z jaglicą), prowadzone łącznie, pod jednym

kierownictwem, i 2) mieć wśród personelu przynajmniej jedną pielęgniarkę społeczną (higjenistkę). Proszę Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o przesłanie załączonych wzorów wszystkim kierownikom Ośrodków Zdrowia, działających na terenie podległym Panu, z tem, by wzory te zostały przez nich wypełnione i zwrócone Panu Wojewodzie (Panu Komisarzowi Rządu). Otrzymane w ten sposób sprawozdania proszę sprawdzić, w razie potrzeby zająć sprostowania zauważonych błędów oraz braków i oryginały w ten sposób sprostowanych sprawozdań przesłać Ministerstwu Opieki Społecznej w terminie do 1 kwietnia 1935 r. (—) Dr. J. A d a m s k i, Dyrektor Departamentu.

— Doniesła konferencja lekarzy w sprawie higjenu pracy w Polsce. Codzień przez szpalty dzienników i czasopism dochodzą nas echa fatalnych warunków zdrowotnych pracy w fabrykach i w większych warsztatach pracy, w jakich zarabiać musi na chleb ludność robotnicza Polski. Oto niedawno w Warszawie zatruło się kilkanaście robotniczek gazem przy produkcji baterii kieszonkowych. Pamiętamy wszyscy wielkie katastrofy, jak runięcie rusztowania przy budowie kościoła w Katowicach, jak pożar fabryki tkackiej M. W. w Łodzi w marcu r. ub., kiedy to spaliły się żywcem trzy osoby, a przeszło dwadzieścia doznało poparzeń, czyniących je na czas długi kalekami; przeżyliśmy kilka większych wypadków w górnictwie na Śląsku i kilka większych katastrof budowlanych w Warszawie i innych miastach Polski. Oto penury obraz naszych stosunków pracy. Niestety, jest to obraz bardzo niepełny. Brak w nim tych licznych wypadków przy pracy, które nie były dość krwawe i liczebne, aby mogły dostąpić zaszczytu wzmianki kronikarskiej. I brak w tem pobieżnym zestawieniu jednej z największych pozycji strat: a mianowicie, tej sumy zdrowia, którą dzień po dniu traci ludność robotnicza wskutek braku higjenu pracy. Praca w Polsce odbywa się w większości fabryk w pomieszczeniach dusznych, ciasnych i ciemnych. Pracuje się w pyłe, brudzie i nieporządku. Brak jest najbardziej elementarnych środków ochronnych przed gazami, pyłem i trującymi substancjami chemicznymi. Warunki bezpieczeństwa urągają wszelkim przepisom. W wypadkach przy pracy najczęściej nie ma kto udzielić pierwszej pomocy, bo brak jest osoby fachowej do opatrywania ran, brak też często skrzynki ratunkowej z opatrunkami. Wskutek takich zaniedbań najdrobniejsze okaleczenia często kończą się tragicznie — pociągają za sobą konieczność amputacji i trwale kalectwa. Przemysł nasz nie docenia wielkiej roli, jaką mają dobre warunki pracy, już nietylko dla zdrowia i życia robotnika, ale także i dla wydajności jego pracy. Wskutek tych stosunków ponosi olbrzymie straty zarówno ludność robotnicza sama, jak społeczeństwo, gospodarka narodowa i produkcja. Jest to karygodne marnotrawstwo zdrowia ludzkiego — jedynej trwałej podstawy narodu. Instytut Spraw Społecznych w Warszawie zamierza zwołać specjalną konferencję lekarzy w sprawie higjenu pracy w Polsce. Ma się ona odbyć w marcu 1935 r. Poświęcona ma być konieczności utworzenia stanowisk lekarzy fabrycznych, jako pierwszego kroku na drodze do zorganizowania służby higjenu i bezpieczeństwa pracy na terenie fabryk i większych warsztatów pracy. Inicjatywa ta zasługuje na jaknajgorętsze poparcie ze strony całego społeczeństwa.

— Komitet Organizacyjny VI-go Zjazdu Mikrobiologów i Epidemiologów w Polskich zawiadamia, że Zjazd odbędzie się w Łodzi dn. 1 — 3 listopada r. b. Tematy programowe:

a) Temat wspólny ze Zjazdem Pedjatrów: „Etiologia zapalenia mózgowia”. Referent Prof. Z. Szymanowski. b) „Mikrobiologia błonicy”. Referent Doc. Dr. F. Przesmycki. c) „Biologia i Systematyka beztlenowców”. Referent Prof. A. Ławrynowicz. d) „Bakteriologia zakażeń przyrannych”. Referent Doc. Dr. L. Owczarewicz. Tematy referatów, stojących w związku z tematami programowymi, również tematy referatów pozaprogramowych uprasza się kierować do dnia 1-go października pod adresem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu. Na wypadek większej liczby referatów zgłoszonych, Komitet rezerwuje sobie prawo wyboru referatów, które będą wygłoszone na posiedzeniach. Reszta referatów będzie ogłoszona w Pamiętniku Zjazdu. Adres Komitetu Organizacyjnego: Łódź, Państwowy Zakład Higieny, Filja w Łodzi, ul. Gdańska 44.

— Komitet 3-go Zjazdu Międzynarodowego Patologii porównawczej w Atenach zwraca się do lekarzy i przyrodników polskich, mających zamiar brać udział w Kongresie aby zgłoszenia zechcieli składać na ręce Prof. Dr. Wacława Moraczewskiego, Lwów, Kleinowska 7 w celu utworzenia Komitetu Polskiego dla trzech sekcji wymienionego Kongresu. Kongres odbędzie się w Atenach w dniach 15, 16, 17, 18 kwietnia 1936 roku, pod protektoratem Exc. Prezydenta Republiki i Rządu Helleńskiego. Sekcja I-sza. Medycyna Ludzka: Tematy: a. Nefrozy i Amilozy. b. Fchinokokozy (Bąblowiec). c. Leishmanozy. d. Spirochetozy. c. Awitaminozy: Wpływ na czynności trawienia. Sekcja II-ga. Medycyna Weterynaryjna: a. Echinokokozy (Bąblowiec u zwierząt domowych). b. Spirochetozy zwierzęce. c. Zakażenia beztlenowcowe u zwierząt domowych. d. Leishmanozy u zwierząt. Sekcja III-cia. Patologia roślinna: a. Odporność u roślin (Immunitas). Komitet organizacyjny pragnąc uprzystępnąć członkom Zjazdu odwiedzenie miejscowości znanych w Grecji, proponuje przejażdżkę okrętem opuszczającym Wenecję 11 kwietnia i przybywającym do Pireusu 14 kwietnia. Po drodze uczestnicy Zjazdu zwiędzą w ciągu dni Wielkonocnych Athos i 22 klasztoru. Uczestnicy Zjazdu którzy przybywają wprost do Aten mogą 13 kwietnia wsiąść na ten sam okręt i z Aten odbyć wycieczkę do góry Athos. Zamknięcie Zjazdu odbędzie się w sobotę 18 kwietnia w Amfiteatrze Epidaurus, skąd projektowane są wycieczki do Tyryntu, Mycen, Sparty, Mistry, Olimpji, Delf i Delos. Podróż okrętem obejmuje: Wyjazd z Wenecji 11 kwietnia, przystanek w Pireusie 14 kwietnia, odpłynięcie przylądka Athos i powrót do Pireusu. Środa 15, czwartek 16, piątek 17 zjazd w Atenach. Sobota 18 odpłynięcie z Pireusu do Naupli, zamknięcie zjazdu w Epidaurus. Niedziela 19 i poniedziałek 20 wycieczki autem do miejscowości wymienionych Tyrynt, Myceny, Korynt etc. Poniedziałek wieczór wyjazd z Naupli do Katakolon, zwiedzenie Olimpji. Wtorek 21 wyjazd do Itei, zwiedzenie Delf. Środa wieczorem odjazd z Itei do Wenecji. Koszty podróży i żywienia w ciągu tych dni 12 podane będą po przyjęciu postanowienia ostatecznego. Wszelkich wskazówek udziela Sekretarz generalny Dr. Ant. Codounis Prof. przybrany (Docent), Ateny, ul. 40 Didotu. Koszta udziału w zjeździe wynoszą 100 fr. fr. dla członków zjazdu a 50 fr. fr. dla członków przybranych (towarzyszających). Delegaci zagraniczni oficjalni zwolnieni są od powyższej opłaty. Karty uczestnictwa, upoważniające do zniżek na kolejach, w hotelach, restauracjach otrzymają członkowie zjazdu po zaplaceniu karty uczestnictwa. Otrzymają również sprawozdanie z prac Zjazdu. Przy złożeniu składki uczestnictwa ma być podany dokładny adres etc.

— VI Ogólnopolski Zjazd Doroczny Pol. lek. T-wa radiologicznego i fi-

zjo terapeutycznego odbędzie się w Łodzi dn. 7 i 8 grudnia 1935 roku. Tematy programowe: 1. Radiodjagnostyka śródpiersia (bez serca i naczyń), 2. Radiodjagnostyka uszna, 3. Ostre i przewlekłe sprawy chorobowe stawów (sprawy zapalne i degeneracyjne). 4. Nowe poglądy na metody leczenia nowotworów złośliwych energią promienną. Zgłoszenia na referaty dowolne wraz ze streszczeniami uprasza się kierować do 1-go lipca 1935 roku pod adresem sekretarza miejscowego Komitetu Organizacyjnego, kol. J. Mandeltorta, Łódź, ul. Wólczańska Nr. 13. Podczas Zjazdu zorganizowana będzie wystawa radiologiczna.

— IV Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. w Poznaniu, poświęcone pamięci Marji Skłodowskiej-Curie, odbędzie się wspólnie z oddziałem poznańskim Tow. Chirurgów Polskich d. 22.11.r.b. Na porządku dziennym: komunikaty Zarządu, Pokazy i Wykłady prof. Kalendarzka, Mayera i Jurasza z dziedziny odkryć Marji Skłodowskiej-Curie i leczenia nowotworów złośliwych.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

19.II. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Kuligowski Z. Krwotok podpajęczynówkowy u 17-letniej dziewczyny, powtarzający się kilkakrotnie w ciągu 9 lat. Z cyklu „Choroby trzustki”. 2. Chodkowski K. Anatomja patologiczna niektórych chorób trzustki. 3. Grottt J. W. Kliniczne badanie trzustki.

20.II. Polskie Tow. Psychjatryczne.

Oddział Warszawski.

1. J. Nelken. — Z dziedziny psychoneurologji dziecięcej w Rosji Sowieckiej. 2. Z. Rosenblumówna. — Higjena psychiczna w zastosowaniu do dzieci w Europie Zachodniej.

20.II. Polskie Towarzystwo Biologiczne, Chalubińskiego 5.

1. L. Hirszfeld i W. Halber: W sprawie swoistości biologicznej zserowacjalnej tkanki gruźliczej. 2. M. Wierzuchowski, A. Gostyńska i H. Fiszel: Najwyższy kraniec śródżylniej asymilacji glikozy u spoczywającego psa, przy zastosowaniu izowolumetrycznej regulacji wodnej. 3. M. Wierzuchowski i T. Chmielewski: Górna granica rozpadu glikozy na kwas mleczny w warunkach prawidłowego, spoczynkowego utleniania. 4. J. Szperówna: Badanie wody na obecność paleczek durowych.

21.II. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

w klinice oto-laryngologicznej U. W.

1) Sprawy bieżące. 2) Dr. Al. Mitrinowiczowa: „Zaburzenia mowy i sluchu w wieku szkolnym” (z praktyki poradni).

25.II. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Pokaz: J. Szper i M. Lipes. Przypadek nowotworu czaszki. Odczyt: H. Wachtel. O biologicznym leczeniu raka.

Résumé des articles originaux.

La Pyro- et la Psychothérapie dans l'asthme bronchial.

Par
L. LEJZEROWICZ.

L'auteur examine le rôle de la pyrothérapie dans l'asthme bronchial, appliquée déjà par les anciens médecins sous l'aspect de bains électriques, de l'aspirine etc. etc. L'auteur souligne l'effet de la température élevée naturelle, qui naît en rapport avec les altérations pulmonaires, suppurations, infections générales, liées à l'asthme bronchial, en illustrant ceci par des cas cliniques caractéristiques.

Quant à la température artificielle, il faut mentionner la vaccination de la malaria, les injections intraveineuses du Pyrifer (produit albumineux des bactéries inoffensives), les injections intramusculaires de l'anésthésosulfure (du soufre combiné avec l'anésthésine).

Du domaine des méthodes physiques, aptes à provoquer l'hyperpyrexie, sont citées par l'auteur: la lampe à quartz et la diathermie, surtout pour la rate et le thorax. Un effet pyrothérapeutique produisent également: l'autovaccination du flegme, l'injection de l'huile de térébenthine et celle de la tuberculine.

L'auteur recommande l'application de la pyrothérapie dans les cas de l'asthme refractaires à l'action de l'adrénaline, et chez les malades, où l'asthme ne pourrait pas disparaître autrement.

Quant à la psychothérapie, il faudrait l'appliquer surtout aux individus d'un psychisme labile, où les organes végétatifs et endocrines fonctionnent mal, ces moments constituent le „locus minoris resistentiae“, qui permettent aux facteurs allergiques de provoquer l'accès. L'auteur cite une longue série des cas, qui offrent le champ d'application pour la psychothérapie et la psychoanalyse.

Les troubles électrocardiographiques dans un cas de péricardite exsudative.

Par
L. SZYFMAN, L. POZNAŃSKI i H. GLIKSMAN.

Après avoir souligné les difficultés qui se présentent

pour déceler la péricardite exsudative avec peu de liquide, les auteurs citent un cas où l'électrocardiogramme a permis le diagnostiquer justement avant l'examen Roentgenologique. Le point saillant d'un pareil électrocardiogramme est le caractère monophasique avec „T en dôme“, c'est ce qui fut noté déjà par d'autres auteurs.

Angine de poitrine et le rhumatisme articulaire.

Par
W. MILLER.

L'auteur décrit 3 cas d'angine de poitrine, compliqués par le rhumatisme articulaire surtout au sein de l'articulation de l'épaule gauche. Il en conclut que l'angine peut servir comme l'agent pathologique adjuvant à l'affection articulaire, dans l'organisme toutefois sensibilisé auparavant.

Congrès International de Morale Sociale. (Budapest 15—18 Octobre 1934).

Par
Halina SIEMIENSKA.

L'auteur nous présente un rapport détaillé sur les travaux du Congrès. Le Congrès International de Morale Sociale avait pour but — de prendre conscience du problème de la prostitution tel qu'il se présente actuellement et de mettre en contact les organisations existantes afin qu'elles agissent de concert.

Le vaste programme du Congrès avait été divisé de la façon suivante: I. Les causes de la prostitution, II. Les mesures préventives: éducation de la jeunesse, oeuvres privées de protection, protection légale de l'enfance, lutte contre l'immoralité publique, III. Moyens de relèvement et préparation des personnes chargées de ces oeuvres.

Au Congrès prirent part des représentants de 17 pays, 4 confessions et 34 sociétés.

TREŚĆ: L. LEJZEROWICZ. Leczenie napotne (gorączkowe) i psychiczne dychawicy oskrzelowej. — L. SZYFMAN, L. POZNAŃSKI i H. GLIKSMAN. Zmiany elektrokardiograficzne w przypadku wysiękowego zapalenia osierdza. — W. MILLER. Dławica piersiowa a gościec stawowy. — M. BUSSEL. Ureogenez w świetle nowych poglądów (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. SIEMIENSKA. Kongres Międzynarodowy Moralności Społecznej (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. LEJZEROWICZ. La Pyro- et la Psychothérapie dans l'asthme bronchiale. — L. SZYFMAN, L. POZNAŃSKI i H. GLIKSMAN. Les troubles électrocardiographiques dans un cas de péricardite exsudative. — W. MILLER. Angine de poitrine et le rhumatisme articulaire. — M. BUSSEL. L'uréeogénèse au jour des opinions nouvelles (Rév. gén.). — H. SIEMIENSKA. Le Congrès International de Morale Sociale (fin.).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300. — pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. zł. 80.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200. — do 400 —