

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, 18 KWIETNIA 1935 R.

Nr. 15

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziałów Neurologicznych Szpitala na Czystem
w Warszawie.

Urazy czaszki a cierpienia układu nerwowego.

Podał
Maksymiljan BIRO (Warszawa).

W Polsce zdarza się 300 wypadków (urazowych) dziennie przy warsztacie pracy, w tem 3 śmiertelne. A ile ich bywa w innych okolicznościach?

Z przemówienia w Sejmie w lutym 1935 r.

Urazy trapią człowieka od zarania dziejów. Ostatnio liczba przypadków urazowych znacznie wzrosła. Skupienie ludności, jej ruch spotęgowany, warunki pracy w naszym stuleciu oto źródła wzrostu cierpienia na tle urazu. Pośród zagadnień urazowych zajmuje miejsce poważne sprawa urazu czaszki. Tę dziedzinę spróbuję w pewnym stopniu omówić na zasadzie materiału z 6 lat, uzyskanego dzięki uprzejmości kol. L. B r e g m a n a i Wł. S t e r l i n g a.

Choroby na tle urazem występują najjaskrawiej w Stanach Zjednoczonych Ameryki. Urazowi ulega tam 3% ludności (26) i 3% spraw urazowych stanowi tam złamanie czaszki. U nas przypadków urazowych bywa może nietyle, a jednak złamanie czaszki widywaliśmy często; obejmowało ono 30% spraw urazowych czaszki a 1% ogółu uszkodzeń ciała.

Zdawałoby się, znaczna powinna być liczba uszkodzeń czaszki noworodków. Okazuje się, że nawet ciężkie porody sprowadzają raczej uszkodzenia poważne innych okolic ciała (porażenie spłotu ramieniowego), niż cierpienie mózgowe, wzgl. oponowe. Niektóre kości czaszki noworodka mogą częściowo wzajemnie się nasuwać i to chroni taką czaszkę od złych skutków urazu. Nawet w tych razach, gdy dziecko się rodzi z sińcem i obrzękiem na główce, może ono wyrosnąć na zdrowego człowieka. Jeśli rodzi się sine, w stanie bezdechu zamartwiczonego, zależy to od zupełnie innych powodów, niż uraz głowy, bo zdarza się pośród dzieci, urodzonych bez ucisku główki.

Urazowi czaszki ulega dużo dzieci w pierwszym roku życia (24). Nieco mniej wypada na dzieci od 3-go roku do młodzieńczości, gdy są one w pewnej mierze narażone na urazy, lecz mają jeszcze przeważnie opiekę.

Najwięcej urazów przypadło w naszych spostrzeżeniach na wiek od 17 do 35 roku życia, na okres największej ruchliwości człowieka, na wiek najbardziej spotęgowanej pracy. Dwa razy mniej było w wieku od 35 do 55 lat. W tym okresie i praca bywa przeważnie spokojniejsza, i ludzie nie są tak krewcy w postępowaniu.

Określenie wieku, w którym uraz wystąpił, ma znaczenie o tyle, że już wiek powyżej 40 lat pogarsza rokowanie (26).

W pierwszych godzinach, a czasem i dniach po urazie czaszki chory (73% naszych przypadków urazowych) może mieć szereg objawów, które bliżej nie określają umiejscowienia sprawy, spowodowanej przez uraz. Są to zdarzenia bezpośrednio — pourazowe, czyli wczesne w odróżnieniu od szeregu późniejszych. Zjawiały się w większości naszych przypadków tuż po urazie, rzadziej (4% naszych spostrzeżeń) dnia następnego. Chory bywa w tych razach nieprzytomny, miewa tętno, a czasem i oddech przyspieszone oraz niekiedy ciepłotę podniesioną. Nieprzytomność może trwać godziny ($\frac{1}{4}$ — 6), a nawet szereg dni (1 — 14).

Niekiedy zjawiają się w tych razach wymioty i to czasem w pierwszych dniach po urazie; w niektórych przypadkach występuje sztywność karku. Gdy chory wraca do przytomności, narzekają na bóle głowy (bez ich umiejscowienia w specjalnej okolicy). W tym czasie mogą doznawać uczucia mroczków przed oczami, szumu w uszach, utrudnionego orjentowania się; niektórzy wykazują wtedy osłabienie pamięci, wzmożone, wzgl. przyspieszone bicie serca, zaburzenia wzrokowe (blask, mgła przed oczami, wzgl. ślepotą przemijającą), czasem ze zmianami naczyniowymi na dnie oczu (29).

Natężenie i trwanie objawów wstępnych nie zależą od tego, czy czaszka została uszkodzona. Zjawiały się one w stopniu wysokim, bądź niskim, zarówno w przypadkach bez uszkodzenia czaszki z poranieniem

lub bez poranienia jej powłok miękkich (w 1 przyp. rana skóry w okolicy ciemieniowej, w innym obrzęk w okolicy oczodołowej i w obrębie kości jarzmowej) oraz u chorych ze znacznym uszkodzeniem czaszki. W spostrzeżeniach naszych z otwarciem czaszki trwały one minuty (2 przypadki złamania czaszki), godziny (5 przypadków złamania czaszki), dni (3 dni w przypadku złamania i wpuklenia kości czołowej), tygodnie (1 i 2 tygodnie w przypadkach złamania czaszki), a trwać mogą i dni 40 (G u r d i j a n). Względnie także trwanie widywaliśmy w szeregu przypadków, w których czaszka nie została uszkodzona ($\frac{1}{2}$ — 2 godzinne, 2 — 10 dniowe).

I w przypadkach urazu czaszki bez jej uszkodzenia mogą wewnątrz niej zajść zmiany niemniej poważne (27), niż u odpowiednich osób, których czaszki zostały uszkodzone. W przypadkach jednych, bądź drugich może zajść wylew krwi, bądź kurcz naczyń, i od tego zależy niekiedy dłuższe lub krótsze trwanie objawów. Tak się wydaje z tego, co wiemy o trwaniu objawów chorobowych u osób, uległych napadom apoplektycznemu: przypadki te, o ile ich następstwa szybko mijają, przeważnie traktujemy, jako wyraz kurczu naczyń.

Bez względu na to, czy czaszka uległa uszkodzeniu, czy nie, jest pewne, że długie trwanie stanu nieprzytomności jest wyrazem przypadku ciężkiego (R u s s e l). Wyjaśnienia tego zjawiska mogłoby dostarczyć zrozumienie tła t. zw. wstępnych objawów pourazowych.

Trudno przypuścić, by one były zależne od utraty krwi, od anemii mózgu. Spostrzegamy je przy najrozmaitszym umiejscowieniu uszkodzeń mózgu; napotykamy nawet w przypadkach t. zw. nerwic urazowych (2). Już to poniekąd osłabia przypuszczenie, jakoby one zależały od upływu krwi. I we wstrząsie (choc) — a ten wszak jest spowodowany przez anemję mózgu — przytomność nie znika. Nasze przypadki wykazują, że ten bezpośredni zespół pourazowy nie jest większy w przypadkach bez uszkodzenia czaszki, niż z jej uszkodzeniem. Z tego wniosek, że zespół ten nie jest wynikiem ucisku mózgu przez krwiaki. Objawy te są wyrazem rozszerzenia komór z nadciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego (18). Ostre osłupienie, ból, bądź zawrót głowy, zaburzenia psychiczne powstają naskutek wylewów podpajęczynówkowych lub wzmoczonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (28). A ciśnienie wzmoczone bywa nie tylko w przypadkach bez uszkodzenia czaszki, co jest zrozumiałe, ale niekiedy i u osób, których czaszka została uszkodzona (1). Gdyby powodem powyższych objawów było wzmoczone ciśnienie, nie trwałoby ono długo, bo ciśnienie takie występuje tylko w początkowym okresie pourazowym. Zresztą, w niektórych razach ciśnienie bywa spotęgowane, a objawów wspomnianych nie napotykamy, i odwrotnie widzimy je w przypadkach (2 nasze spostrzeżenia) o ciśnieniu małym (w 2 przypadkach ciśnienie 85). Jeśli objawy te nie zależą od zmniejszonego ukrwienia, wzgl. ciśnienia, to trudno je uznać za objaw ogólny.

O ile są one objawem ogniskowym (4), to zachodzi pytanie, z jaką częścią układu nerwowego należy je łączyć przyczynowo. Nie jest tłem tych objawów, zwłaszcza utraty przytomności, sama kora mózgowa (5); nawet wielkie jej uszkodzenia mogą przebiegać bez utraty przytomności. Pies, pozbawiony całych półkul mózgowych nie jest nieprzytomny (4). Z kliniki Prof. K o s i ń s k i e g o przypominam sobie chorego z wielką przepukliną mózgową; przepuklinę tę mu

w ciągu szeregu dni kawałkami odcinano, a chory pozostał przytomny. Inny pacjent, któremu usunięto prawą półkulę mózgową (14) z powodu wielkiego guza w okolicy skroniowo-potylicznej, już w kilka godzin po operacji poznawał swych przyjaciół oraz z nimi rozmawiał i jeszcze po 22 miesiącach nie wykazywał żadnych objawów poza spowodowanym przez zabieg połowiczem porażeniem lewostronnym i zaburzeniami czucia.

Klinika wykazuje, że dla świadomości ma znaczenie mózg od śródmózgowia do rdzenia przedłużonego, jakoteż tylna część wzgórka wzrokowego, według niektórych (9) same wzgórki wzrokowe. We wzgórkach wzrokowych ma się ześrodkowywać świadomość niższa, wegetatywna; od nich ma zależeć stan czuwania, wzgl. snu. Ta właśnie świadomość zostaje zakłócona bezpośrednio po urazie. Nie chodzi tu o czynność intelektualną, uwarunkowaną przez pracę kory mózgowej; duża jej część, jakśmy wspomnieli, może być uszkodzona bez wielkiego uszczerbku dla intelektu. Ważne jest, że świadomość wyższa nie może istnieć bez niższej. W rozmaitych chorobach umysłowych może cierpieć intelekt, a świadomość niższa może być zachowana; nigdy nie bywa zakłócenia świadomości niższej z zachowaniem wyższej. Najłatwiej wywołać można stan nieprzytomności przez uderzenie w kark, bądź potylicę, wzgl. przez upadek na tył głowy. Rdzeń przedłużony jest ze wszystkich części centralnego układu nerwowego najbardziej wrażliwy; przez uderzenie weń wywołujemy nieprzytomność. I w tym razie dotknięte zostają ośrodki podkorowe snu i ośrodki odruchowe (W a h l).

Drogą urazów czaszki doświadczalnych (L e r i c h e) wywoływano wodogłowie wewnętrzne (30) przez zablokowanie dróg dla obiegu płynu mózgowo-rdzeniowego, przez skrzepę krwi z zatkaniami otworu M o n r o, tylnej części komory III, wejścia do wodociągu S y l w i u s z a lub do IV komory (30).

W przypadkach urazu czaszki (16) zajęte są te same części (B o s c h i, D u r e t), okolica, zawierająca ośrodki unerwienia wegetatywnego, współczulnego i parasympatycznego (8).

Klinika poucza, że w większości przypadków objawy wczesne są przemijające. W jednych przypadkach zachodzi zablokowanie naczyń przez skrzepę, które szybko ustępują, w innych zahamowany zostaje krwiobieg na tle spraw naczynioworuchowych w opuszczeniu komorach. Tłem zahamowania bywa (8,23) zaburzenie w tylnej części podwzgórza (*hypothalamus*), wzgórek wzrokowego (*thalamus*) i ciała prążkowanego (*corpus striatum*). Powstający na tle kurcz naczyń szybko ustępuje miejsca długotrwałemu ich rozszerzeniu.

I leży pacjent, i trudno powiedzieć, jaki los go czeka. Niestety, niebывale rzadka jest poprawa losu po przebytych urazach: unikatem jest sprawa przedzierzgnięcia się buchaltera po rozbiciu głowy... w utalentowanego powieściopisarza (25). Niekiedy stan ofiary jest groźny tuż po urazie, a jeśli taki nie jest wtedy, to wiadomo, czy nie będzie nim później.

Czasami już wstępne objawy mogą dawać wskazówkę, czy stan jest ciężki. Według niektórych autorów już sam wiek pacjenta ma tu coś do powiedzenia: o ile chory ma ponad lat 40, rokowanie ma być bardzo poważne (26). Moje dane wykazują, że po jednakim urazie może wyzdrowieć człowiek 77 letni, może się wyleczyć nie tylko osobnik 3 letni, ale i 55 letni, oraz że mogą umrzeć młodzi (6 letni, 20 letni) i to po jednakim

względnie czasie. Wymioty są objawem niepokojącym u dorosłych; nie są nim u dzieci (sposzczenia G u r d i j a n a i n a s z e).

Nietrzymanie moczu jest zjawiskiem groźnym (W r i g h t, G r e e n i S m i t h).

Bardzo wysoka ciepłota budzi obawę co do powagi przypadku (M o c k). Jakkolwiek ciepłota niekiedy bywa podniesiona od pierwszych dni po urazie, samo podniesienie ciepłoty, a nie jej poziom w pierwszych dniach pourazowych (w naszych przypadkach 37,2 — 39,2°) nie daje wskazówki co do istoty choroby, ani co do jej natężenia. Podniesiona ciepłota nabiera znaczenia, o ile inne współrzędne objawy są poważne.

W 4 przypadkach naszych o ciepłocie podniesionej wystąpiły objawy oponowe, w 3 zachodziła komunikacja jamy czaszkowej z powietrzem zewnętrznym (w jednym uszkodzona była kość oczodołu, w drugim przez nos wyciekał płyn mózgowo - rdzeniowy, w trzecim podczas operacji znaleziono zrosty opony twardej z blizną skóry).

Im dłużej przytomność zostaje zakłócona, tem stan chorego bardziej nas niepokoi (R u s s e l), a jednak myśmy spostrzegali wyzdrowienie pomimo nieprzytomności 3 dobowej, poprawę po 2 tygodniowej i zejście śmiertelne w 2 przypadkach, które przebiegały bez utraty przytomności.

Stan płynu mózgowo - rdzeniowego daje pewne wskazówki co do ciężkości przypadku. Zazwyczaj czerwone i białe ciała znikają z płynu w ciągu pierwszych dni(26); o ile one się utrzymują dłużej, stan jest poważny, gdyż w danym razie zachodzi stałe lub ponowne krwawienie. Z tego względu możemy się kierować stanem płynu mózgowo - rdzeniowego dopiero od 4 dnia po urazie, i, choć płyn jest prawidłowy, czaszka może być złamana. To też w większości przypadków naszych o czaszce złamanej był on wodojasny, przezroczysty, zawierał białka 0,16% i najwyżej 3 limfocyty; tylko w niektórych zachodziło rozszczepienie białkowo - komórkowe, a w 3 przypadkach płyn był ksantochromiczny, zawierał białka 0,33% i wykazywał ciśnienie wzmożone. O stanie czaszki tembardziej było trudno sądzić z płynu mózgowo - rdzeniowego, że w niektórych przypadkach naszych o czaszce nieuszkodzonej niewiele on odbiegał od płynu czaszki uszkodzonej; w 2 spostrzeżeniach o czaszce nieuszkodzonej był on ksantochromiczny i zawierał znaczną ilość limfocytów (w 1 zawierał ich 170). Ze stanu płynu z tem większą ostrożnością wnioskować należy o powadze stanu, że może on już w pierwszych dniach po urazie być przezroczysty w przypadkach, w których (u chorych z krwawieniami podpajęczynówkowymi) tego najmniej spodziewaliśmy się(22), a dzieje się tak wskutek zaszłej blokady(29).

Dno oczu, niekiedy zmienione (22, 29, 6, 17, 11) w sprawach urazowych czaszki (7 naszych spostrzeżeń), niezawsze o tem nawet świadczy, czy istnieje wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Spostrzegalem zastoinę obustronną z rozszerzeniem żył w jednym oku w przypadku zapalenia opon surowiczego, w przypadku torbieli na podstawie czaszki złamanej, jakoteż w przypadku o złamanej również podstawie czaszki, a w 4-ch przypadkach o niezłamanej czaszce tarczy w jednych blade, w innych szare, z granicami brodawek zatartemi. Jeden z tych przypadków tyczył się sprawy ze wzmożonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym, bo zapalenia opon surowiczego, o innych z całą pewnością tego twierdzić

nie można, boć same zaburzenia na dnie oczu mogą powstać na tle zmian naczyniowych w mózgu bez nadciśnienia wewnątrzczaszkowego(22).

Ponieważ natężenie sprawy jest często zależne od stopnia uszkodzenia czaszki, szukamy potwierdzenia przypuszczalnych uszkodzeń na drodze rentgenografji. Tą metodą wykryte zostało w poszczególnych naszych przypadkach złamanie kości skalistej, wzgl. okolicy ciemieniowoskroniowej, kości ciemieniowej, skroniowej, czołowej, w 2 przypadkach jej wklęsnięcie, u 2 chorych uszkodzenie kości potylicznej, u 3 złamanie podstawy czaszki. Drogą badania rentgenologicznego ustalono złamanie kości, wzgl. rozejście się szwu. Czy kości nie były uszkodzone i w innych przypadkach, niepodobna orzec, zwłaszcza w sprawach, dotyczących urazu tyłogłowia. Jakkolwiek u 2 chorych naszych rentgenogram wykazał uszkodzenie czaszki w tylnej jej części, muszę zaznaczyć, że w wielu razach nie stwierdza uszkodzeń rentgenografja, lecz dopiero badanie pośmiertne (L e C o u n t i A p p e l b a c h). Może więcej powiedziałaaby o ciężkości przypadku wentrykulografja(15), lecz trudno myśleć o jej stosowaniu w pierwszych dniach po urazie.

Poruszyłem kwestję oceny natężenia, jakie wykazuje sprawa chorobowa w czasie względnie krótkim po zaszłym urazie. Rzecz to już w pierwszych dniach choroby ważna, gdy obraz kliniczny nie jest jeszcze jasny.

Ze spraw pourazowych przeważnie występuje wcześniej(3) zespół oponowy (12% naszych spostrzeżeń). Ten zespół ujawniał się w większości powyższych przypadków w pierwszych dniach po urazie, a tylko w 2 rozpoczął się późno(13), mianowicie w 3 miesiące po wypadku. Zespoły te mają cechy zapalenia opon surowiczego lub krwiałka podpajęczynówkowego. W większości tych przypadków w kilka dni (3—8) po urazie ci nasi chorzy byli senni, bądź zamroczeni, niepokojni, wykazywali sztywność karku, objaw K e r n i g a, czasem wespół z objawem B r u d z i n s k i e g o . Obok tych objawów występowały u niektórych zaburzenia ruchów dowolnych (porażenie, wzgl. niedowład), u wielu zakłócenie odruchów ścięgnowych (wzmoczenie, wzgl. osłabienie). W szeregu przypadków były zmiany na dnie oczu (w 4 brodawka zastoinowa, w 1 z krwotokami). Szybkie cofanie się zaburzeń oftalmoskopowych (w naszych przypadkach po kilku tygodniach) przemawiało za krwiałkiem podpajęczynówkowym, dłuższe trwanie (niekiedy i wieloletnie) za zapaleniem opon surowiczem. Rozpoznanie różniczkowe tych spraw rozstrzygały już wcześniej dane płynu mózgowo - rdzeniowego. Płyn krwawy (otrzymany 4—5 dnia choroby) lub ksantochromiczny z licznymi neutrofilami, wzgl. limfocytami wskazywał na krwiałka podpajęczynówkowy, gdy wodojasny, przezroczysty (2 nasze spostrzeżenia) świadczył o zapaleniu surowiczem. Sprawą, która może się zjawić wcześniej, bądź późno po urazie, bywają ropnie mózgu. Ukazują się one niekiedy (B r e g m a n i L u b e l s k i) po okresie utajonym 3 i 11 letnim(7), 12 letnim (O e s t e r l e i n, A l a j o u a n i n e i D e t a i l l i s), 13 letnim (G u i l l e m i n, D ü r k), 17 letnim (F r a n k), a nawet 20—30 letnim. Analogiczne ustosunkowanie się pod względem czasu widzujemy w padaczkze pourazowej. Według naszych danych jej pierwsze napady mogą wybuchnąć bezpośrednio po urazie, w kilka dni po nim, w 5 — 10 miesięcy, w 2 lata i później, nawet po 15 latach. Więk-

zość naszych chorych z tej kategorii wykazywała po urazie napady padaczki pospolitej, poszczególni mieli napady *J a c k s - o n o w s k i e*. U niektórych poza tym występowały zaburzenia psychiczne podczas napadu, wzgl. tuż po napadzie (jeden gryzł, drugi bił otoczenie). Późne padaczki mogą powstawać pod wpływem blizny lub rozrostu kostnego, a te dają znać o sobie niekiedy dopiero po szeregu lat od chwili urazu (20). Ze względu na to, że zespoły pourazowe mogą się rozpocząć po dłuższym czasie od momentu urazu, w wielu przypadkach nie znajdujemy we wczesnym okresie pourazowym żadnych objawów. Gdy chory po urazie wykazywał jedynie objawy, charakterystyczne dla nerwic, łączono je z tłem urazowym. W ten sposób może rozszerzono zbyttno sprawę nerwic pourazowych. Sprawę tę omawiałem (2) i sądzę, że można jej ramy znacznie zredukować. Przypuszczenie moje nabiera wagi na zasadzie nowych spostrzeżeń. W niektórych z nich nie było żadnych objawów przedmiotowych w dziedzinie układu nerwowego w ciągu wielu miesięcy po urazie, w innych były one nadzwyczaj nikłe aż do chwili, gdy wystąpił objaw, bezwzględnie dokumentujący tło organiczne zespołu. Wspomnę o 24 letnim robotniku budowlanym, który po urazie był kilka chwil nieprzytomny. Od tego czasu w ciągu szeregu miesięcy narzekał czasami na nieznaczne bóle głowy i wykazywał przygnębienie, lekki oczopląs oraz objaw *M a r i n e s c o - R a d o v i c i* po prawej, gdy nagle zjawił się u niego objaw *B a b i ņ s k i e g o*.

Ponieważ uraz może wywołać uszkodzenie zarówno w miejscu jego zaaplikowania, jak i w okolicy odeń odległej, ponieważ miejsce uszkodzenia w mózgu, wzgl. oponach zależy nie tylko od natężenia urazu, ale i od stopnia odporności poszczególnych części, zawartych w czaszce, zrozumiałe jest, że naskutek sprawy urazowej mogą powstać zmiany rozsiane (11, 17). Przypadki z objawami jednoogniskowego uszkodzenia mózgu nie mogą być pod tym względem miarodajne. W 2 spostrzeżeniach istniały dane na ognisko w okolicy czołowej, w 1 blisko koroty wzrokowego, w 2 na podstawie czaszki, w 1 w bliskości zwojów centralnych, w 1 w sąsiedztwie (10, 19) węzłów podstawnych (wzmoczone napięcie mięśni, chód parkinsonowski), w 1 w okolicy mózdzku, i umiejscowienie tych uszkodzeń stwierdzone zostało na drodze rentgenograficznej. Wszystko to nie uprawnia nas jednak do zdecydowania, czy w poszczególnym przypadku poza uszkodzeniem ujawnionem nie było zmian nieujawnionych. Dziać się tak może naskutek nieznacznych rozmiarów uszkodzenia dodatkowego albo jego umiejscowienia w okolicy, z natury swej nie dającej znać o sobie, w części niemej. W szeregu innych spostrzeżeń mogliśmy wykazać uszkodzenia w większej liczbie ognisk. Jeden z chorych miał czaszkę nieuszkodzoną, a w niej krwiak po stronie prawej (niedowład kończyn lewych z o. *B a b i ņ s k i e g o*) oraz po lewej (*aphasia, agraphia*), pewna chora miała objawy zajęcia podstawy czaszki po prawej i po lewej (oczopląs, głuchota lewostronna, wzmoczony o. kolanowy pr. i osłabiony o. Achillesa lewy). Tło tych zaburzeń rozsianych przypomina zmiany, zachodzące w układzie nerwowym naskutek miażdżycy, zakażeń lub ciężkich intoksykacyj (31).

Przebieg cierpienia zależy w dużym stopniu od rodzaju i natężenia uszkodzeń. Po urazie ze złamaniem czaszki bywa on przeważnie ciężki. Skutki uszkodzenia

zależą od miejsca urazu, rozległości zniszczenia, a czasem i od czynnika zakaźnego, o ile on się do sprawy przyłącza. Jakkolwiek uraz podstawy czaszki bywa przeważnie groźny (w 1 spostrz. zejście śmiertelne po 3 tyg. choroby), to i w tych razach widzujemy poprawę (w 2 przypadkach po 3 tyg., w 1 po 5 tyg., w 1 po 2 miesiącach) i to nieraz wcześniej, niż po uszkodzeniu innych części czaszki (przeszło 6 mies. w 1 przyp. złamania kości czołowej, w 1 spostrz. złamania kości potylicznej i w 1 w okolicy potyliczno - ciemieniowej).

Rokowanie nie musi być złe nawet w przypadkach uszkodzenia kilku kości czaszkowych: 44-letnia kobieta, przejechana przez rower, była kilka godzin nieprzytomna, później narzekała szereg dni na bóle głowy, nie wykazywała żadnych klinicznych danych obiektywnych poza bolesnością okolicy ciemieniowej; pomimo że badanie rentgenologiczne ujawniło pęknięcie kości ciemieniowej, skroniowej i czołowej, chora wypisała się po 3 tygodniach klinicznie zdrowa. I odwrotnie, bez uszkodzenia czaszki przebieg może być ciężki, że wspomnę o zejściu śmiertelnym w przypadku krwiaka wewnątrz czaszki nieuszkodzonej.

I gdy sprawa chorobowa ustępuje, nie można jeszcze być pewnym, czy po tygodniach (2 spostrzeżenia), miesiącach (1 przyp. zapalenia opon), a nawet po latach nie ukażą się naskutek zmian naczyniowych, wzgl. zapalnych (najczęściej blizny) nowe objawy (nasze spostrzeżenia padaczki) chorobowe. W tych razach może zająć poprawa po czasie względnie krótkim (w naszych przypadkach po 3 tyg. do 6 mies.), a nawet wyliczenie kliniczne (anatomiczne nie da się stwierdzić) po niedługim (w 1 spostrz. 2½ mies.), ale i wtedy niema pewności bezwzględnej, czy nie zjawiają się nowe zaburzenia. Dużo zależy w tych razach od tego, czy nie zaszło uszkodzenie (zwyrodnienie z następczym zanikiem) cylindrów osiowych (21), zniszczenie komórek nerwowych z następczymi bliznami. Niekiedy upływają lata, nim się wytworzą stałe blizny, rozrost kostny lub ropnie, warunkujące nowe objawy.

O tem musi pamiętać lekarz, jak i o tem, że nie wolno mu tego zdradzić pacjentowi, by nie zniszczyć mu lat życia, jakie go oddzielają od mrocznej przyszłości.

S t r e s z c z e n i e .

Urazy czaszki zdarzają się przeważnie między 17 a 35 rokiem życia. W 73% przypadków urazowych autora ukazywały się t. zw. wczesne objawy pourazowe (utrata przytomności, wzgl. zamroczenie, wymioty, bóle głowy, bezsenność, czasem mroczki przed oczami, szum w uszach). W 69% tych przypadków zjawiały się one prawie tuż po urazie, w 4% zaczynały się następnego dnia. Zpośród tych objawów nieprzytomność trwała od minut do 2 tygodni. Ich natężenie i trwanie nie zależy od tego, czy czaszka została uszkodzona, czy zachowana w całości. Tłem tych objawów są zmiany w krążeniu, wywoływane przez zaburzenia w okolicy unerwienia wegetatywnego, współczulnego i parasympatycznego (tylnej części komory III i wejścia do wodociągu *S y l w j u s z a* lub do IV komory). Niekiedy już wstępne objawy określają groźbę położenia. O powadze stanu mówi czasem wiek ofiary urazu: poważny staje się przypadek, o ile dotyczy osoby starszej ponad lat 40, jakkolwiek mogą wyzdrowieć osoby w wieku posuniętym i zginąć młodsze (wśród pacjentów autora wyzdrowieli 55 i 77-letni, a zmarli 6 i 20 letni).

Do groźnych objawów zaliczyć należy nietrzymanie moczu. Jakkolwiek trwanie długie stanu nieprzytomności uważane jest za rzecz niepokojącą, autor widywał wyzdrowienie pomimo nieprzytomności 3 dobowej, poprawę po 2 tygodniowej i zejście śmiertelne w przypadkach bez utraty przytomności. Stan płynu mózgowo-rdzeniowego nabiera wartości dla rozpoznania i rokowania od 4—5 dnia po urazie. Dno oczu bywa niekiedy w sprawach urazowych czaszki zmienione (przypadków autora). Zastoinę widywał autor zarówno w przypadkach o czaszce złamanej, jak i nieuszkodzonej. Badanie rentgenologiczne może nie wykazać uszkodzenia, zwłaszcza w tyłogłowie. Przypadki pourazowe autora stanowiły zespół oponowy, padaczkę, bądź krwaki mózgu. Zespół oponowy miał charakter zapalenia surowiczego lub krwiaka podpajęczynówkowego i zaczynał się przeważnie tuż po urazie, rzadko później (w 2 przypadkach po 3 miesiącach). Zespół padaczkowy zjawiał się bezpośrednio po urazie, czasem po miesiącach (5—10 miesięcy), a nawet latach (2—15 lat). Wśród tego zespołu przeważała padaczka pospolita, mniejszość stanowiła Jacksonowska. Na tle urazów czaszki autor spostrzegał zespoły na tle krwiaka pojedynczego, wzgl. krwiaków licznych (sprawa rozsiana). Nawet po ustąpieniu objawów sprawy pourazowej nie można być pewnym, czy z czasem (nawet po latach nie zjawia się nowce.

PISMIENICTWO.

1) Arnaud M. Marseille méd. 1930, p. 604. — 2) Biro M. Warsz. Czasop. Lek. 1935, Nr. 2, str. 30. — 3) Biro M. Kwar-

talnik kliniczny 1934, Z. 3 i 4, str. 92. — 4) Biro M. Warsz. Czasop. Lek. 1932, Nr. 34 i 35. 5) Biro M. I zjazd neurol., psychiatr. i psychol. Polskich 1910. 6) Bregman L. Neurol. Polska T. VI, 1922, str. LI. 7) Bregman i Lubelski. Neurol. Polska 1932, str. 232. 8) Cornil i Mosinger. Rev. Neur. 1932, T. I, Nr. 6, p. 1452. 9) Dancz M. D. Ztschr. f. Nrvhkde 1934, B. 134, H. 5 u. 6. S. 217. 10) Finkelsztajn M. Z. Rev. Neur. 1934, T. II, Nr. 2, p. 142. 11) Jakimowicz. Posiedz. Warsz. Tow. Lek. 13. III. 1934. 12) Krakowski. Neurol. Polska 1932, T. XV, str. 366. 13) Lenormant Ch. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. 1932, p. 200. 14) Lereboullet J. Paris médical XXIII, 1933, Nr. 45, p. 390. 15) Lippens A. et Dejardin L. Presse médicale 1933, Nr. 23, p. 455. 16) Minkowski M. Rev. Neurol. 1933, T. I, Nr. 6, p. 1177. 17) Morawiecka. Neurol. Polska. T. XII, 1929, Z. II, str. 144. 18) Ody. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. 1933, p. 555. 19) Puchard M. et Liber Amour. Rev. Neurol. 1934, T. II, Nr. 2, p. 266. 20) Puusepp. Rev. Neurol. 1932, T. I, Nr. 6, p. 1383. 21) Rand C. W. and Courville C. B. Arch. of Neurol. and Psychiatry XXXI, 1934, Nr. 3, p. 537. 22) Raybaud Ant. Rev. Neurol. 1932. T. II, Nr. 3, p. 296. 23) Roussy et Mosinger. Rev. Neurol. 1932, T. I, Nr. 2, p. 280. 24) Rupilius K. Mediz. Klinik 1934, Nr. 18, S. 604. 25) Schachter N. Rev. Neurol. 1934, T. II, Nr. 2, p. 189. 26) Schlesinger B. Mediz. Klinik 1934, Nr. 34, S. 1133. 27) Strauss I and Savitsky N. Arch. of Neurol. an Psychiatry XXXI, 1934, Nr. 5, p. 893. 28) Symonds C. P. Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne 1931, p. 100. 29) Tirelli. Rev. Neurol. 1932, T. I, Nr. 3, p. 410. 30) Wertheimer, Fontaine, Dechaume. Rev. Neurol. 1933, T. I, Nr. 6, p. 1141. 31) Winkelmann N. W. and Eckel J. L. Arch. of Neurol. and Psychiatry XXXI, 1934, Nr. 5, p. 956.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Zakładu Mikrobiologii i Serologii Uniw. Warsz.

(Kierownik: Prof. Dr. R. Nitsch)

i z Oddziału Wewnętrzznego Szpitala na Czystem w Warszawie

(Ordynator: Dr. J. Luxenburg).

O polimorfizmie streptokoków.

Podał

Dr. Z. FLEJSYNG (Otwock).

(Dok. — patrz Nr. 14).

O florze bakteryjnej jamy ustnej i gardzielowej wiele pisano. Jak wiadomo, błona śluzowa stanowi ulubione miejsce pobytu paciorkowców. Pierwsze szczepy paciorkowców z błon śluzowych otrzymali Blach i Biondi. Również i na błonie śluzowej jamy ustnej i gardzieli ludzi zdrowych znajdują się liczne bakterje, które w przeważnej części nie posiadają własności chorobotwórczych. Najliczniejsze są paciorkowce. Badaniem paciorkowców, występujących w jamie ustnej i gardzielowej zajął się Thalmann, i w myśl jego badań należą one do bakterij saprofitujących. Aczkolwiek nie posiadamy dokładnych metod odróżniania chorobotwórczych streptokoków od niechorobotwórczych¹⁾ — przypuszcza jed-

¹⁾ Ciężki lub lekki przebieg zakażenia paciorkowczego u człowieka nie zawsze odpowiada zjadliwości paciorkowca, określanej w doświadczeniach laboratoryjnych. Niekiedy z przypadku ostrego i śmiertelnego zakażenia ogólnego otrzymujemy szczep niezjadliwy lub słabo zjadliwy dla myszy i królików, a z przypadków np. ropnia podskórnego, nie sprowadzającego żadnych ciężkich i ogólnych objawów chorobowych, możemy czasem wyhodować szczep bardzo zjadliwy. (Gryglewicz).

nakowoż Ficker, że na migdałkach i w gardle ludzi zdrowych znajdują się paciorkowce o różnych stopniach zjadliwości, poczynając od niechorobotwórczych poprzez mało zjadliwe, aż do zupełnie zjadliwych. Częstość występowania paciorkowców w ślinie określił Netter. Znalazł on je w 3,5% swoich przypadków. Widali Besançon znajdowali streptokoki zjadliwe w ślinie ludzi chorych na różę. V. Dungen znalazł w 100% badanych przypadków paciorkowce w jamie ustnej. Hübener i Barthel nie znaleźli streptokoków we wszystkich badanych przypadkach jamy ustnej, podają tylko, że bardzo często spostrzega się je. Baumgartel widział streptokoki w jamie ustnej bardzo rzadko. V. Lingelshelm podaje, że najczęściej streptokoki znajdują się na migdałkach, rzadziej w jamie ustnej, a najrzadziej w jamie nosowej. Dörnberger szukał paciorkowców na zdrowych migdałkach i znalazł je u 45% badanych osobników. Widali Besançon zawsze



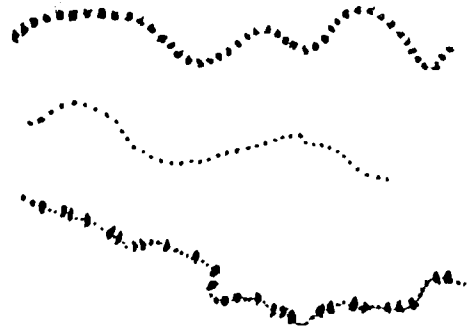
Rycina Nr. 1.

Przedstawia rozmaite postacie *Streptococcus polymorphus* z różnych pól widzenia.

znajdowali paciorkowce na badanych migdałkach. H i l b e r t, badając wielką liczbę przypadków otrzymał te same wyniki.

W myśl wyniku naszych badań — 14% zbadanych przypadków nosi w gardle swoim *streptococcus polymorphus*. Celem otrzymania czystej hodowli *streptococcus polymorphus* przenieśliśmy poszczególne kolonie tych bakterij na płytki P e t r i e g o, a stąd rozsialem je po pożywkach w ten sposób, że na każdą pożywkę przenieśliśmy jedną kolonję. Pożywek tych miałem kilkanaście. Wyhodowane kolonie bakterij badałem makroskopowo, a następnie drobnowidzowo. Na pożywkach agarowych rosną one bardzo delikatnie w postaci drobniutkich, jasnych, przezroczystych, punkcikowatych, okrągłych kolonij, podobnych do kropelek rosy. By dokładnie je poznać, należy im się przyjrzeć zbliska i pod światło. Na pożywce L ö f f l e r a tworzą również drobne, punkcikowate, wypukłe kolonie, ale nie są przezroczyste. W hodowli mają więc typowy kształt paciorkowców. Pod mikroskopem przedstawiają się w postaci tworów różnego kształtu, rozmaitej wielkości i o niejednakowym stopniu barwliwości. Co się tyczy kształtu tych bakterij, to — jak wskazują ryciny Nr. 1 i Nr. 3 — jedne przypominają pałeczki o końcach zaokrąglonych lub zaostzonych, inne mają postać przecinków. Tu i owdzie przypominają wrzeciono. U innych zgrubienia owe znajdują się na końcu, względnie są rozsiiane po dwa — trzy wzdłuż ciała bakterij. Niektóre znów mają kształt trójkąta o zaokrąglonych kątach. Oprócz tych spostrzec można również bakterje, które mają kształt kul okrągłych lub owalnych. Jedne są większe, inne mniejsze, jedne silniej, drugie słabiej zabarwione, przyczem w jednym nawet ciele bakterijnym mamy miejsca silniej i słabiej zabarwione. Niektóre bakterje są silnie zabarwione na obwodzie, słabiej w środku, inne, przeciwnie, silniej są zabarwione w środku, słabiej zaś na obwodzie. Wielkość tych bakterij jest różna. Według N i t s c h a długość ich wynosi 2 — 8,5 mikronów, grubość 0,7 — 2,1 mikronów. Jakkolwiek ściśle przestrzegałem, by do zrobienia preparatu pobrać jedną tylko kolonję i to z czystej hodowli, jednakowoż znalazłem pod mikroskopem, obok opisanych powyżej charakterystycznych bakterij, również i pojedyncze łańcuszki streptokoków, jedne większe, drugie mniejsze. Zaznaczyć należy, że na preparatach, zrobionych z wody kondensacyjnej, bakterje występują mniej wyraźnie i w mniejszej liczbie, natomiast dużo możemy znaleźć łańcuszków streptokoków. Preparaty zaś, zrobione z powierzchni pożywki agarowej, zawierają mało streptokoków i dużo opisanych powyżej bakterij. Po przeniesieniu jednej kolonji z pożywki agarowej lub z pożywki L ö f f l e r a na buljon zwykły i po przetrzymaniu buljonu przez 24 godziny w cieplarni, wytwarza się na dnie próbowki osad drobny, który przy wstrząśnięciu próbowki powoduje zmętnienie klarownego dotychczas płynu. Na preparacie, zrobionym z teje hodowli buljonowej, widzimy liczne łańcuszki paciorkowców. Paciorkowce owe są trojakiemu rodzaju: jedne są większe, kształtu owalnego i osi podłużną ustawione poprzecznie do długiej osi łańcuszka, inne są okrągłe i tworzą normalne łańcuszki streptokoków. Pozatem możemy znaleźć łańcuszki streptokoków, w których poszczególne bakterje są różnej wielkości, jedne większe, drugie mniejsze. Ilustruje to dokładnie rycina Nr. 2, na której uwidocznione są owe znalezione trzy typy łańcuszkowców. Po przeniesieniu hodowli z powrotem na

agar skośny, lub na pożywkę L ö f f l e r a wyrosły znów na tych pożywkach opisane powyżej drobne kolonie bakterij, które pod mikroskopem przedstawiają się, analogicznie do pierwszej hodowli, w postaci tworów różnej długości i grubości, bardzo często wrzecionowatych i czasami palisadowato ułożonych. I tu można znaleźć kilka drobnych łańcuszków streptokoków. Ale zaznaczyć należy, że w preparacie tym kształty poszczególnych bakterij są mniej wyraźne i słabiej się barwią, niż bakterje z pierwszej hodowli agarowej.



Rycina Nr. 2.

Ilustruje trzy odmiany paciorkowców, otrzymanych po przeniesieniu *str. polym.* na hodowlę buljonową.

Z tego wszystkiego widać, że ową bakterję należy zaliczyć do paciorkowców, które na różnych hodowlach i w różnych warunkach zachowują się rozmaicie. Na buljonie przedstawiają się w postaci typowych streptokoków, na agarze i na surowicy L ö f f l e r a mają odmienne, charakterystyczne dla siebie kształty, absolutnie do streptokoków niepodobne. Obserwujemy tu więc przemianę postaci jednej i tej samej bakterji w inną postać, czyli mamy do czynienia z przypadkiem polimorfizmu bakterij, a bakterję ową nazwać można *streptococcus polymorphus*.



Rycina Nr. 3.

Str. polym. z powierzchni pożywki agarowej podług prof. N i t s c h a.

Jeśli chodzi o polimorfizm streptokoków, to już K o l l e i H e t s c h podają, że streptokoki tego samego pochodzenia mają różny wygląd, zależnie od pożywek, na których wyrosły. Na pożywce agarowej tworzą krótsze i mniej wyraźne łańcuszki, na buljonie zaś dłuższe i wyraźniejsze. O. B u j w i d stwierdził, że *streptococcus lacticus*, który powoduje kwaśnienie i ścięcie mleka, po przeszczepieniu go na mieszaninę, złożoną z buljonu i świeżej surowicy końskiej, traci swe charakterystyczne własności. Po 50 — 100 przeszczepieniach łańcuszki paciorkowców stają się bardzo długie, a kultury bujniejsze.

G u n d e l i L i n d e n w pracy nad streptokokami, saprofitującymi w jamie ustnej, oraz nad wpływem flory bakteryjnej jamy ustnej ludzi zdrowych na patogenezę chorób narządów oddechowych podają, że streptokoki jamy ustnej charakteryzują się wielkim polimorfizmem, który wyraża się w niestałym zachowaniu się na różnych hodowlach, tak, że często trudno odróżnić je od pneumokoków. Jako pomocnicze środki, służące do różniczkowania streptokoków od pneumokoków, podają odmienne zachowanie się ich na żółci i próbę z optochiną. G u n d e l podaje również, że streptokoki te mogą czasem być patogenetyczne dla człowieka. Autor przypuszcza, że przy silnym obniżeniu własności odpornościowych ustroju, np. u osesków i starców, mogą te streptokoki saprofitujące drogą autoinfekcji wywołać odoskrzelowe zapalenie płuc. Pozatem wykazały ich badania, że streptokoki hemolizujące występują w jamie ustnej częściej, niż dotychczas przypuszczano, lecz trudno dają się wyodrębnić, ponieważ są pokryte przez normalną florę.

S e i t z opisuje pewne postacie streptokoków, znalezionych przez niego w jamie ustnej i gardle ludzi. Mają one w pierwszej hodowli kształt grubych, ostro zakończonych dipłokoków, późniejsze generacje mają kształt łańcuszków. Szczególnym badaniem bakterji opisanej przez S e i t z a, zajął się Y a m a g u t i, który stwierdził, że nie jest ona chorobotwórcza i nie ma własności hemolizujących.

V. L i n g e l s h e i m opisuje również pewną postać łańcuszkowców, którą nazywa *streptococcus pleomorphus*. Ta postać łańcuszkowców została opisana przez B e r n h a r d a i W i e s n e r a, a znaleziona przez W i e s n e r a, E c o n o m o i R e i c h e r t a w mózgu chorych na *encephalitis* i przez powyższych autorów za przyczynę tej choroby podana. Jedną z cech tej bakterji jest to, że tworzy na buljonie wielopostaciowe łańcuszki. Na buljonie z krwią nie tworzy hemolizy, na płytkach agaru z krwią rośnie w postaci szarych kolonij z lekko zielonkawym odcieniem. Według W i r t h a różni się ta bakterja znacznie od *streptococcus pyogenes haemolyticus longus* i od *streptococcus viridans*.

Również i S c h m i t z opisuje bakterję, występującą w jelicie cienkim, a rozmaicie przez różnych autorów nazywaną. E s c h e r i c h, który znajdował ją zawsze w przypadkach biegunek u osesków, nazywa ją *micrococcus ovalis*, Anglicy i Amerykanie (A n d r e w e s i H o r d e r) — *streptococcus foecalis*, Francuzi (T h i e r c e l i n) — *enterococcus*, O r l a - J e n s e n — *streptococcus faecium*.

K. J. D e m e t e r stwierdził, że opisany powyżej streptokok jest odmianą *streptococcus lactis*. Według S c h m i t z a bakterja ta jest stałym mieszkańcem jelit cienkich i charakteryzuje ją wielki polimorfizm w hodowli i pod mikroskopem. Jest ona bardzo wytrzymała na działanie temperatury, na wysychanie i nie ma własności hemolizują-



Rycina Nr. 4.

Str. polymorphus — z wody kondensacyjnej pożywki L ö f f l e r a, podł. Prof. N i t s c h a (widzimy zdeformowane ziarenkowce ułożone pojedynczo lub w łańcuszki).

cych. Badaniem bakterji, opisanej przez S c h m i t z a, zajął się w ostatnich czasach K. M e y e r. Według niego ma ona na niektórych hodowlach kształt dipłokoka i jest przyczyną szeregu chorób różnych narządów, będących w styczności z jelitami, w szczególności szereg chorób pęcherzyka żółciowego jest wywoływanych przez tę bakterję.

Co się tyczy własności morfologiczno-biologicznych *streptococcus polymorphus*, to oprócz wyżej podanych cech należy wspomnieć, że są to bakterje nieruchome, nie wytwarzają otoczek, nie produkują zarodników, są gramdodatnie i nie mają rzęsek. Nie wykazują one również własności hemolizujących i nie są chorobotwórcze. N i t s c h wstrzykiwał dwóm białym myszom po 0.4 cm.³ — 24 godzinnej hodowli buljonowej podskórnie i dootrzewnowo i jednej śwince morskiej 1 cm.³ tejże kultury. Wszystkie trzy zwierzątka, obserwowane przez 60 dni, pozostały zupełnie zdrowe. Trudno narazie orzec, jaką rolę bakterje owe odgrywają w gardle ludzi. Ciekawe jest również to, że wszystkie 7 przypadków, w których znalazłem *streptococcus polymorphus* pochodziły z gardła ludzi, cierpiących na choroby narządów jamy brzusznej, a mianowicie: 3 przypadki — *ulcus ventriculi*, 2 — *cholelithiasis*, 1 — *carcinoma hepatis*, 1 — niewyraźny przypadek z gorączką, powiększeniem wątroby i śledziony (*sepsis, empyema vesicae felleae?*). Bakterje te rozwijają się najpomyślniej w temperaturze 37%. Jednakże po przeniesieniu ich ze starej hodowli, która znajdowała się przez dwa miesiące w temperaturze pokojowej, na świeżą pożywkę agarową, wyrosły typowe, opisane już powyżej drobne kolonie, które pod mikroskopem okazały się wyraźnymi *streptococcus polymorphus*.

Jeśli chodzi o długość życia streptokoków w temperaturze pokojowej, to według V. L i n g e l s h e i m a *streptococcus pyogenes, haemolyticus, longus* może żyć w tych warunkach przez 4 — 6 tygodni, poczem przeschepić się już nie daje. R a s k i n, K u r t h, T h a l m a n podają, że jeszcze krócej od *streptococcus pyogenes, haemolyticus, longus* żyją *streptococcus viridans* (S c h o t t m ü l l e r), i streptokoki, otrzymane z gardła. Według K i r s t e i n a żyje *streptococcus pyogenes, haemolyticus, longus* tylko około 10 dni.

Mleko pod wpływem *streptococcus polymorphus* po 4-rodniowym przetrzymaniu w cieplarni było niezmiennione, sprawdzone zaś po 8-ciu dniach było zupełnie ścięte. Na kartoflu po 2 tygodniowym pobycie w cieplarni nic nie wyrosło. Co do innych cech *streptococcus polymorphus*, zaobserwowałem, że w 4-ch znalezionych przypadkach występował zbiorowo, tworząc pod mikroskopem gniazda, które zajmowały większą część pola widzenia. Gniazdo jest często tak zbite, że tworzy jakby jedną masę i niemożliwością jest odróżnienie poszczególnych bakterji. Stają się one wyraźne dopiero na obwodzie owego gniazda.

Paciorkowca charakteryzującego się zbiorowo występowaniem pod mikroskopem i tworzeniem zbitej masy, opisał K u r t h. Paciorkowiec ten występuje według autora i według K l e i n a, T a v e l a i T h a l m a n n a w anginie szkarlatynowej. Jest to ten sam streptokok, który opisał R a s k i n. K u r t h nazywa go *streptococcus conglomeratus*, ponieważ tworzy makroskopowo na buljonie jednolity konglomerat, który nawet przy wstrząśnięciu nie rozpada się; pod mikroskopem leżą te paciorkowce w skupieniu, tworząc opisane powyżej zbite gniazda drobnych bakterji. Życiowa ich zdolność jest bardzo krótka, żyją na buljonie 10 — 14 dni. Według K u r t h a są one zjadliwe dla myszy.

Własności hemolizujące tej bakterji zostały sprawdzone przez *Thalmana* i występują w bardzo słabym stopniu.

Wobec tego, że różne bakterje *streptococcus polymorphus*, znajdujące się w jednym i tym samym preparacie barwią się rozmaicie, jedne silniej, drugie słabiej — postanowiłem sprawdzić, kiedy wszystkie bakterje danego preparatu będą jednakowo silnie zabarwione, a kiedy będą prawie niezabarwione, czyli odbarwione. By tego dokonać, można stosować dwie metody postępowania. Można więc, posługując się barwieniem *Gram*, albo zabarwiać preparaty przez różną długość czasu i odbarwiać przez jednakowy przeciąg czasu, albo też, odwrotnie, zabarwiać je przez jednakowy przeciąg czasu, a odbarwiać rozmaicie długo. Drugi sposób uważałem za dogodniejszy w użyciu i lepszy do uzyskania wyraźnego obrazu doświadczeń. Postępując odpowiednio do nakreślonego planu, barwiłem 6 preparatów *streptococcus polymorphus* z jednej hodowli fioletem goryczkowym przez dwie minuty i płynem *Lugola* (jod w jodku potasu) przez jedną minutę. Następnie odbarwiałem alkoholem każdy z preparatów przez rozmaity przeciąg czasu, a mianowicie, przez: 5 sek., 10 sek., 20 sek., 30 sek., 1 min., 2 min. Zrobiwszy to, splukałem preparaty wodą i powtórnie zabarwiłem je safraniną. Okazało się wówczas, że wszystkie bakterje jednego preparatu były jednakowo mocno zabarwione po 5-cio sekundowym odbarwianiu, wszystkie zaś bakterje innego preparatu były prawie odbarwione po 1-minutowym odbarwianiu. Preparat zaś po 2-minutowym odbarwianiu dał pod mikroskopem ten sam obraz, co preparat po 1-minutowym odbarwianiu alkoholem.

W celu zbadania obfitości występowania *streptococcus polymorphus* pobrałem kolonie w każdym znalezionym przypadku z 6-ciu miejsc różnych wysokości pożywki agaru skośnego, od góry, aż do wody kondensacyjnej. Po utrwaleniu i zabarwieniu preparatu okazało się, że w 5-ciu przypadkach *streptococcus polymorphus* znajdował się na każdej wysokości hodowli agarowej, w jednym na 4-ch wysokościach, a w jednym tylko na 3-ch. Z tego wynika, że, jeżeli *streptococcus polymorphus* znajduje się w gardle jakiegoś człowieka, występuje w obfitej ilości.

Po ośmiu tygodniach sprawdziłem u jednego chorego (Nr. 17) obecność *streptococcus polymorphus* w gardle, i okazało się, że nadal znajduje się on tam i w takiej samej ilości.

Po upływie 13 miesięcy pobrałem powtórnie materiał z tylnej ściany gardła chorego, (Nr. 17), u którego przed rokiem znalazłem *streptococcus polymorphus*. Materiał ten zasiałem bezpośrednio po pobraniu na agarze, na pożywce *Löfflera* i na buljonie. Przez 24 godziny trzymałem pożywki w cieplarni. Po tym czasie wyrosły na pożywce agarowej obok dużych blade-matowych kolonij stafilokoków również drobne, ledwo widoczne, przezroczyste, podobne do kropelek rosy kolonie streptokoków. Tych ostatnich było niewiele. Podobny wynik otrzymałem również i na pożywce *Löfflera* z tą różnicą, że kolonie nie były na tej pożywce przezroczyste. Na buljonie wytworzył się bujny osad. Przy badaniu mikroskopowym jednej kolonji streptokoków z pożywki *Löfflera* lub z agaru skośnego okazało się, że są to kolonie *streptococcus polymorphus* znalezionych u tego samego chorego przed rokiem (chory, który cierpiał na *ulcus ventriculi* był w międzyczasie operowany; dokonano gastroenterostomji). Występują one pojedynczo i w znacznie mniej-

szej ilości. Utraciły więc swój charakter gromadnego występowania. Wielkość poszczególnej bakterji jest znacznie mniejsza, i każda bakterja słabiej się barwi. Identyczny pozostał jedynie kształt, tak dla *streptococcus polymorphus* charakterystyczny. Znalaziono również kilka krótkich łańcuszków streptokoków, które w wodzie kondensacyjnej znajdują się w znacznie większej liczbie, niż na powierzchni pożywki agarowej. Na preparacie, zrobionym z hodowli buljonowej, na której, jak wiadomo, zasiano materiał bezpośrednio po pobraniu z gardzieli, widać było obok stafilokoków liczne łańcuszki streptokoków.

Przeszczepiłem kilka kolonij streptokoków z zeszlortocznej hodowli agarowej, która przez cały rok znajdowała się w zamkniętym miejscu w temperaturze pokojowej — na świeżą pożywkę. Przetrzymano tę hodowlę w cieplarni przez 48 godzin. Ani na powierzchni agarowej, ani w wodzie kondensacyjnej nic nie wyrosło. Jak już wspomniano, udaje się jeszcze przeszczepić *streptococcus polymorphus*, który przez dwa miesiące znajdował się w temperaturze pokojowej — na świeżą pożywkę. Widzimy więc, że *streptococcus polymorphus* może przez dwa miesiące żyć w temperaturze pokojowej i zachować charakterystyczne swe własności, po roku zaś ginie.

Reasumując wszystko, co dotychczas opisano, widać, że wśród bakterjologów zaznaczają się trzy poglądy, w stosunku do zagadnienia jedno- lub wielogatunkowości paciorkowców. Jedni, jak *Heim* i *Schlirf*, *Klimmer*, *Haupt*, *Schwarz*, *Jäskeläinen* występują bardzo ostro i stanowczo przeciwko teorii unitarnej. Uważają oni, że każdy gatunek paciorkowca dzieli się na szereg grup o specyficznych stałych własnościach. *Heim* i *Schlirf* podają w wątpliwość doświadczenia autorów (*Morgenroth*, *Bergera*, *Schnitzera*, *Engelmann*), którzy przeprowadzali pneumokokii poprzez *streptococcus viridans* w *streptococcus haemolyticus* i odwrotnie. Zarzucają im poprostu niedokładność i nieściśłość wykonania, dzięki której dostał się przypadkowo streptokok na pożywkę. Po ich stronie stoja: *Wirth*, *Konrad*, *Emil LeBlanc*, *Bellenkv*, *Popowa* i inni.

Pośrednie stanowisko zajmuje *V. Lingelshelm*. Nie kwestjonuje możliwości przeprowadzenia jednego gatunku streptokoków w drugi, ale uważa, że mimo to można dokonać podziału streptokoków na grupy.

Jednakże większość opowiada się za teorią unitarną. Jako dowód słuszności jej mogą służyć przemiany jednej postaci streptokoków w drugą. Badaniami nad tą sprawą zajmowało się wielu autorów. A więc *Rosenow*, *Kuczyński*, *Wolff*. *Morgenroth* zamieniali *streptococcus pyogenes haemolyticus longus* poprzez *streptococcus rheumaticus* i *streptococcus viridans* w *streptococcus mucosus*, a nawet w *pneumococcus*. *Morgenroth* przemieniał *in vivo* (u myszy) *streptococcus pyogenes longus* w *streptococcus viridans*. *Levy*, *Beitzke*, *Rosenthal* przekształcili *streptococcus viridans* w *streptococcus longus pyogenes*. *Zöppritzw* i *W* udało się na pożywce z wydzieliną pochwową, na ślinie i w mleku uzyskać przemianę *streptococcus pyogenes* w *streptococcus viridans*. Pożywki te wywierają silny wpływ na własności biologiczne streptokoków, zmieniają zjadliwe i hemolizujące w niezjadliwe i niehemolizujące. *Bach*

i Bingold zaobserwowali to samo zjawisko, przy czym według ich doświadczenia bakterje zachowują te cechy na zawsze. Wielu innych autorów, między innymi Kurokawa, Ayahiro uzyskali te same wyniki. Schottmüller zgadza się z nimi, ale wyłącza możliwość występowania tych zjawisk w sprawach chorobowych. Natomiast Moch, Michalkovics, Rosenthal, Howell obserwowali właśnie u chorego przemianę *streptococcus viridans* w *streptococcus pyogenes haemolyticus longus*. Loewenhart również stwierdził we krwi chorego obecność *streptococcus viridans*, a po śmierci zaś znalazł *streptococcus pyogenes haemolyticus longus*. Wszyscy wykazali, że streptokoki w zależności od warunków lokalnych zmieniają swe własności biologiczne.

W powyższej pracy naszej udało się nam zaobserwować bardzo wyraźne zmiany własności morfologicznych paciorkowców w zależności od podłoża, na którym się znajdują. Na pożywce agarowej lub na pożywce Löfflera występują w postaci tworów o różnych kształtach, rozmaitej wielkości, niejednakowo silnie się barwiących i wcale do streptokoków niepodobnych. Przy przeniesieniu ich na hodowlę buljonową okazują się typowymi łańcuszkowcami, charakteryzującymi się tem, że, jeżeli przenieść je na poprzednią pożywkę przyjmują pierwotne kształty i własności. Nazwano je wobec tego *streptococcus polymorphus*. Są to bakterje saprofitujące, znajdują się — i to w obfitej ilości — w gardle oraz na migdałkach. Występują jedynie u cierpiących na choroby narządów jamy brzusznej. Żyją w temperaturze pokojowej około 2-ch miesięcy. Często występują pod mikroskopem gromadnie.

Biorąc pod uwagę fakt, że streptokoki — w zależności od warunków życiowych — mogą zmieniać swe kształty, a wraz swe własności morfologiczne oraz, jak wynika z doświadczeń całego szeregu bakterjologów — również i swe własności biologiczne (mogą utracić, względnie nabyć własności patogenetyczne lub hemolityczne) — należy przychylić się raczej do teorii unitarnej, teorii twierdzącej, że nie można podzielić streptokoków na szereg rodzajów w zależności od ich własności morfologicznych i biologicznych, i że różne choroby mogą być wywołane przez jednego i tego samego paciorkowca.

Jednakowoż dane powyższe nie przesądzają jeszcze sprawy, i kwestja pozostaje mimo to nadal otwarta, tak, że słuszne może jest zdanie niektórych autorów, że określenie, które streptokoki mają być zaliczane do podstawowych gatunków, a które uważane za ich odmiany albo przemiany — jest chwilowo rzeczą problematyczną. Rozwiązanie tego problemu leży prawdopodobnie w nienajbliższej przyszłości, jest zaś nierozdzielnie związane z trudnością definicji pojęcia „rodzaju”, „grupy”, „gatunku”, „postaci” wogóle.

Wkońcu uważam za swój miły obowiązek złożyć gorące podziękowanie Panu Profesorowi Dr. R. Nitschowi, Kierownikowi Zakładu Mikrobiologii i Serologii, za łaskawe wskazanie tematu, światłe rady i cenne wskazówki, oraz zainteresowanie się przebiegiem mojej pracy.

Pani Dr. M. Michniewicz — asystentce Zakładu bakterjologicznego dziękuję również za pełną gotowość pomoc podczas pracy.

Głęboką wdzięczność wyrażam również p. Dr. L. Friedler — asystentce Szpitala na Czystem za

pomoc przy pobieraniu materiału od chorych do doświadczeń.

PIŚMIENNICTWO.

Baumann. Beiträge zur Unterscheidung der Streptokokken. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 25. — Barthel. Zentralblatt für Bakt. Bd. 24. — Belenky, D. E. und Popowa, N. N.: Ueber Galleblutagar als Differenzierungsnährboden für Streptokokken (Zentr. für Bakter. I Abt. Orig. Bd. 113. 1929. S. 22—27). — Beitzke u. Rosenthal: Zur Unterscheidung der Streptokokken (Praca Inst. Bakt. w Berlinie). — Bingold, K. u. Bach, K.: Hämolyseverlust und Virulenzänderung hämolyzierender Streptokokken durch Ueberimpfung auf Hämatinagar (Zentr. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 119. 1930. S. 100—103). — Biondi: Ref. D. med. Woch. 1886, Nr. 8. — Black: Independant Pract. 1887. — Brokman H.: Badania nad patogenезą płonicy ze szczególnem uwzględnieniem paciorkowca oraz jego jadu. (Med. Dośw. i Spol. t. X. 1930 r., str. 1). — Boxer: Ueber das Verhalten der Streptokokken und Pneumokokken auf Blutnährböden. (Zentralblatt für Bakteriologie Abt. I. Orig. Bd. 40, S. 4). — Bujwid O.: Ueber Variabilität des Streptococcus lacticus (Zentr. f. Bakt. Abt. I. Bd. 106). — Celarek J.: Zarys lecznictwa swoistego w chorobach zakaźnych czyli Surowice i Szczepionki. Warszawa, 1931 r. — Dörnberger: Jahrbuch für Kinderheilkunde. — V. Dungern: Ziegler's Beiträge, Tom 21. — Edwards S. J. A differential plating medium for Streptococcus mastitis. (Proceed. Royal Soc. Med. Vol. 26, 1933, p. 8). — Demeter K. I. Studien über Milchsäurestreptokokken. II Mitteilung der Streptococcus lactis (Lister). Lohnis und seine Beziehungen zu den Fäkalstreptokokken (Milchw. Forschgen. Bd. 8, 1929, str. 201—267). — Emil Le Blanc: Zur Artenfrage der Streptokokken. — Friedberger u. Pfeiffer: Lehrbuch der Mikrobiologie. (Art. M. Fickera o strept. s. 693). — Gieszczykiewicz M. Bakterjologia. Kraków 1926. — Gundeł M.: Das biologische System der Streptokokken (Zentralblatt für Bakt. Orig. Bd. 115. 1929, s. 44—65). — Hilbert: Zeitschrift für Hygien. Tom 31, str. 381. — Gryglewicz Teofil: Bakterjologia i serologia, str. 199. — Heim u. Schirf: Zentralblatt f. Bakt. I. Orig. Bd. 100, 1926, s. 24. — Haupt H.: Zur Biologie des strept. equi und des strept. agalactiae (Zentr. f. Bakt. Bd. 120. 9 kwietnia 1931, str. 291). — Jurukoff, B. (Sofia). Zur Biologie des strept. viridans bei endocarditis lenta. (Zentr. f. Bakt. Bd. 120, 1931, str. 392). — Konrad, E.: Weitere Beiträge zur Vaginalstreptokokkenfrage. — Kraus u. Brugsch: Streptokokken. Art. Leschkego. str. 1091. — Kollé u. Wassermann: Streptokokkeninfektionen. Art. V. Lingelsheim. (Handbuch der pathogenen Mikroorganismen część III, str. 802). — Kollé, W. u. Hetsch, H.: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. (Tom I. 1916 r.). — Kraskowska L. i Nitsch R.: Zur Morphologie der Streptokokken (Zentr. f. Bakt. Bd. 82, 1918). — Kurokawa u. Ayahiro: Untersuchungen über die Mutation der Streptokokken (Tohoku. Journ. Experim. Medic. Vol. 9, 1927, p. 355—367). — Lehmann: Erg. Immun. Forschung. 11. (1930). (Zentr. f. Bakt. 1930, Bd. 119). — Linden, H. u. Gundeł, M.: Die Flora der Mundhöhle Gesunder und ihre Bedeutung für die Pathogenese der Erkrankungen der Atmungsorgane (Zentralblatt für Bakt. Bd. 121, 1931, str. 19). — Mandelbaum M.: Zur Streptokokkenfrage (Zeitschr. für Hygiene, Bd. 58). — Marmorek: Die Arteinheit der für Menschen pathogenen Streptokokken. (Berliner Klinische Wochenschrift, 1902, Nr. 14). — Nitsch R.: Surowice i szczepionki, t. I. Warszawa, 1921. — Reichel Johannes: Ueber eine neue Streptokokkenform beim Menschen. (Zentrbl. für Bakter. Bd. 123, 1931, Str. 19). — Silberstrom: Ueber die Arteinheit der Streptokokken (Zentr. für Bakt. Abt. I, Bd. 41). — Schumacher G.: Ueber den Streptococcus mucosus und seine Unterscheidung

von anderen Streptokokkenarten. (Zentr. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 41. S. 7). — Schulz Carl: Zur Differenzierung der Diplo- und Streptokokken. (Hannover 1922, dyssert). — Schnitzer, H. u. Amster, S.: Zur chemotherapeutischen Biologie der Mikroorganismen. III Mitt. Chemotherapeutische Antiseptis und virulenzänderungen der Streptokokken. (Zeitschrift für Hyg. u. Infektionskrankheiten. Bd. 102, 1924. Str. 287). — Schottmüller H. Ueber die Wuchsformen und Virulenz hämolytischer Streptokokken. (Klin. Wochensh. Jahrg. X. 1931.

Str. 107—110). — Wittholz W. Die Einwirkung von Natrium-rhodanid auf Milch. II. Die Abtötung von Milchkakterien. (Strept. lactis, strept. thermophilus, bact. bulgaric) durch Natrium-rhodanid. Milchwirtschaftl. Forsch, Bd. 15, 1933, s. 315—320). — Zangemeister W. Ueber die Verbreitung der Streptokokken im Hinblick auf ihre Infektiösität und ihre hämolytische Eigenschaft. (Münch. med. Woch. 1910, Nr. 24). — Zöprritz B. Ueber Streptokokkenversuche. (Med. Klin. 1909, Nr. 30).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nerwice doświadczalne *).

Podali

J. KONORSKI i S. MILLER

I.

Zakłócenia prawidłowej działalności kory mózgowej możemy wywoływać przy pomocy dwóch odmiennych metod. Po pierwsze, możemy bezpośrednio lub pośrednio uszkadzać anatomicznie komórki mózgowe, wycinając albo niszcząc różne części kory, powodując sztuczny jej ucisk, albo wprowadzając do ustroju jady, które działają specjalnie niszcząco na układ nerwowy. Zmiany funkcjonowania kory będą w tych przypadkach organiczne i będą zazwyczaj posiadały wyraźne tło anatomiczne. Po drugie, możemy zakłócać działalność kory mózgowej w sposób bardziej subtelny, na drodze jakby czysto fizjologicznej, stosując bodźce w ten sposób i w takich kombinacjach, że spowodują one nieprawidłową czynność kory. O ile patologia zmian organicznych kory mózgowej powstała wraz z pierwszymi wycięciami, dokonywanymi na mózgu przez Goltza jeszcze w drugiej połowie zeszłego stulecia, o tyle patologia zmian funkcjonalnych, o której tutaj zamierzamy mówić, jest w całości zasługą Pawłowa i dziełem wyłącznie jego szkoły. Przejsie od zjawisk czysto fizjologicznych do wyraźnie patologicznych odbyło się tu w sposób zupełnie naturalny i niemal niepostrzeżony. Podobnie jak w patologii ludzkiej przejście od stanów normalnych do funkcjonalnych zaburzeń psychoneurologicznych jest stopniowe, tak też i w patologii doświadczalnej między normą i chorobą nie istnieją ostre granice, i każdy z objawów patologicznych znajduje wiele odpowiedników w prawidłowej działalności kory mózgowej.

Ażeby móc badać stany patologiczne działalności kory mózgowej, musimy przede wszystkim posiadać pewne i niewątpliwe kryteria jej prawidłowej działalności. Oczywiście, w przypadku zaburzeń organicznych, zakłócenia działalności korowej są często „grube” i rzucające się w oczy. Polegają one na niedowładach kończyn, na niereagowaniu w sposób widoczny na określone kategorie bodźców i t. p. W zaburzeniach funkcjonalnych jednak mamy zmiany o wiele subtelniejsze, i dla ich wyłowienia musimy posiadać delikatniejsze i mniej prymitywne metody badań. Chodzi tu przecież o kategorię zaburzeń, które w patologii ludzkiej odnoszą się do t. zw. zaburzeń psychiki, a wiemy dobrze,

jak trudno nieraz u człowieka wykryć takie zaburzenia, i jak często możemy o nich sądzić jedynie na zasadzie kontaktu słownego.

Jeżeli chodzi o kryteria prawidłowej działalności korowej zwierząt doświadczalnych (psów), to przede wszystkim dostarcza nam ich ogólne zachowanie się ruchowe zwierzęcia podczas doświadczenia. Jak wiadomo, doświadczenia z odruchami warunkowymi polegają w ogólności na tem, że pies znajduje się w specjalnym stojaku, od czasu do czasu (w odstępach parominutowych) stosujemy rozmaite bodźce — wzrokowe, słuchowe, dotykowe i t. p., zawsze jednakowe w danej serii doświadczeń i po nich podajemy pokarm. Niektórym z bodźców stosowanych nie towarzyszy podanie pokarmu i, o ile bodźce te są podobne do bodźców łączonych z jedzeniem (np. dwie częstości metronomu: jednej towarzyszy pokarm, drugiej nie, dwa różne tony, dwa natężenia światła i t. p.), zwierzę uczy się rozróżniać bodźce, po którym następuje pokarm, od bodźca, stosowanego oddzielnie, lub, używając języka technicznego, bodźce, w z m a c n i a n y przez pokarm, zostaje odróżnicowany od bodźca n i e w z m a c n i a n e g o. Na pierwszy z nich pojawia się ruchowa i wydzielnicza reakcja pokarmowa (oblizywanie się, ruch w kierunku przyrządu do karmienia, wydzielanie śliny), na drugi reakcja ta wskutek odróżnicowania nie występuje.

Otóż zwierzę w stanie normalnym zachowuje się a d e k w a t n i e do sytuacji, w której się znajduje. Ponieważ doświadczenia prowadzi się w stanie głodu, rzuca się ono łapczywie na podawany pokarm; nie śpi podczas doświadczenia; jest w miarę spokojne; reaguje żywo na bodźce warunkowe (t. j. wyżej przytoczone sygnały jedzenia), natomiast reaguje ujemnie lub wcale nie reaguje na bodźce odróżnicowane i t. d. Zachowanie się zwierząt doświadczalnych jest tak stereotypowe, że nieraz najmniejsze odstępstwa z łatwością mogą być zauważone, świadcząc o jakichś zmianach w zewnętrznej sytuacji lub wewnętrznym stanie zwierzęcia.

Posiadamy jednak o wiele dokładniejszą metodę określania normy stanu funkcjonalnego kory mózgowej i stopnia odstępstwa od normy. Jeżeli weźmiemy pod uwagę reakcje ślinowe psa (które mierzymy bardzo ściśle przy pomocy specjalnych urządzeń i korzystając z przetoki ślinowej) na rozmaite bodźce warunkowe, to zobaczymy, że ilość śliny, wydzielanej przy poszczególnych bodźcach, nie jest bynajmniej jednakowa, mimo iż po każdym z nich następuje podanie jednakowej porcji pokarmu. Największą reakcję warunkową wywołują u psa silne bodźce słuchowe (metronom, dzwonek i t. d.), słabszą — bodźce przygluszone. Tak

*) Odczyt wygłoszony w Tow. Med. Społecznej dnia 14 stycznia 1935 r.

Streszczenia pojedyncze.

Bakterjologia i Serologia.

WARRLEN i SREDALE. **Fermentacja węglowodanów bez wytwarzania gazu przez szczepy paratyfusowe.** (Jour. of Hyg. t. 34. Nr. 2. 1934 r.).

Szczepy paratyfusowe B nie wytwarzające gazu w zwykłych warunkach hodowania utrzymują tę właściwość. Przez pasażowanie szczepów takich na podłożach z mannitem lub dekstrozą z dodatkiem dużej ilości mrówczanu sodu udało się uzyskać szczepy, wytwarzające gaz. Brak własności wytwarzania gazu należy przypisać niezdolności do rozkładania mrówczanów, które powstają w pierwszym stadium fermentacji.

R. A m z e l.

P. REMLINGER i J. BAILLY. **O obecności zarazka wścieklizny w płucach.** (Annales de l'Inst. Pasteur, t. 53 1934 r.).

Dotychczasowe prace nad wścieklizną jednogłośnie stwierdzały, że zarazka wścieklizny nie można wykryć poza obrębem centralnego i obwodowego układu nerwowego i poza obrębem gruczołów śluzowych i niektórych innych narządów gruczołowych (sutek, trzustka, nadnercze). Z prac autorów jednak wynika, że można stwierdzić obecność tego zarazka w płucach w 37.5%, w wątrobie w 30%, w śledzionie w 27.9%, w nerkach w 30.0%. Płuca posiadają nawet dość liczne neuroony zakażone, gdyż nawet zastrzyknięte domięśniowo wywołują wściekliznę. Do badań użyto zarazka ustalonego lub ulicznego. Doświadczenia przeprowadzali autorzy na 11 królikach, 4 psach, 4 kotach i 7 świnkach. Zwierzęta albo zabijano w okresie agonji, albo też czekano na ich śmierć naturalną. Za każdym razem płaty płuc oddzielano od tchawicy i od dużych oskrzeli, kilkakrotnie przemywano w wodzie destylowanej, następnie miazdżono w aparacie L a t a p i e. Miazgę wirovano, przemywano w wodzie destylowanej (powtarzano tę czynność około 20 razy) póki płyn ponad osadem nie stał się zupełnie przezroczysty. Następnie osad zawieszano w soli fizjologicznej i zawieszinę szczepiono śwince do mięśni karku lub uda. Autorzy przyznają, że wyniki te mają wartość jedynie teoretyczną. Niewiadomo bowiem, jaką rolę może grać obecność zarazka wścieklizny w płucach przy szerzeniu się tej choroby.

Julja S e y d e l.

M. BEERENS. **Wykrywanie zarazka gruźlicy w produktach patologicznych i we krwi, drogą zastrzykiwań wyciągów acetonowych pr. Kocha.** (Annales de l'Inst. Pasteur, tom 52, 1934).

Zachęcony pracami N é g r e a i V a l t i s a, którzy stwierdzili, że zastrzyknięcie wyciągu acetonowego pr. K o c h a świnkom, poprzednio zakażonym przesączem, przyspiesza dojrzewanie postaci przesączalnej, zastosował autor tę metodę w swoich badaniach przy poszukiwaniu zarazka gruźliczego w płynach opłucnowych i we krwi. Zwierzętom zakażonym w tydzień po szczepieniu zastrzykiwano podskórnice, aż do dnia, kiedy je zabijano (mniej więcej przez 2 miesiące) 1 cm. wyciągu acetonowego hodowli pr. K o c h a. Bezpośrednie szczepienie świnkom płynów opłucnowych (3 próby) przesączonych lub nie, podobnie jak i posiew na podłożu L ö w e n s t e i n a dały wynik ujemny. Natomiast u świnek zakażonych temi płynami, lub ich przesączami, którym zastrzyknięto wyciąg acetonowy pr. K o c h a, stwierdzono zmiany w gruczołach, a niekiedy i w narządach. W posiewach z tych narządów na podłożu L ö w e n s t e i n a otrzymano hodowlę pr. K o c h a, które były chorobotwórcze. Na 14 prób krwi gruźlików, tylko w jednym przypadku otrzymał autor wynik dodatni przy bezpośrednim szczepieniu świnki,

w 10 przypadkach otrzymał hodowlę pr. K o c h a z narządów świnek zakażonych przy jednoczesnym zastrzyknięciu wyciągu acetonowego pr. K o c h a. Szczepy te były również chorobotwórcze.

Julja S e y d e l.

Lecznictwo.

HYMAN i TOUROFF. **Zastosowanie i wartość lecznicza kroplowych wlewań dożylnych.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 6, 1935).

Wartość lecznicza wlewań dożylnych w znacznej mierze zależy od szybkości, z jaką się je robi. Większe walory fizjologiczne posiadają wlewania powolne. H y m a n i H i r s h f e l d opracowali technikę kroplowych wlewań dożylnych, które pozwalają na powolne wprowadzanie substancyj odżywczych, płynów, roztworów soli, środków leczniczych, krwi oraz surowicy. W ciągu 30 miesięcy zastosowali tę metodę w 9471 przypadkach. Kroplówki takie w porównaniu z kroplówkami podskórnymi zapewniają lepsze wessanie, są dla chorych mniej uciążliwe i dają możliwość powolnego wprowadzania leków wprost do krwiobiegu. Przy szybkości wynoszącej 2 — 3 ccm. na minutę, wprowadza się na dobę 2,5 do 4 litrów płynu, przyczem kroplówka taka może być kontynuowana przez szereg dni, a nawet tygodni. W jednym przypadku stosowali autorzy kroplówkę dożylną w ciągu 24 dni. Kroplówki dożylnie mają zastosowanie w następujących przypadkach: krwotoki; wstrząsy; infekcyjne schorzenia wewnętrzne i chirurgiczne; zapobieganie powikłaniom po rozległych groźących wstrząsem zabiegach operacyjnych; zapobieganie przelomom tyreotoksycznym i ich leczenie; leczenie różnych zaburzeń metabolizmu i toksycznych, jak zatrucie pokarmowe u dzieci, odwodnienie wskutek wymiotów lub biegunek, ketoza djabetyków; leczenie zatruc egzogennych (tlenkiem węgla, związkami barbiturowymi, morfina, sublimatem, arsenikiem); jako kroplówki chlorowe w zatruciu bromem z objawami mózgowymi. Autorzy wprowadzali tą drogą swoiste surowice w ilości 200 — 300 tysięcy jednostek przeciwciał pneumokokowych, tężcowych lub błoniczych na dobę; odczyny posurowicze przy powolnym wprowadzaniu bardzo rozcieńczonego czynnika były minimalne. Podjęli również na te drożdże próby masywnej chemoterapii. U 25 mężczyzn z objawami pierwotnej seropozytywnej lub wtórnej kily wprowadzili tą drogą około 4 gm. neoarsfenaminy w ciągu 5 dni. Poza odczynami gorączkowymi chorzy znosili zabieg dobrze i u 95% otrzymali ujemnego W a s s e r m a n n a, mimo że nie stosowali ani bismutu, ani rtęci. W przebiegu kroplówki dożylniej spostrzega się dość często odczyny gorączkowe i dreszcze.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

H. BRAULKE. **Nowy sposób stosowania salirganu: wstrzykiwania doopłucnowe.** (M. m. W. 1934 | Nr. 14)

Po doniesieniach H a r t l ' a o wykonywanych przez niego bez żadnej szkody wstrzykiwaniach salirganu do jamy brzusznej w przypadkach puchliny, autor zdecydował się wykonać zastrzyknięcie doopłucnowe u chorej z *cor. bovinum* i wielkimi zastojami przesiekowemi w prawej jamie opłucnowej. Dotychczas po 2 cm.³ salirganu dożylnie diureza podnosiła się z 300 cm.³ na 1500 — 3500 cm.³, spadała jednak następnego dnia znów do 300 cm.³. Po zastrzyknięciu tej samej ilości środka domięśniowo diureza opadała na 3-ci lub 4-ty dzień znów do początkowego poziomu. Dano więc — po uprzednim nakłuciu — 1 cm.³ salirganu doopłucnowo; później wystarczyło 1 takie zastrzyknięcie po 2 cm.³ każdorazowo na 2 tygodnie. Chora oddawała przeciętnie 1-go dnia 1600, 2-go dnia 1400, 3-go 900, 4-go 700, 5-go — 7-go dnia po 550 cm.³ mo-

czu. Dopiero 8-go — 9-go dnia ilość moczu spadła poniżej 400 cm.³. Najlepsze wyniki otrzymywano, gdy po nakłuciu usuwano tylko połowę płynu przesiękowego. Chora otrzymała dotychczas w ciągu 20 tygodni 11 dooplucnowych zastrzyknięć, — raz 20 cm.³ salirganu, podczas gdy uprzednio w tych samych warunkach musiałaby otrzymać 20 dożylnych zastrzyknięć z 40 cm.³ preparatu, aby doznać jakiejś takiej ulgi. Inny chory z *myodegeneratio cordis*, całkowitym blokiem serca, przesiękami w opłucnie i obrzękami ogólnymi czuł się po 5 dooplucnowych zastrzykiwaniach (12 cm.³ salirganu w ciągu 7 tygodni) daleko lepiej, niż dawniej. Autor wykonywa zastrzykiwania bądź po ukończeniu nakłuciu opłucny zapomocą igły, użytej do nakłucia, lub też bez uprzedniego wypuszczenia płynu, lecz w zwykłym miejscu nakłucia, zapomocą długiej, cienkiej igły. Salirganu nie potrzeba rozcieńczać przed użyciem, jeśli się podczas bardzo powoli wykonywanego wstrzykiwania wciąga potrosze płynu przesiękowego do strzykawki. Po zabiegu chory jakiś czas odpoczywa, poczem udaje się do domu z poleceniem przeleżenia 1 dnia w łóżku. Dłużej utrzymujące się i silniejsze, niż po dożylnym lub domięśniowym stosowaniu, działanie moczopędne można wytłumaczyć połączeniem czysto miejscowej diurezy z ogólną diurezą tkankową, wywołaną przez salirgan, dostający się do krwotoku.

T i e t z.

Znieczulanie.

BODEN. Ewipan sodowy w dychawicy oskrzelowej. (Münch. med. Wschr. 1934, Nr. 11).

Niedawno F e l d w e g o w i zdarzył się wypadek ciężkiej asfiksji po zastosowaniu narkozy ewipanowej u chorego cierpiącego na dychawicę oskrzelową. Podobny przypadek zauważył autor u 44-letniego mężczyzny, cierpiącego od 2 lat na dychawicę oskrzelową. Chory miał być poddany operacji z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego i otrzymał w celu uspienia 8 cm.³ 10%-owego roztworu ewipanu-na. dożylnie. Czas wstrzykiwania wynosił 15 sekund na 1 cm.³ oraz 5 sekund przerwy po każdym centymetrze sześciennym. Natychmiast po wstrzyknięciu wystąpiło silne napięcie mięśni i znaczna sinica. Po zastosowaniu sztucznego oddychania nastąpił stan ciężkiej duszności z rzężeniem i świstami, jak w napadzie dychawicy. Dopiero po przebudzeniu się chorego ze snu po narkozie oddech stał się znów normalny. Zabieg chirurgiczny pomimo wszystko doprowadzono do końca bez dodatku żadnego innego środka usypiającego. Autor jest zdania, że w danym razie nie miało miejsca porażenie ośrodkowego w następstwie zbyt wysokiej dawki ewipanu sodowego, lecz że asfiksja została spowodowana przez kurcz oskrzeli, powiększony jeszcze kurczem mięśni oddechowych. Wobec powyższego autor jest zdania, że narkoza ewipanowa jest przy współistnieniu dychawicy oskrzelowej przeciwwskazana.

T i e t z.

R. DECKER. Pełna narkoza dożylna zapomocą ewipanu sodowego. (Med. § Klin. Nr. 11, 1934).

Celem wywołania uspienia ewipanowego autor wstrzykuje do chwili zaśnięcia 2 — 4 cm.³ roztworu ewipanu-na. (2 minuty na każdy cm.³); poczem aż do rozpoczęcia operacji jeszcze wolniej dalsze 2 cm.³. Nawet po dokonaniu wstrzyknięciu tej ilości — autor stosuje preparat dla uspienia całkowitego — igła nie zostaje wyciągnięta i pozostaje w żyłę w celu podawania w dalszym ciągu ewipanu kroplami, nawet gdyby chory był chwilami nieco niespokojny. Obserwowane czasem drżenie mięśni występuje, zdaniem autora, wskutek zbyt szybkiego wstrzykiwania. Podczas wykonywania laparatomij, które trwały do 83 minut, potrzebna była w 8 przypadkach ilość przeszło 15 cm.³, a w 4 przypadkach 20 cm.³ ewipanu każdorazowo. Nawet uszkodzenia wątroby nie przedstawiały abso-

lutnego przeciwwskazania, — należało tylko ostrożniej dawkować, gdyż dla chorego na wątrobę potrzebne są bardzo małe ilości środka usypiającego dla sprowadzenia narkozy. Stan podobny do zapaści u 40-letniego chorego (6 cm.³ ewipanu-na.) udało się usunąć zapomocą coraminy; następnych 8 cm.³ ewipanu pacjent znosił bez żadnych ujemnych objawów. 5 razy notowano po operacjach niepokój, trwający ¼ — ½ godz., czego sobie chorzy jednak później nie mogli przypomnieć. Również nie pamiętał jeden chory (20 cm.³ ewipanu), że rozmawiał podczas operacji z chirurgiem. W 8 przypadkach nie wystarczała do uspienia ilość 10 cm.³ ewipanu-na. tak, że trzeba było dodać jeszcze 20 — 125 g. eteru. U żadnego ze 112 operowanych nie stwierdzono zakrzepów; wymiotów nie było; czasem zdarzały się nieliczne pooperacyjne nieżyty oskrzeli albo zapalenia płuc. Przeciw bólowi następczym, które są słabsze, aniżeli po innych sposobach usypiania, autor daje 0,02 g morfiny przed zabiegiem. Zwiększonego działania toksycznego przytem nie zauważył. Wogóle można powiedzieć, że ewipan sodowy w wyższym jeszcze stopniu spełnił pokładane w nim nadzieje, aniżeli się początkowo spodziewano.

T i e t z.

Choroby serca i naczyń.

S. H. AVERBUCK i S. SILBERT. Trombo-angiitis obliterans — przyczyny śmierci. (Arch. Intern. Med. 1934, t. 54, z. 3).

Autorzy przeprowadzili swoje badania na 47 przypadkach, które dokładnie opisują. Przyczynami śmierci były: 1) operacje (7 przypadków); 2) choroby inne, wypadki, samobójstwo (12 przypadków); 3) astenja i charłactwo (3); niecbwodowe zakrzepy i śmierć nagła (22). Specjalną uwagę zwrócono na często występującą niedrożność naczyń w innych częściach ciała poza kończynami. Zjawiska te w *trombo-angiitis obliterans* nie są rzeczą przypadkową, istnieje wyraźny związek między licznymi zakrzepami narządowymi a typowymi zmianami w naczyniach kończyn. W 13 przypadkach, należących do tej grupy, rozpoznano zakrzep tętnicy wieńcowej, w 3 — zakrzep tętnic brzusznych, w 1 — mózgowej. W 5 przypadkach wystąpiła śmierć nagła, najprawdopodobniej z powodu ostrej niedrożności tętnic wieńcowych. Jeżeli te przypadki połączyć z 13-ma pewnymi zakrzepami tętnic wieńcowych, to „śmierć wieńcowa“ stanowiłaby 38,5% wszystkich przypadków śmierci. W naczyniach wieńcowych nigdy nie stwierdzono typowych dla *trombo-angiitis obliterans* zmian. Jeżeli nie weźmie się pod uwagę tych chorych, którzy zmarli z powodu innych chorób (nienaczyniowych), wypadków lub samobójstwa, to śmierć spowodowana zakrzepami naczyniowymi stanowić będzie 63% wszystkich przypadków śmiertelnych. Z przypadków sekcyjnych (29-u) zakrzepy naczyniowe stwierdzono w 58%. Chorzy na chorobę B u e r g e r a albo posiadają niśzość konstytucyjną całego układu naczyniowego, albo też obecność zmian zapalnych w tętnicach kończyn stwarza predyspozycję do występowania zakrzepów i zmian zwyrodnieniowych również w innych naczyniach.

H. M a k o w e r (Łódź).

W. Mc CRAIG i G. BROWN. Jednostronne i obustronne przecięcie nerwów trzewiowych większych i mniejszych. Skutki tego w przypadkach nadciśnienia tętniczego. (Arch. Intern. Med. 1924, t. 54, z. 4).

Przecięcie nerwów trzewiowych jako metodę leczniczą w nadciśnieniu tętniczym zaproponowali w r. 1923 D a n i é l o p o l u i B r ü n i n g. Od tego czasu wykonano tę operację w nielicznych tylko przypadkach. Autorzy z kliniki M a y o wykonali ją u 5 chorych. Wyniki naogół nie były zbyt zachęcające. Dalsze stosowanie tej metody polecają tylko u ludzi poniżej 45 lat i w okresach wczesnych nadciśnienia samoistnego. W okresach późniejszych powstają wtórne

zmiany w tętniczkach, zademonstrowane przez autorów na wycinkach z mięśni. Wreszcie w ciężkich postaciach dolażają się w szybkim czasie zmiany nerkowe. Oczywiście w tych przypadkach wyłączenie operacyjne nerwów naczynioruchowych jamy brzusznej nie może mieć pożądanego wyniku.
H. M a k o w e r (Łódź).

KYLIN, KJELLIN i KRISTENSSON. Ciąto, podnoszące poziom cukru we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym, szczególnie w nadciśnieniu samoistnym. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 177, Zesz. 2, 1935).

Wiele objawów w tem schorzeniu wskazuje na nadczynność prehipofizy. Symptomatologia tego schorzenia jest odwrotnością lustrzaną choroby Simmondsa. W nadciśnieniu samoistnym stwierdził Kylin i Kjellin zwiększoną zawartość prolanu w moczu i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Lucek stwierdził, że przedni płat przysadki wydziela kontrainsularny hormon, wywołujący podniesienie poziomu cukru we krwi; ma on być wydzielany do płynu mózgowo-rdzeniowego. Hormon ten ma działać poprzez hiperadrenalinę. Zwiększenie zawartości tego hormonu w płynie mózgowo-rdzeniowym potwierdziłoby zdanie Kylina, że nadciśnienie samoistne jest związane z nadczynnością przysadki. Przez wstrzykiwanie płynu mózgowo-rdzeniowego dożylnie zdrowym oraz esencjalnym hipertoniom stwierdzili autorzy podwyższenie poziomu cukru we krwi, większe u hipertoniomów.
Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

W. G. HARRISON Jr. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego i ciśnienie żyłne oraz wpływ wypuszczenia płynu mózgowo-rdzeniowego w leczeniu niewyrównania serca. (Arch. Intern. Med. 1934, 53, Nr. 5).

Stosunek ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego do ciśnienia żylnego w grupie kontrolnej (chorzy z wyrównaniem krążeniem) wynosił 1,2 — 2,0, przeciętnie 1,6, u chorych z niedomogą serca na tle nadciśnienia lub niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej pochodzenia kilowego podobnie 1,4 — 1,8, przeciętnie 1,6. W tej drugiej grupie jednakże stwierdzano się nadciśnienie zarówno płynu mózgowo-rdzeniowego (przeciętnie 415,5 w porównaniu do 106,5 grupy pierwszej) jak i żyłne (250,5 — 64,5). W czasie polepszenia się niedomogi serca obniża się ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego równoległe do ciśnienia żylnego, osiągając ewent. granice normalne. Obniżenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego przez wypuszczenie pewnej jego ilości szło w parze w większości przypadków z obniżeniem ciśnienia żylnego, niezbyt wielkiego zresztą stopnia; niekiedy ciśnienie żyłne nie ulegało zmianie lub nawet podnosiło się. Chorzy przeważnie podawali, że po wypuszczeniu płynu mózgowo-rdzeniowego duszność się zmniejszała. W celu zbadania przyczyn tego zjawiska autor zbadal ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego cysternowego i lędźwiowego równocześnie z ciśnieniem żylnym w pozycji siedzącej i leżącej. Zmiana pozycji z leżącej na siedzącą wywoływała wzrost ciśnienia żylnego i lędźwiowego, spadek ciśnienia cysternowego; przy niedomodze serca spadek ten był bardzo wielki (255 mm.). Dlatego wydaje się zrozumiałe, że wypuszczenie płynu mózgowo-rdzeniowego może wywołać takie samo oddziaływanie na duszność, jak zmiana położenia na siedzącą. Przy wypuszczeniu płynu mózgowo-rdzeniowego u chorych z niedomogą serca należy zwracać uwagę na to, ażeby czynić to powoli i ostrożnie. Dalsze badania są jeszcze potrzebne do wyjaśnienia, czy wypuszczenie płynu mózgowo-rdzeniowego okaże się praktyczną i wartościową metodą leczenia niedomogi serca.

H. M a k o w e r (Łódź).

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

ISOLDE T. ZECKWER. Hipoglikemja w cukrzycy wraz z zamknięciem przewodu trzustkowego. (Arch. Intern. Med. 1934 t. 54, z. 3).

Ostatnio stwierdzono u psów z całkowicie wyciętą trzustką, którym wstrzykiwano insulinę, ale nie podawano doustnie surowej trzustki, nagle powstawanie osłabienia, zmniejszenia się cukromoczu i przecukrzenia krwi; zwierzęta stają się nadwrażliwe na insulinę i — bez jej stosowania — umierają w stanie hipoglikemji. Na sekcji stwierdza się u nich zwyrodnienie tłuszczowe wątroby. Karmienie surową trzustką nie dopuszcza do powstawania tych objawów. Hershey i Soskin wykazali, że przy braku zacynow trzustkowych u psów bez trzustki powstaje uszkodzenie wątroby, które przejawia się pod względem czynnościowym w niskim poziomie cukru we krwi i w nadwrażliwości na insulinę, pod względem anatomicznym w stłuszczeniu komórek wątrobowych. Podawanie lecytyny z żółtka kurzego znosi te zmiany, umacniając wątrobie tworzenie cukru. Karmienie tłuszczem przyspiesza je (Best i Hershey). Nawet umierające psy można uratować za pomocą lecytyny. Podobne zmiany w wątrobie uzyskali Berg i Zucker przez podwiązanie przewodu trzustkowego. Mann i Magath wykazali, że dla powstania hipoglikemji po wycięciu trzustki konieczna jest obecność wątroby; po wycięciu również i wątroby zwierzęta giną w stanie hipoglikemji. Te badania doświadczałne tłómaczą całkowicie przebieg kliniczny i stosunki sekcyjne w przypadku cukrzycy, nieleczonym insuliną, który przybył do szpitala w stanie wielkiego wycieńczenia, śpiączki, z poziomem cukru we krwi, wynoszącym 0,052%. Na sekcji stwierdzono obustronną gruźlicę płuc rozpadową, zanik trzustki zupełny z licznymi kamieniami w przewodzie, zmiany zwyrodnieniowe w wątrobie. W powstaniu hipoglikemji pewną rolę odegrało zapewne i niedożywienie chorego, ale zmiany w wątrobie miały większe znaczenie. Joslin podaje 7 przypadków cukrzycy z ery Allenowskiego głozenia, które zmarły w stanie hipoglikemicznym. W 10300 sekcji, wykonanych w l. 1917 — 1932 w Zakładzie Patologicznym Uniwersytetu Pensylwańskiego w Filadelfji, stwierdzono kamienie w przewodzie trzustkowym tylko w 5 przypadkach, cukrzycę zaś spośród nich tylko w 1-y, powyżej przytoczonym. Autorka przypuszcza, że uszkodzenie wątroby spowodowane braku zewnętrznego wydzielania trzustki, zwłaszcza w przypadkach powikłanych przez niedożywienie i gruźlicę, może spowodować hipoglikemję u djabetyków nawet bez stosowania insuliny.
H. M a k o w e r (Łódź).

J. OUTEIRINO NUNEZ. Samoistne wahania glikemji u zdrowych i chorych na cukrzycę. (Ann. de Médecine T. 36 Nr. 3, 1934).

Glikemja ulega wahaniom w zależności od szeregu różnorodnych czynników jak niektóre leki, hormony, promienie Roentgena, wysokość nad poziomem morza, smakowanie słodkich przedmiotów (bez ich połknięcia) i nawet ingerowanie psychiczne w śnie hipnotycznym. Autor badając glikemję naczczu w odstępach 5 minutowych wykazał u zdrowych znaczne wahania, sięgające niekiedy do 52 mg.%. Interesujące wyniki uzyskał autor przy przeprowadzeniu analogicznych krzywych u chorych na cukrzycę; i tu stwierdził znaczne wahania, sięgające niekiedy po 5 — 10 minutach do 1/2 wartości naczczu. W przypadkach cukrzycy, leczonej dietą i insuliną, stwierdzono, że w miarę spadku glikemji naczczu i ogólnej poprawy chorego wahania krzywej ulegają znacznemu zmniejszeniu. Naogół u cukrzycowych wahania krzywej są znacznie rozleglejsze, niż u zdrowych. Poza tem autor spostrzegł u chorych na cukrzycę trzy typy krzywych cukru we krwi, oznacza-

nych w ciągu 20 minut; niekiedy stwierdza się stały wzrost glikemji, rzadziej stałe obniżenie się krzywej w ciągu 20 minut; najczęściej po 5 minutach spadek, a potem wzrost glikemji. Normalny poziom glikemji regulowany jest przez przeciwnie działające mechanizmy; obniżenie glikemji powoduje podrażnienie ukł. sympatycznego z hiperadrenalinemją, mobilizacją glikogenu i hiperglikemją; hiperglikemja zaś pobudza układ nerwu błędnego, co powoduje podrażnienie trustki z hipoglikemją. Wahania glikemji, zdaniem autora, polegają na wytrąceniu z równowagi układu neurowegetatywnego; obserwacje autora potwierdzają tę hipotezę, gdyż największe wahania glikemji stwierdzano w ciężko przebiegającej cukrzycy.

Jakób P e n s o n.

Choroby kobiet i położnictwo.

DAVIES i SHELLEY. **Spostrzeżenia nad niedokrewnością hipochromiczną i jej stosunkiem do ciąży.** (The Lancet, Nr. 5803, r. 1934).

Zaburzenie wydzielnicze żołądka jest najważniejszym czynnikiem w rozwoju niedokrewności hipochromicznej. Stąd zespoły *anaemia achlorhydryca* oraz niedokrewność po gastrektomji i po gastroenterostomji. Również w niedokrewności hipochromicznej, spostrzeganej podczas ciąży, zaburzenie wydzielnicze żołądka jest prawdopodobnie samoistne i pierwotne. U psów usuwano całkowicie żołądek i nie zmieniano potem pożywienia, jednak znosiły one ten zabieg bez zaburzeń we krwi przez szereg lat. Gdy jednak te psy zachodziły w ciążę, występowała niedokrewność o typie hipochromicznym, która wracała również przy następnych ciążach. Niedokrewność ta ustępowała szybko po podaniu żelaza. Obniżenie prawidłowej kwasoty żołądkowej jest więc czynnikiem istotnym dla powstania niedokrewności hipochromicznej podczas ciąży. U kobiet ciężarnych bez objawów niedokrewności znajdował autor *normaciditas* w żołądku. W 26 przypadkach niedokrewności hipochromicznej u ciężarnych stwierdził autor w 15 przypadkach achlorhydrję i w 8-miu hipochlorhydrję. Zmniejszenie lub brak kwasu solnego w wydzielinie gruczołów żołądkowych powoduje gorsze przyswajanie żelaza i organizm matki nie jest w stanie sprostać wzmózonemu zapotrzebowaniu hemoglobiny. Drugim mniej ważnym momentem przyczynowym jest pożywienie ubogie w składniki zawierające żelazo. Tu należą przypadki niedokrewności hipochromicznej podczas ciąży nawet przy *normaciditas*.

Jerzy F a j l e w i c z (Łódź).

BAGIŃSKI St. **O wpływie Lufeaminy, wodnej frakcji wyciągu jajnikowego, na jajniki.** (Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1934, Nr. 43).

Autor przeprowadzał systematyczne badania jajników zwierząt, którym wstrzykiwano agomensinę przez dłuższy czas. Jako materiał służyły koty, króliki, świnki morskie, szczury i myszy. Po długotrwałym podawaniu większych ilości agomensiny badano drobnowodowo jajniki. Okazało się, że agomensina pobudza owogenczę, natomiast przedawkowanie doprowadza do zaniku większej liczby pęcherzyków i do obumarcia licznych komórek jajowych. Jako wynik tych zmian występuje u ludzi i czelakształtnych krwawienie, u ssaków i innych zwierząt przekrwienie narządów rodnych bez rui. 3 mikrofotografie uzupełniają badania autora. Na zakończenie poruszono kliniczne stosowanie agomensiny w braku miesiączki, skąpej miesiączki i innych zaburzeniach miesiączkowych oraz w niedorozwoju, zaburzeniach przekwitania, w miotach ciężarnych i innych.

Wi. K u r o w s k i.

L. G. AITTEL. **Impotentia generandi feminae.** (Wien. kl. Woch. Nr. 44/1934).

Zajście w ciążę jest możliwe nawet w bardzo daleko

idącym niedorozwoju narządów rodnych, znane są również przypadki, w których pozamaciczny płód wydobywano żywym zapomocą laparatomji.

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

Raphael KURZROK. **Dolegliwości okresu przekwitania.** (Nelson's Loose-Leaf Medicine, Chapter IV).

Materiał obserwacyjny autora wynosi około 150 przypadków. Należy nadmienić, że objawy przekwitania mogą wystąpić w czasie, gdy pacjentka jeszcze miesiączkuje. Objawy te w czasie miesiączki bądź potęgują się, bądź słabną. Najlepsze natomiast wyniki osiągnięto zapomocą Sistomensiny, zawierającej w 1 cm.³ zaledwie 1 — 3 jedn. szczurzych. Innymi preparatami, zawierającymi 50—100 j. szcz. nie otrzymano tak dobrych wyników. Nie należy jednak zapominać, że Sistomensina otrzymywana jest z jajnika, podczas gdy inne preparaty rujotwórcze pochodzą z moczu ciężarnych. Autor stwierdza, że w tych przypadkach, gdzie w moczu stwierdzono oestrinę, nie osiągnano żadnych rezultatów ani Sistomensiną ani Oestriną. Przypadki posiadające moczu wolny od oestriny otrzymywały Sistomensinę i oestrinę według następującego schematu: najpierw 2 razy, potem 1 raz tygodniowo 2 cm.³ Sistomensiny domięśniowo, ponadto 3 razy dziennie 5—10 min. amniotiny (rujotwórczy preparat hormonalny z wód płodowych) oraz 3 razy dziennie 1 tabletkę theelol (preparat z moczu ciężarnych, podobny do follikuliny). Najpierw zmniejszały się nawaly, uczucie gorąca i pobudliwość ogólna, potem bezsenność, zapalenie stawów oraz hipertensja wywołana przekwitaniem. Mamy wrażenie, że duże dawki lagodzą przedewszystkiem objawy stawowe, jednakże brak dostatecznej liczby przypadków nie pozwala na wyciągnięcie ostatecznych wniosków. Do zrozumienia zaburzeń klimakterycznych niezbędna jest dokładna znajomość czynności jajników. Nasuwają się zawsze 2 pytania: Jak długo winno trwać leczenie? Czy leczenie przedłuża przekwitanie? Na te pytania można będzie odpowiedzieć na podstawie większego materiału.

F. S i e n i c k i.

Choroby nerwowe i psychiczne.

K. HANG. **Przyczynę do zaburzeń czynności wątroby w zespołach pozapiramidowych.** (Monatssch. f. Psych. und Neur. Październik 1934 r.).

Autor postawił sobie za zadanie przeprowadzenie badań nad związkiem pomiędzy zespołami pozapiramidowymi, a zaburzeniami czynności wątroby. Przeprowadził w tym celu w 11 przypadkach zespołów pozapiramidowych (5 — drżączki porażnej, 6 — parkinsonizmu pośpiączkowego) badania czynności wątroby, określając urobilinogen w moczu oraz krzywą poziomu cukru we krwi, po obciążeniu 40 gr. galaktozy. W 50% przypadków stwierdził wzmózony urobilinogen w moczu, co przemawia za zaburzeniem w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, a we wszystkich prawie przypadkach spostrzegł zaburzenia przemiany węglowodanowej w postaci wysokiego poziomu cukru naczno we krwi oraz nieprawidłowego kształtu krzywej po obciążeniu galaktozą. Podawanie skopolaminy i atropiny wpływało korzystnie na objawy neurologiczne, urobilinogen w moczu zmniejszał się, natomiast przemiana węglowodanowa nie ulegała poprawie. Pod wpływem leków, wpływających na czynność wątroby, jak Decholina, Paraldehyd i Hepatrat objawy neurologiczne nie uległy poprawie, natomiast zaburzenia wątrobowe zmniejszały się. Wynika stąd, że uszkodzenie czynności wątroby w zespołach pozapiramidowych jest zjawiskiem wtórnym. Prawdopodobnie w zespołach pozapiramidowych ulegają uszkodzeniu pewne ośrodki, regulujące przemianę materji, nadrzędne w stosunku do czynności wątroby.

H. Z e l d o w i c z.

więc reakcja ślinowa zależy tu od siły bodźca warunkowego. Bodźce dotykowe wywołują stale reakcję mniejszą niż słuchowe, bodźce świetlne jeszcze mniejszą. Zakładając, że bodźce świetlne i słuchowe działają na korę mózgową psa słabiej, niż słuchowe, uogólniamy te stosunki, formułując tzw. prawo siły bodźców, według którego pies w prawidłowym stanie reaguje adekwatnie do siły fizjologicznej danego bodźca warunkowego. Wystarczy jednak, aby zwierzę znajdowało się w stanie choćby nieznacznie tylko odbiegającym od normy, np. aby było sennie, dostatecznie nakarmione przed doświadczeniem lub spłoszone jakimiś niezwykle okolicznościami, a natychmiast owa prawidłowość warunkowych reakcji zostaje zakłócona i w ściśle określonym kierunku. W jakim — za chwilę zobaczymy.

Gdy mówiliśmy o prawie siły bodźców, nie wspomnieliśmy o jednym odstępstwie, które stale występuje. Oto, gdy stosujemy bodźce słuchowe jeszcze silniejsze, niż wyżej wspomniane, np. bardzo głośny dzwonek lub trzask, i wzmacniamy je stale przez pokarm, wówczas okazuje się, że nie dają one większej reakcji ślinowej, niż metronom, jak moglibyśmy się tego spodziewać z prawa siły bodźców, lecz reakcję mniejszą, taką samą mniej więcej, jak bodźce średniej siły. Tak samo, jeżeli zastosujemy jednocześnie dwa słabe bodźce warunkowe (np. światło i bodziec dotykowy), ich efekt ślinowy na zasadzie prawa siły bodźców będzie mniej więcej równy sumie efektów na poszczególne z tych bodźców, natomiast, gdy zastosujemy jednocześnie dwa silne bodźce (np. metronom i ton), reakcja ślinowa będzie wbrew temu prawu częstokroć niższa, niż reakcja na każdy z tych bodźców z osobna. Te napozór paradoksalne i sprzeczne z prawem siły bodźców fakty tłumaczą się tem, że komórki korowe posiadają pewną określoną w y d o l n o ś ć czynnościową i wszelkie podniety t. zw. ponadmaksymalne, t. j. takie, które przekraczają kres ich wydolności, wywołują zamiast pobudzenia hamowanie, t. zw. hamowanie pozakresowe. Moglibyśmy powiedzieć, że hamowanie to ma znaczenie obronne i chroni jakgdyby komórkę przed zbyt silnymi, przekraczającymi jej wydolność pobudzeniami. Otóż kres wydolności komórek korowych nie jest wielkością stałą: po pierwsze, jak niżej zobaczymy, jest on różny u różnych osobników; po drugie u tego samego osobnika, pod wpływem różnych okoliczności (sermość, przekarmienie i t. d.) może się on obniżać. Łatwo przewidzieć, że wtedy normalnie silne bodźce, jak metronom, staną się już ponadmaksymalnymi i będą się zachowywały tak, jak w normalnych warunkach bardzo silny dzwonek, t. j. zrównają się ze średnimi bodźcami, które nie dojdą jeszcze do kresu wydolności i nie zmienią swych wartości. Otrzymamy wówczas f a z ę w y r ó w n a w c z ą, nazwaną tak dlatego, iż różnice między bodźcami silniejszymi i słabszymi zacierają się. Gdy kres wydolności komórek jeszcze się obniży, reakcje na bodźce silne staną się bardzo małe lub dojdą do zera, reakcje na średnie bodźce zaczną się obniżać, zaś na słabe pozostaną jeszcze bez zmiany: otrzymamy f a z ę p a r a d o k s a l n ą, t. j. silne bodźce będą miały mniejszy efekt, niż słabe. Wreszcie przy bardzo znacznym obniżeniu się kresu wydolności wszystkie bodźce, zarówno silne, jak i słabe, będą dawały efekt zerowy i jedynie (na zasadzie innych praw, o których tutaj nie mówiliśmy) bodźce odróżnicowane, nie wzmacniane nigdy przez pokarm, które normalnie (i w poprzednich fazach) dają reakcję zerową, zaczną wywoływać efekt

ślinowy; powstanie f a z a u l t r a p a r a d o k s a l n a.

Wyżej opisane zjawiska fazowe, jak wspomnieliśmy, spotykają się i w normie w stanach przedsennych (dlatego noszą nazwę faz hipnotycznych), świadcząc o głębokości stanu hipnotycznego, posiadają one jednak wówczas charakter ostry i przemijający. Natomiast w stanach nerwicowych fazy te występują chronicznie w ciągu długich okresów czasu i są nader czułym wskaźnikiem stopnia zakłócenia działalności korowej.

Tak więc umiemy już rozpoznawać stany nerwicowe i możemy wobec tego przejść do warunków ich powstawania i szczegółowszego opisu.

II.

Pierwsza nerwica doświadczalna, na którą zwrócono uwagę, i od której rozpoczęły się systematyczne badania w tej dziedzinie, została otrzymana raczej przypadkowo ok. 15 lat temu przez S z e n g e r - K r e s t o w n i k o w ą. Chodziło wówczas o zbadanie zdolności rozróżniania figur geometrycznych u psów. Na ekranie, umieszczonym przed zwierzęciem, ukazywało się świetlne koło, i bodziec ten był wzmacniany przez pokarm, natomiast ukazująca się elipsa o stosunku osi 1 : 2 nie była wzmacniana. Dość szybko wytworzyło się zróżnicowanie, i pies wydzieliał ślinę jedynie na widok koła. Wówczas zaczęto stopniowo zmniejszać stosunek osi w elipsie, upodabniając ją w ten sposób do koła. Okazało się, że, gdy stosunek ten doszedł do 8 : 9, pies w pewnej chwili jakby zaczął odróżnicowywać obydwie bodźce od siebie, lecz następnie różnicowanie znikło i to nie tylko na tę elipsę, ale również i na poprzednią, znacznie różniącą się od koła. Pies, poprzednio spokojny, stał się bardzo pobudzony, w stojaku wył i skomlał, zrywając nalepiony balonik do śliny i gryząc gumowe rurki, stanowiące urządzenie do mierzenia ilości śliny. Trzeba było różnicowanie wytwarzać od początku, przyczem zajęło ono znacznie więcej czasu, niż poprzednio, a gdy stosunek osi elipsy zmniejszono znów do 8/9, wszystko popsulo się nanowo.

Od czasu tego doświadczenia otrzymano w pracowniach P a w ł o w a, bądź przypadkowo, bądź — im później, tem częściej — umyślnie mniej lub więcej ciężkie nerwice, których symptomatologię i terapię dokładnie poznano.

Obecnie istnieją cztery zasadnicze i niemal niezawodne sposoby otrzymywania nerwic w warunkach doświadczalnych. Są to:

- 1) ostry konflikt procesów pobudzenia i hamowania,
- 2) stosowanie bodźców ponadmaksymalnych,
- 3) zbytne naprężenie procesu hamowania
- i 4) różne, szczególnie trudne zadania, stawiane zwierzęciu.

Omówimy warunki powyższe oddzielnie.

1) Musimy naprzód wyjaśnić, że bodziec warunkowy, wywołując reakcję ślinową, powoduje powstanie w odpowiednich ośrodkach korowych procesu pobudzenia. Natomiast bodźce odróżnicowane, które wskutek stałego niewzmacniania przestały dawać efekt ślinowy, wywołują w ośrodkach proces hamowania, hamowania zresztą specyficznie korowego, tak zwanego wewnętrznego lub a k t y w n e g o. Hamowanie to jest procesem wybitnie czynnym, nabywa się ono i trenuje powoli, tak, jak odruch warunkowy i przy zakłóceniach działalności korowej może ulec zepsuciu lub, jak powiadamy, r o z h a m o w a n i u. Bodźce odróżnicowe-

wane, wywołujące hamowanie, nazywamy hamulcami. Są one w warunkach doświadczalnych niejako „sygnałami niedostania pożywienia”, tak jak sygnałami karmienia są bodźce warunkowe.

Otóż zastosowanie jednoczesne lub natychmiast po sobie bodźca warunkowego i hamulca, szczególnie wówczas, gdy jest to para bodźców odróżnicowanych (np. dwie częstotliwości metronomu, dotykane dwóch miejsc skóry, z których jedno jest bodźcem warunkowym, a drugie hamulcem i t. d.) wywołuje ostre zderzenie obydwu przeciwnych sobie procesów, co powoduje mniej lub bardziej głębokie zakłócenie czynności korowej. U niektórych psów wystarczy raz lub dwa razy zastosować taką kombinację bodźców, aby wywołać stan nerwicowy, u innych trzeba stosować ją więcej razy.

Jako przykład nerwicy, otrzymanej przy pomocy tego sposobu, przytoczymy doświadczenia G o ł o w i n e j nad psem, należącym do t. zw. silnych typów (p. n.). Pies ten doskonale nadawał się do pracy nad odruchami warunkowymi. Odruchy warunkowe były u niego wysokie i stałe, prawo siły bodźców ściśle zachowane, bodźce odróżnicowane zupełnie nie wywoływały reakcji ślinowej, pies był spokojny i zrównoważony. Postawiono sobie za zadanie „złamać” tego psa i w tym celu zaczęto stosować codziennie wyżej opisane zderzenia różnych bodźców warunkowych z hamulcami. Z początku pies trzymał się dobrze, lecz po dwóch tygodniach nastąpiła zmiana. Zwierzę stało się nadzwyczaj pobudzone, nie przyjmowało pokarmu, nie można było prowadzić z nim doświadczeń, gdyż zrywało wszystkie przyrządy, odruchy warunkowe stały się zupełnie chaotyczne. Pies nie dawał się nawet zaciągnąć do budynku, w którym dokonywano doświadczenia. Pracę nad nim przerwano i dopiero po przeszło rocznym okresie przystąpiono znowu do doświadczeń. Zwierzę zachowywało się jednak teraz zupełnie inaczej, niż dawniej. Odruchy warunkowe były niewielkie, łatwo powstawały w nich zakłócenia, pies był bojaźliwy i niespokojny; mieliśmy do czynienia z typowym neurotykiem.

Ciekawym przykładem stanu nerwicowego, wywołanego wskutek zderzenia procesu pobudzenia i hamowania, była nerwica, otrzymana w jednej z seryjnych doświadczeń R i k m a n a. U zwierzęcia doświadczalnego wytworzono między wieloma odruchami warunkowymi odruch na metronom pewnej częstotliwości, którą odróżnicowano od innej częstotliwości. Gdy hamulec był zastosowany już parę setek razy i nadzwyczaj utrwalaony, postanowiono przekształcić go znowu na bodziec warunkowy i w tym celu zaczęto go wzmacniać przez pokarm. Z początku wszystko szło dobrze, pies na dawny hamulec zaczął wydzielać niewielkie ilości śliny i zdawało się, że przeróbka hamulca na bodziec warunkowy uda się pomyślnie. Lecz po pewnym czasie sytuacja zmieniła się. Mimo stałego wzmacniania przez pokarm, reakcja ślinowa na omawiany bodziec znowu spadła do zera, i jednocześnie znikły odruchy warunkowe niemal na wszystkie bodźce. Często pies nie przyjmował pokarmu. Gdy prowadzono doświadczenie bez zastosowania dawnego hamulca lub bodźca, od którego został on odróżnicowany, zwierzę zachowywało się normalnie, natomiast zastosowanie jednego z nich natychmiast zakłócało prawidłową działalność nerwową. W dalszym ciągu stan zwierzęcia pogorszył się jeszcze bardziej i pies nie znosił wogóle silnych bodźców, które wywoływały silne zaburzenia w postaci nieprzyjmowania je-

dzenia, zanikania reakcji warunkowych i t. d. Widzimy tutaj, jak silne zakłócenie może wywołać tak napozór niewinna procedura, jak... podawanie pokarmu wówczas, gdy zwierzę go nie oczekiwało. Należy, oczywiście, zaznaczyć, że pies należał do kategorii słabych typów (p. n.), podatnych na nerwice.

2) Bodźce ponadmaksymalne, wywołujące silne wstrząsy, bardzo często są przyczyną powstawania nerwic ze wszystkimi klasycznymi ich objawami. W warunkach laboratoryjnych bodźcem takim jest np. częste uderzanie młotków w duży bęben, co daje hałas tak ogluszający, że nawet człowiek znosi go z trudnością. Naturalnym bodźcem ponadmaksymalnym była wielka powódź, jaka miała miejsce w Leningradzie w roku 1924-ym. Ponieważ woda zalała psiarnię, psy z wielką trudnością i przy znacznym niebezpieczeństwie zostały przeprowadzone do innego budynku. Gdy po paru dniach rozpoczęto zwykle doświadczenia z odruchami warunkowymi, okazało się, że wiele zwierząt znajduje się w wyraźnym stanie nerwicowym: wykazują one chaotyczną działalność odruchowo - wydzielniczą, nie przyjmują pokarmu, silne bodźce, które dawniej wywoływały znaczny efekt ślinowy, obecnie są dla psów nie do zniesienia i powodują ogólne zahamowanie i t. d.

3) Musimy sobie uprzytomnić, że bodźce odróżnicowane, niewzmacniane przez pokarm, nie są bynajmniej dla zwierzęcia obojętne, lecz wywołują swego rodzaju stan napięcia nerwowego, szczególnie wtedy, gdy są one dość zbliżone do bodźców, od których zostały odróżnicowane. Pies podczas hamulca, a szczególnie po nim, zawsze jest trochę niespokojny, odwraca się od przyrządu do karmienia, nieraz próbuje zerwać sobie balonik do śliny i t. d. Wszystko to jest objawem t r u d n o ś c i, jaką dla kory mózgowej stanowi — powstrzymywanie reakcji pokarmowej. Nic więc dziwnego, że gdy nagle zamiast zwykłych 15—30 sekund hamulec przedłużamy do 3-ch, 4-ch minut, może to wywołać ciężkie następstwa w funkcjonowaniu układu nerwowego.

4) Wreszcie, wszelkie trudne zadania, jakie stawiamy psu, mogą prowadzić do powstawania nerwic, co zresztą najczęściej można wytłumaczyć zderzeniami procesu pobudzenia i hamowania. Do takiej kategorii należy zaliczyć np. nerwicę opisaną na początku, powstałą w czasie różniczkowania koła od elipsy. Pouczającym przykładem tego rodzaju jest stosowanie danego bodźca przy nie każdorazowym wzmacnianiu go przez pokarm.

Jeżeli jakiś bodziec warunkowy stosuje się w ten sposób, że kolejno raz wzmacnia go się przez pokarm, raz nie, psy, po większym lub mniejszym okresie czasu, rozwiązują pomyślnie powyższe zadanie i reagują prawidłowo na ten sam bodziec, raz wydzielając ślinę, a raz nie. Jeżeli jednak będziemy dany bodziec wzmacniali tylko co czwarty raz i w dodatku wstawiali go między inne bodźce warunkowe, zadanie takie przekracza naogół możliwości psa. Jest rzeczą ciekawą obserwować w ciągu długiego czasu rozmaite stadia zachowania się takiego zwierzęcia. Widać wówczas, jakie męczarnie przechodzi ono, nie mogąc przystosować się należycie do warunków doświadczalnych. Z początku wszystko odbywa się względnie spokojnie. Pies na dany bodziec to wydziela ślinę, to nie, jest mniej lub bardziej pobudzony, bądź oczekuje pokarmu i oczekiwanie to zostaje zawiedzione, bądź naodwrot przejawia reakcję ujemną i nagle pokarm zjawia się. Powoli jednak widzimy, że

sytuacja zaczyna zwierzę coraz bardziej denerwować: staje się ono pobudzone podczas całego doświadczenia, pobudzenie to dochodzi do zenitu, gdy stosuje się bodźcie, na który pies nie wie, czy dostanie pokarm, po jednorazowym lub dwukrotnym zastosowaniu takiego bodźca, często zwierzę nie przyjmuje więcej podczas doświadczenia pokarmu itd. Okresy pobudzenia przeplatają się okresami apatii, kiedy wszystkie odruchy warunkowe obniżają się lub wykazują paradoksalne stosunki,

zwierzę zachowuje się sennie i obojętnie. Często bywa tak, że jeżeli nie stosujemy owego bodźca o nieokreślonym znaczeniu dla psa, wszystko jest w porządku i odruchy są prawidłowe, jak tylko jednak dotkniemy się tego „chorego punktu”, wszystko zaczyna się psuć, i zakłócona działalność nerwowa może trwać kilka dni. Wreszcie przychodzi prawdziwa nerwica, gdy pies staje się niezdalny do dalszej pracy doświadczałnej.

(Dok. nast.)

Oceny książek

J. P. PAWŁOW, Ch. S. SHERRINGTON, E. D. ADRIAN. **Mózg i jego mechanizm.** Przełożyli, wstępem i przypisami opatrzyli Jerzy Konorski i Stefan Miller. (Nakładem Mathesis Polskiej, Warszawa 1935).

Jest to rzeczą pełną powabu widzieć, jak wielcy badacze, twórcy nowych poglądów i horyzontów, zdają sprawę w sposób przystępny ze swych dociekań, które, jak np. w przypadku Pawłowa, stanowią istotną treść całego ich długiego żywota. W książce niniejszej zostały doskonale dobrane prace 3-ch przodujących badaczy, którzy fizjologię ośrodkowego układu nerwowego pchnęli na nowe tory. Najmniej stosunkowo znane dotychczas szerszemu ogółowi prace młodego laureata Nobla, Adriana z Cambridge, dotyczą impulsów, powstających w elementach nerwowych. Adrian wykrył jeden z podstawowych faktów działalności układu nerwowego, ten mianowicie, iż wszystkie impulsy, powstające pod wpływem podrażnienia narządu receptyjnego, są równoważnościowe, różnią się zaś jedynie swoją rytmiką. Impulsy te dają się mierzyć jako subtelne wyładowania elektryczne. Koncepcja fal, powstających w korze mózgowej, doskonale harmonizuje z jednej strony z całą fizyką współczesną, z drugiej z pewnymi kierunkami badań psychologicznych, w pierwszym rzędzie tak zwaną psychologią postaci. Sherrington, mistrz fizjologii układu nerwowego, w pracy p. t. „Mózg i jego mechanizm” rozważa mózgowie jako wielki aparat sygnalizacyjny, przyczem zastanawia się specjalnie nad jego znaczeniem dla funkcji, zwanych psychicznymi; ostateczna konkluzja brzmi tutaj dość sceptycznie, i na podkreślenie zasługuje ostrożność i krytycyzm, z jaką mistrz fizjologii wypowiada np. zdanie następujące: „Nie znaczy to, żeby jakiegokolwiek prawo działalności odruchów mogło być zastosowane do zjawisk psychicznych”. Stosunek pomiędzy umysłem a mózgiem wydaje mu się wciąż jeszcze objęty dawnym „*ignorabimus*”. Zato inny wielki mistrz fizjologii układu nerwowego, twórca nauki o odruchach warunkowych, Pawłow, daleki jest od takiego sceptycyzmu. Z wiecznie młodym entuzjazmem usiłuje naukę swoją zastosować do coraz to nowych dziedzin — obecnie już i psychopatologii. Cokolwiek możnaby powiedzieć o istotnej wartości tych usiłowań, zasługują one w każdym razie na najwyższe nasze zainteresowanie. Tłomacze, sami dzielni uczniowie Pawłowa, pracom jego poświęcili największe miejsca. Jest ich cztery, i dają one pełny obraz zasadniczych rysów nauki o odruchach warunkowych i jej zastosowaniu.

G. B y c h o w s k i.

Adolf BICKEL. **Natürgemässe Ernährung und Eiweißstoffwechsel.** (Nakładem Georga Thieme, Lipsk 1935 r., str. 44).

Wykład, poświęcony szeroko dziś omawianym zagad-

nieniom racjonalnego żywienia, a w szczególności diety jarskiej, oparty jest na badaniach, przeprowadzanych pod kierownictwem Bickela w latach 1932—1934. Badania te są nadzwyczaj cenne zarówno z teoretyczno-naukowego, jak i praktycznie życiowego punktu widzenia. Pod względem naukowym na szczególną uwagę zasługuje fakt, że dotychczas przeceniano znaczenie bilansu azotowego. W niedożywieniu białkowym może on pozostawać długo dodatnim, gdyż zmiany mechanizmu utleniania i procesy wyrównawcze w ustroju mogą przez pewien czas utrzymywać dodatni bilans azotowy, tem niemniej jednak ustrój nie jest zdrowy, o czym świadczy przesunięcie stosunku C i N na niekorzyść azotu (*carbonuria dysoxydativa*). To samo zjawisko stwierdzamy, podając białko niepełnowartościowe, nawet z jednoczesnym podawaniem brakujących aminokwasów. Należy przyjąć, że wchłanianie białka zachodzi nie tylko w postaci aminokwasów, lecz i związków białkowych bardziej złożonych; sposób powiązania aminokwasów w tej drobiny białkowej jest rzeczą pierwszorzędnej wagi, rozstrzygającej o biologicznej wartości białka; istnieje również prawdopodobieństwo, że w skład tej drobiny wchodzi nieznane nam, chwytne aminokwasy, których drogą badań chemicznych nie umiemy dziś rozpoznać. Badania te obalają teorię Hindheda i innych zwolenników diety ubogiej w białko, jak również przeciwstawiają się zwolennikom diety jarskiej. Niedoborowość większości białek roślinnych, trudność uzyskania tą drogą dostatecznych ilości wchłaniającego się białka, dane anatomiczne, historyczne i geograficzne — wszystko to przemawia za tem, że człowiek jest istotą wszystkożerną, i wynikające z jakiegokolwiek pobudek dążenia do ograniczenia jego żywienia w sensie diety jarskiej są w jaskrawej rozbieżności z podstawowymi danymi naukowymi. Na tem jasnym i niedwuznacznym twierdzeniu polega wartość praktyczna książki. Czy jednak wywody te zdołają przezyciężyć, mówiąc słowami autora, „otumanienie już zasadniczo mrocznych głów”, należy, niestety, powątpiewać.

Ludwik Justman.

Ewald GERFELDT. **Nahrungs- und Genussmittel.** Nakładem Georga Thieme, Lipsk 1935, str. 118.

Podręcznik dla zakładów badania środków spożywczych, zawiera odpowiednie przepisy prawne i wskazówki organizacyjne. Omówione są kolejno metody badania świeżości i zafalszowań w poszczególnych grupach pokarmowych. Długi spis środków, jakimi posługują się fałszerze, uzasadnia niezbędność ścisłej kontroli i korzystania z zawartych w książce tej wskazówek.

Ludwik Justman.



Wskazówki praktyczne

Leczenie wyłysienia w młodym wieku według R. O. Steina: Nacieranie głowy 3 razy w tygodniu roztworami siarki (spirytus sulfoformowy lub *Tra antiseborrhoica*); 3 pozostałe dni skraplanie głowy mieszanką: *Rp. Acid. salicyl. 1,5, Resorcini 1,5; Trae chin. spl. 6,0; Trae capsic. 4,0; Menthol. 0,3; Spir. Camphor. 20,0; Spir. Vin. dil. ad 200,0*; raz na 2 tygodnie mycie głowy spirytusem mydlanym: *Aether. Petrol. 25,0; Liquor. Carbon. deterg. 25,0; Spir. sapon. kalin. 150,0*; 2 łyżki tego mydła płynnego mocno skłócić z 4 łyżkami wody gorącej. (Med. Klin. 1935, N. 1).

—o—

Eszenyi radzi u każdego chorego na płasawicę stosować leczenie hipnotyczne. (M. m. W. 1934. N. 35).

—o—

Djeta w chorobach wątroby i dróg żółciowych według E. W. Loppa: Mały dowóz białka, głównie mięsa. Zbytnie ograniczenie tłuszczu nie jest konieczne w chorobach wątroby. Oszczędzanie woreczka żółciowego wymaga unikania drażnienia go bodźcami takimi, jak wszelkiego rodzaju tłuszcze, żółtko jajka, mięso, zupy mięsne, napoje alkoholowe, kawa (także kawa bez kofeiny), wody mineralne i większa część roślinnych przypraw korzennych. Obfite jedzenie jest szkodliwe. Pożądany jest obfity dowóz cukru i cukru gronowego. Schorzenia zapalne wymagają diety jak najuboższej w sól i przeciwzapalnej. W sprawach zapalnych przewlekłych djeta, wspierająca konieczność odwodnienia. (Fortschr. Ther. 1934, wrzesień).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 8 stycznia 1935 roku.

Początek o godz. 20 min. 15.

Część I-sza. Naukowa.

a) Odczytane protokoły posiedzenia naukowego z dnia 11 grudnia r. b. oraz posiedzenia administracyjnego z dnia 18 grudnia 1934 r. przyjęto.

b) K o l. Z e m b r z u s k i L. — członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: „Znaczenie studjów nad historją medycyny”. (Streszczenie własne).

Prelegent rozpatrzył zagadnienie pożytku studjów nad historją medycyny, jako nauką czystą i nauką stosowaną. Jako nauka czysta h. m., poszukująca, jak inne nauki, prawdy dla prawdy, powinna być przedmiotem badań lekarzy-historyków, posiadających odpowiednie wykształcenie, co wymaga stwarzania katedr i instytutów dla tej dyscypliny. Jako nauka stosowana, h. m. może przynosić korzyść z punktu widzenia i etyczno-uczuciowego, metodologicznego, ideowego i czysto praktycznego. Czynniki etyczno-uczuciowy wynika z naturalnego popędu, uznania i poszanowania zasług, położonych w przeszłości dla nauki lekarskiej ze strony badaczy i entuzjastów wiedzy, przygotowujących grunt dla pracy następnych pokoleń, bez czego praca ta, by stać się wydajną, byłaby nie do pomyślenia. Powtóre, poznanie kierunków i doktryn lekarskich w ich dziejowym stawianiu się i rozwoju rozszerza i pogłębia nasz światopogląd, zniwala do krytycznego ustosunkowania się do rzeczy współczesnych, chroni przed szkodliwym dla nauki subiektywizmem i dogmatyzmem, oraz prowadzi do bezstronnej analizy własnych badań, dociekań i działalności praktycznej. Zwłaszcza niezbędne jest poznanie przeszłości medycyny rodzimej, narodowej i niesugestjonowanie się wyłącznie zdobyczami medycyny obcej, jak to zbyt często ma miejsce, a co bynajmniej nie sprzyja koniecznej propagandzie własnej nauki i jej rzeczywistych, oryginalnych zdobyczy na terenie międzynarodowym. Wreszcie poznanie dawnych poglądów i metod postępowania lekarskiego, a niesłusznie zapomnianych i lekceważonych, daje sposobność do wskrzeszenia, niekoniecznie w pierwotnej postaci i w całości, starych teorii i metod, lecz tkwiących w nich pomysłów i idei z ich wyzyskaniem i zmodernizowaniem stosowanie do wymagań współczesnych postępów wiedzy lekarskiej, przy zastosowaniu elementu krytycznego.

Posiedzenie zakończono o godz. 21-szej.

Prezes: L. P a s z k i e w i c z.

Sekretarz Doroczny: A. P r u s z c z y Ń s k i.

Posiedzenie z dnia 15 stycznia 1935 roku.

Posiedzenie rozpoczęto o godz. 20 min. 5. Obecnych 76 członków i 42 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia naukowo-wyborczego T-wa Lek. Warsz. z dnia 8 stycznia 1935 r. przyjęto.

2. K o l. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

3. K o l. Prezes wita nowych członków T-wa i wręcza im dyplomy.

4. K o l. F i l i Ń s k i Wł. — członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: „Stota i leczenie posocznicy”. (Streszczenie własne).

Po krótkim wstępie historycznym następuje omówienie posocznicy w ujęciu Schottmüllera. Wprowadzenie przez niego ogniska posocznicy, jako istotnej cechy choroby, stanowi wielki postęp w tej dziedzinie, jednakże niewystarczy wobec nieściśłości określenia i niemożności odgraniczenia posocznicy od spraw ropnych, przebiegających z bakterjemją

F. uważa posocznice za ogólne zakażenie ustroju w znaczeniu przetrzucania zarazków do różnych narządów. Przerzuty odbywają się głównie w postaci zatorów bakteryjnych. Takie ujęcie sprawy wymaga też przeobrażenia pojęcia o ognisku posocznicy, które ogranicza się do dwóch postaci: zapalenia wsierdza i zapalenia żył zakrzepowego.

Istnieje też postać posocznicy bez przerzutów. F. uzależnia ją od nagłego wtargnięcia szczególnie zjadliwych zarazków lub wielkiej ich liczby. Powoduje to porażenie układu siateczkowo-śródbłonkowego, który, jak wiadomo, wchłania zarazki. Mogą one stamtąd wychodzić znów do krążenia w stanie nieszkodliwym, a nawet rozmażać się we krwi

W dalszym ciągu omawia F. rolę układu siateczkowo-śródbłonkowego w posocznicy w ogólności i wyraża przypuszczenie, że znaczenie jego jest przeceniane. Duży wpływ na przebieg choroby ma umiejscowienie ogniska posocznicy.

Z zastrzeżeniem odnosi się F. do narządów brzucha, jako możliwych wrót zakażenia ogólnego i podnosi znaczenie wątroby, jako narządu, zatrzymującego zarazki. Bakterjemji z przewodu pokarmowego nie należy przeceniać wobec łatwej przepuszczalności ściany jelita.

W rozpoznaniu kładzie F. nacisk na zatory i przerzutowe sprawy zapalne. Bakterjemja nie powinna mieć charakteru przypadkowego.

W leczeniu podnosi F. ważność usunięcia dostępnych siedlisk bakteryjnych. Omawia sprawę podwiązywania żył. Przechodzi dalej do leczenia roztworami koloidalnymi metali, porusza sprawę węgla, dalej preparatów chinu i siarki.

W zakończeniu mówi o leczeniu szczepionkami, surowicą i o przetaczaniu krwi:

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 45.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z.

Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y Ń s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Wiedniu z dn. 20 czerwca 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 14, 1935), pokazywał K. K u n d r a t t z przypadek *ospy wietrznej*. Fotografia pokazywała wybitnie wyrażone odcinkowe, przypominające półpasiec ułożenia pęcherzyków. Chłopiec zachorował w przebiegu epidemji wietrznej ospy w ogródku dziecięcym. To umiejscowienie wykwitów wietrznej ospy, przypominające półpasiec, przemawia za powinowactwem etjologicznym wietrznej ospy z półpasiecem.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Wiedniu z dnia 20 czerwca 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 14 -

1935) Frey pokazywał krzywe elektrokardiograficzne dziecka, które zachorowało na złośliwą błonicę i zmarło wskutek niej. Przypadek dotyczył 10-letniego dziecka, które zachorowało 22 maja. Naloty były rozległe. 23 maja 15.000 jednostek uodparniających. Do 28 maja samopoczucie dobre, naloty znikły. Od 28 maja stopniowo zwiększające się pogorszenie stanu. Częstość akcji serca zmniejszyła się do 48 uderzeń. Ciśnienie krwi spadło do 65 mm. Hg. Dzień przed śmiercią częstość akcji zwiększyła się do 84, ciśnienie krwi podniosło się do 65 mm. Hg.; krzywe elektrokardiograficzne wykazały następujące zmiany: częstość 86; zrazu uszkodzenie prawej gałązki układu przewodzenia i uszkodzenie drobnych rozgałęzień układu przewodzenia bodźców. Następnie przy spadku częstości do 48—52 uderzeń komorowych rozwinął się blok przedsionkowo - komorowy. Umiejscowienie bloku musiało się znajdować powyżej miejsca podziału układu przewodzenia bodźców, gdyż wciąż dwuch kolejnych dni spostrzegano raz blok prawej, raz — lewej gałązki. Musiały więc być ogniska w pęczku i obu gałązkach układu. Wreszcie: przyszło znowu do zwiększenia się częstości akcji komór do 84 uderzeń wsku-

tek ustąpienia bloku przedsionkowo - komorowego, przyczem zjawil się znowu pierwotny blok rozdrzewienia (Arborisations block). Powróciło przewodzenie przedsionkowo - komorowe z czasem przewodzenia $< 0,20$. Uszkodzenie drobnych rozgałęzień układu przewodzenia bodźców, ujawniające się tylko przy dużej częstości, nosiło więc charakter nieodwracalny.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego z dnia 20 czerwca 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 14 - 1935), W. Kornfeld i E. Nobel mówili o wpływie kryzysu gospodarczego na odżywianie i rozwój cielesny dzieci wiedeńskich. Na podstawie krzywych graficznych dowodzą prelegenci, że pomiędzy dziećmi bezrobotnych a dziećmi zarobkujących zachodzą znaczne różnice ze względu na przeciętne wartości wzrostu, wagi ciała oraz stanu odżywiania, określone wskaźnikiem Pelidisi Pirquet'a. Lecz nawet dzieci bezrobotnych, których stan okazał się znacznie gorszy od stanu dzieci zarobkujących, wykazują w Wiedniu w r. 1934 znaczną poprawę zarówno rozwoju cielesnego, jak i stanu odżywiania w porównaniu z dziećmi wczesnego okresu powojennego (lata 1920—1922).

Odcinek

800-lecie urodzin Mojżesza Majmonidesa *).

Podał

Dr. A. WIRSZUBSKI (Wilno).

Rocznice urodzin i śmierci sławnych ludzi stowię zazwyczaj okazję do przypomnienia ich zasług i czynów. W dniu 17 kwietnia r. b. przypadła 800 rocznica urodzin tytana duchowego świata, wybitnego filozofa, teologa i lekarza Mojżesza Majmonidesa, który u Żydów figuruje pod nazwą „Rambam” wedle inicjałów imienia swego i ojca. Jeśli czasopismo lekarskie, rzecz jasna, nie nadaje się do omówienia zasług Majmonidesa, jako autora głośnej pracy filozoficznej „More Newuchim” (Przewodnik błędzących), która to praca stawia Majmonidesa narówni z filozofem greckim Arystotelesem, jeśli pozatem czasopismo lekarskie jeszcze mniej nadaje się do opisu zasług Majmonidesa, jako największego autorytetu nauki talmudycznej (Miszne - Thora), to natomiast nie ulega najmniejszej wątpliwości, że jest ono właściwym terenem do szczegółowego traktowania czynów i zasług lekarza Majmonidesa, który w dziejach medycyny zajmuje poczesne miejsce, bodaj narówni z głośnemi imionami Hippokratesa i Galena.

Urodził się w Hiszpanji (Kordoba), który to kraj musiał w 13-tym roku życia opuścić razem ze swoją rodziną z powodu prześladowań religijnych i dopiero po 12-tu latach wędrówek swej rodziny po rozmaitych krajach i miastach osiedlił się na stałe w Kairze. Od dzieciństwa i w późniejszym okresie życia obcował z Arabami, od których pobierał wykształcenie w medycynie, przeważnie u nauczyciela swego Awerroesa, słynnego w historii medycyny arabskiej. Nawiasem zaznaczam, że okres kształcenia się Majmonidesa zbiegł się z okresem świetnego rozwoju medycyny arabskiej, co stworzyło najmocniejszą podstawę jego wyrobienia w następstwie jako najznakomitszego lekarza tej epoki historycznej. Nie dość na tem, Majmonides o wiele przewyższył autorytetem swoich nauczycieli - lekarzy arabskich, czego dobitnie dowodzi fakt zamianowania go przez całe życie aż do zgo-

nu lekarzem przybocznym sułtanów egipskich. Jego wyż szość uznawali również Arabowie, o czem świadczą m. in. fakty następujące. Znany w te czasy lekarz z Bagdadu Achdaltif pisał do sułtana egipskiego, że pragnie przyjechać do Kairu, ażeby zetknąć się z trzema sławnymi mężami tego miasta, pomiędzy nimi z Majmonidesem. Poeta arabski Alsaïd ułożył wiersze na cześć Majmonidesa, przyczem wyraził się, że lekarz rzymski Galen umiał leczyć jedynie ciało, natomiast Majmonides umie leczyć i ciało i duszę. O sławie światowej Majmonidesa świadczy fakt zaproszenia go na stanowisko lekarza przybocznego do króla angielskiego Ryszarda, co, zresztą, Majmonides odrzucił podobno ze względów politycznych, gdyż miało to miejsce w okresie wypraw krzyżowych.

O wziętości lekarskiej Majmonidesa świadczy jego autentyczny list do Naczelnego Rabina francuskiego, gdzie usprawiedliwiał się, dlaczego nie dysponuje czasem do przetłumaczenia z arabskiego na język hebrajski swej głośnej pracy filozoficznej „More Newuchim”. Podaję dosłownie tekst tego listu:

„Moja praktyka lekarska bardzo mnie obciąża, gdyż zobowiązany jestem odwiedzać sułtana codziennie. Gdy sam sułtan lub które z jego dzieci oraz licznych żon zachoruje, nie mogę wtedy opuścić pałacu władcy. Nawet, gdy zachoruje ktoś z jego sług, nie wolno mi opuszczać stołecznego m. Kairo. Nawet w te dni, kiedy w pałacu nikt nie zapada na chorobę, nie mogę opuszczać pałacu do południa. Gdy zaś wracam popołudniu do domu, ogromnie znużony, zastaję wszystkie pokoje mego mieszkania przepełnione pacjentami, wśród których są obecni mahometanie, chrześcijanie i żydzi, tak zamożni, jak nędzarze: wszyscy oni czekają na moją pomoc lekarską. Zwykle wychodzę do nich i proszę o przebaczenie, że nie zaraz ich przyjmę, bo muszę się posilić, a ma to miejsce raz na dobę. Potem wychodzę do pacjentów i udzielam im porad. Zaraz po tej ordynacji napływają nowe rzesze chorych, i tak bez przerwy do nocy, niekiedy do 2-jej godziny w nocy. Bywam wtedy na tyle zmęczony, że nie mogę ani stać, ani siedzieć, toteż kładę się na grzbiecie i w takiej pozycji udzielam już porad lekarskich; trwa to aż do ostatecznego wyczerpania sił: tak przepędzam wszystkie dni z wyłączeniem soboty”.

*) Wygłoszone na posiedzeniu Tow. Lekarzy Żydów w dniu 1. III. 1935 r.

Byłoby niesłusznym posądzić M a j m o n i d e s a, że tak postępował, powodowany chciwością pieniędzy: był oddany chorym z pobudek etycznych, na co wskazuje jego stojąca na wysokim poziomie etycznym ranna modlitwa, którą tutaj podaję:

„O Boże, napelnij duszę moją miłością dla mej sztuki i dla wszystkich stworzeń. Nie dopuść, aby pragnienie zarobku lub poszukiwanie sławy kierowały sztuką moją, gdyż wtedy wrogowie prawdy i miłości mogliby to wyzyskać i odsunąć mnie od szlachetnego obowiązku czynienia dobrze dzieciom Twoim. Podtrzymuj siły serca mego, aby zawsze były gotowe służyć zarówno ubogiemu, jak i bogatemu, przyjacielowi, jak i wrogowi, człowiekowi złemu, jak i dobremu. Spraw, abym w tym, który cierpi, widział tylko człowieka. Niechaj umysł mój przy obcowaniu z chorymi pozostanie jasny, niebarczony żadną myślą uboczną, ażeby wyraźnie uprzytomnił sobie, czego nauczyło go doświadczenie i wiedza, gdyż wielkie i wspaniałe są dociekania naukowe, których celem jest podtrzymywanie życia i zdrowia wszystkich stworzeń. Spraw, aby moi chorzy mogli zufać mnie i sztuce mojej. Jeśli nieuki potępiają mnie i wyśmiewają, spraw, ażeby ukochanie mego zawodu było puklerzem, czyniącym mnie niewzruszonym, bym mógł wytrwać w prawdzie bez względu na znaczenie, rozgłos lub wiek moich nieprzyjaciół. Użycz mi, Boże mój, wyrozumiałości i cierpliwości wobec chorych upartych i grubiańskich. Spraw, abym był we wszystkim umiarkowany, lecz nienasycony w umiłowaniu wiedzy. Oddał ode mnie przekonanie, że wszystko potrafię; daj mi siłę, wolę i możliwość rozszerzenia swych wiadomości, dzisiaj jeszcze bowiem mogę odkryć w świadomości swej rzeczy, których istnienia wczoraj nie przypuszczałem, ponieważ wiedza jest olbrzymia, a umysł ludzki sięga wciąż naprzód“.

Autor „Modlitwy“, jakkolwiek ortodoks, absolutnie nie wierzył w zabobony, szatanów, zaklęcia i t.d. Z tego też powodu daleki był od leczenia wszelkiego rodzaju talizmanami i zamawianiem chorób, co mąci umysły wierzących rozmaitych wyznań. Kierował się w terapii wiedzą obiektywną, logiką i rozumem, tak, że nie ponosi winy za to, że dookoła jego imienia ciemne masy snują różne legendy, z których dla przykładu przytaczam następujące:

1) Według ustalonego zwyczaju sułtan w dniach uroczystych siedział na wysokim tronie, do którego prowadziło siedem stopni, na których siadali zwykle najwięksi mędrzy kraju wedle swojej rangi. Otóż sułtan zarządził, by na najwyższym stopniu siadywał M a j m o n i d e s: wywołało to uczucie zazdrości u najwyższych dostojników, którzy szukali sposobności pozbycia się go. Wpłynęli więc na sułtana w kierunku stwierdzenia zdolności lekarskich wśród najwybitniejszych z nich. Lekarze arabscy podali M a j m o n i d e s o w i w obecności sułtana napój, zawierający truciznę. M a j m o n i d e s udaremnił ich zamiar, przygotowawszy zawczasu dla siebie odtrutkę, i trzeciego dnia wyzdrowiał. Natomiast od trucizny, sporządzonej przez M a j m o n i d e s a, 10 lekarzy arabskich zginęło.

2) M a j m o n i d e s zawinił niegdyś wobec sułtana, i ten skazał go na śmierć dając mu do własnego wyboru rodzaj śmierci. M a j m o n i d e s wybrał przecięcie żył, lecz równocześnie wskazał swym uczniom środki ratownicze, które poskutkowały tak, że pozostał przy życiu.

3) M a j m o n i d e s do tego stopnia słynął

jako lekarz, że, gdy wracał codziennie do domu z pałacu sułtana, napotykał z obydwu stron drogi chorych. M. wpatrywał się w oczy każdego z nich, od razu rozpoznawał chorobę i pisał tuż na kolanie receptę. Wrogowie jego umieścili złośliwie wśród chorych zdrowego człowieka herkulesowej budowy. M. od razu zrozumiał nieczyny zamiar i, zwracając się do atlety, powiedział: „Dla ciebie nie mam lekarstwa, bowiem za 10 dni musisz umrzeć“. Tak też było istotnie, gdyż wzruszenie z powodu prognozy znakomitego lekarza wyczerpało siły atlety.

Powyższe bajki wskazują na ogromną popularność M. jako lekarza o wybitnej wziętości i wprawie zawodowej. Ponadto zasłynął M. i uwiecznił swoje imię jako autor wielu cennych prac lekarskich, które tłumaczono z arabskiego na rozmaite języki, i które to prace ukazywały się wielokrotnie w nowych wydaniach aż nawet do 20-go wieku pod rozmaitymi tytułami. Poza pracami, ogłoszonymi drukiem, jak twierdzi W ü s t e n f e l d, jest jeszcze czternaście prac, nieogłoszonych drukiem, z których za najcenniejszą uważana jest praca p. t. „*De causis et indiciis morborum*“.

Z prac, ogłoszonych drukiem, zasługuje na szczególną uwagę popularna praca w dwóch tomach, traktująca o jadach i odtrutkach, która to praca została z arabskiego przetłumaczona na języki hebrajski i łaciński i ponadto na język francuski w r. 1867 przez R a b i n o w i c z a, a na język niemiecki w r. 1873 przez ß t e i n s c h n e i d e r a. Geneza powyższej pracy jest następująca. W Egipcie, gdzie M. był czynny, zdarzały się niejednokrotnie wypadki ukąszenia ludzi przez jadowite gady, co spowodowało rząd egipski do zaproponowania M. jako najwybitniejszej powadze lekarskiej napisania popularnej pracy o jadach i odtrutkach.

Podrugie, zasługuje na wyróżnienie jego klasyczna praca w 4-ch tomach, poświęcona zagadnieniom higieny. Ta praca została przetłumaczona na język łaciński, wyszła w kilku wydaniach p. t. „*Tractatus de regimine sanitatis*“ oraz powtórnie przetłumaczona była na język hebrajski, przyczem ostatnie wydanie ukazało się w r. 1885. Podkreślam, że w r. 1843 wzmiankowana praca została wydana w Wiedniu w języku niemieckim (*Das dietetische Sendschreiben des Maimonides*) ze słowem wstępem prof. W i n t e r n i t z a, który się wyraził, że mimo ubiegłych 7 stuleci, praca ta bynajmniej nie straciła na aktualności. W ocenie krytycznej tej pracy Emanuel W u r m tak się wyraża: W okresie, gdy Europa tonęła w ponurych przesądach, powyższa praca M. tchnęła duchem wysoce naukowych poglądów. Na podstawie wysuniętych w tej pracy podstaw higienicznych i dietetycznych M. zainicjował tę godną uwagi zasadę, że najprostsza droga do zdrowia prowadzi przez zapobieganie chorobie, tak, że nie w lekach tkwi nadzieja wyzdrowienia, lecz w zapobieganiu możliwości zapadnięcia na chorobę. Toteż czołowa zasada tej ogromnej pracy M. uczy: gdyby ludzkość była świadoma przyczyn wszystkich chorób, nie potrzebowałaby żadnych leków i mogłaby wystrzegać się chorób. Nawiasem zaznaczam, że mimo to, iż ta praca została napisana z polecenia sułtana i jego dworu, autor miał odwagę cywilną potępić z punktu widzenia higieny tryb życia możnowładców, nadużywających jadła, napojów i erotyki, co jest zgubne dla ciała i duszy.

Dalej M. ogłosił prace następujące: 1) na temat *Haemorrhoides*, w 7-miu rozdziałach, tłumaczoną na języki hiszpański i hebrajski oraz na język niemiecki

przez K r o n e r a w r. 1911; 2) na temat *Asthma*, tłumaczoną na języki łaciński i hebrajski; 3) pracę kazuistyczną, dotyczącą pewnych przypadków; 4) na zlecenie sultana H a m a t a ogłosił pracę *Ars coeundi* w 19-tu rozdziałach, wydaną przez K r o n e r a w roku 1906 w języku niemieckim p. t. „Coituskunst”; 5) wskazania djetetyczne w zaparciach, która to praca była przeznaczona dla syna sultana S a l a d i n a; 6) pracę, uzupełniającą naukę G a l e n a o pulsie; 7) pracę w 25-ciu księgach, tłumaczoną na język łaciński w r. 1489, zawierającą komentarze do aforyzmów H i p p o k r a t e s a, G a l e n a oraz własne aforyzmy; 8) wreszcie wymieniam jego pracę, dotyczącą higieny psychicznej, przetłumaczoną w r. 1914 na język niemiecki przez K r o n e r a p. t.: Seelenhygiene.

Zgodnie z moją specjalnością lekarza-psychjatri, podaję na zakończenie 4 wzmianki psychjacyjne M., zaczerpnięte przezemnie osobiście z jego autentycznych dzieł w języku hebrajskim, niepozabawione znaczenia dla historii psychjatrii.

M. ujął pojęcie psychozy w słowach następujących: „Jako umysłowo chory kwalifikuje się nietylko ten, kto chodzi goły, rzuca kamieniami w przechodnia, tłucze naczynia, lecz i ten, u kogo stwierdza się zamroczenie świadomości, wreszcie i ten, kto jest opanowany

przez urojenia, jakkolwiek poza tem zachowuje się normalnie.

II. W razie ujawnienia rozstroju psychicznego u narzeczonego lub narzeczonej — akt ich ślubu nie jest ważny.

III. Widocznie M a j m o n i d e s o w i nie było obce współczesne rozumowanie o zaburzeniach psychicznych na tle cierpień organicznych mózgu, gdyż, nawiązując do tekstu Talmudu o rozwodzie w stanie zamroczenia cierpiących na serce, M. czyni uwagę, że następstwo dotknięcia przez tę chorobę „kirdejkis” substancji mózgowej (*encephalomalacia?*) mogło powstać zamroczenie świadomości.

IV. Przytaczam określenie obłądu przez M. Tak samo, jak w niektórych cierpieniach cielesnych niekiedy występuje dążenie do używania dziwacznych i niestrawnych rzeczy zamiast normalnych pokarmów, tak samo pewni umysłowo - chorzy mogą zdradzać popędy niszczyielskie lub wywrotowe, zamiast normalnego postępowania.

Zarys prac lekarskich M. upoważnia do wnioskowania, że dzięki ogromnej swej erudycji oraz talentowi pisarskiemu M. popularyzował szeroko wiedzę lekarską oraz że położył duże zasługi na polu higieny, której liczne prace poświęcił.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Polityka ludnościowa państw Europejskich.

Podala
Stanisława ADAMOWICZOWA.

(C. d. — patrz. Nr. 14).

Każda rodzina francuska, niezależnie od swego stanu majątkowego, może się ubiegać o pomoc państwową, o ile wychowuje troje ślubnych lub uznanych dzieci w wieku poniżej 13 lat, a dzieci te nie posiadają własnych środków utrzymania. W razie złego stanu zdrowia dzieci lub przedłużenia okresu kształcenia zasiłki mogą być udzielane do 16 roku życia. Wysokość zapomogi waha się w zależności od sytuacji rodzinnej.

Zapomoga wynosi rocznie:

oboje rodzice żyją	120 fr. na 3-ie dziecko 360 „ „ 4-e „ 540 „ „ 5-e „ i każde dalsze dziecko
matka utrzymuje dzieci sama	120 fr. na 2-ie dziecko 360 „ „ 3-ie „ 540 „ „ 4-e „ i każde dalsze dziecko
ojciec utrzymuje dziecko sam	360 fr. na 3-ie dziecko 540 „ „ 4-e „ i każde dalsze dziecko
rodzice nie żyją lub opuścili dzieci, opiekun otrzymuje	360 fr. na 1-e dziecko 540 „ „ 2-ie „ i każde dalsze dziecko

Osoby, pobierające wyżej wymienioną zapomogę, tracą prawo do otrzymywania świadczeń, przyznawanych na mocy innych ustaw, z wyjątkiem pomocy, okazywanej przez osoby prywatne, organizacje lub instytucje społeczne (włączając w to przemysł prywatny).

Rodziny cudzoziemców, pochodzących z państw, które zawarły odpowiednie umowy z Francją (Italja,

Polska, Belgja, Luksemburg), mogą otrzymywać zapomogę na utrzymanie swych dzieci, o ile konieczność takiej zapomogi została urzędowo stwierdzona (ustawy z 1913 i 1926 r.). Zapomoga zostaje udzielona dla dzieci poniżej 13 lat i może być prolongowana do 16 roku życia w razie dalszego kształcenia lub choroby dziecka. Wysokość zasiłku wynosi 270 — 300 fr., z czego 210 fr. płaci państwo, reszta zaś wydatków rozłożona jest pomiędzy państwo, departament i gminę.

Wypłata zasiłku ma miejsce: o ile żyją oboje rodzice, począwszy od 4-go dziecka; o ile tylko ojciec troszczy się o dziecko, począwszy od 3-go dz.; o ile matka troszczy się o dziecko, począwszy od 2-go dz.; o ile dzieci straciły rodziców od pierwszego dziecka.

Opieka nad macierzyństwem uregulowana jest całym szeregiem ustaw z 1917, 1919, 1930 r. oraz artykułami Kodeksu Pracy. Wyżej wymienione ustawodawstwo zapewnia każdej potrzebującej francusce zapomogę na okres 4 tygodni po porodzie, tak zwaną „premię wypoczynkową”, której wysokość waha się w granicach od 2,50 do 7,50 fr. dziennie. Do otrzymania podobnej zapomogi na okres 4-ch tygodni przed porodem konieczne jest przedstawienie odpowiedniego świadectwa lekarskiego.

O ile zapomoga jest przyznana, a matka sama karmi dziecko, dostaje ona również premię za karmienie dziecka, której wysokość wynosi w ciągu pierwszego półrocza 45 fr. miesięcznie, w ciągu następnych 6 miesięcy 15 fr. miesięcznie.

Z reguły premie wypoczynkowe i dla karmiących udzielane są dopiero, począwszy od 3-ego dziecka, mogą być jednak przyznane nawet 1-emu dziecku.

Daleko idące zarządzenia zostały wydane celem ochrony kobiet ciężarnych, pracujących w przemyśle. Z chwilą, gdy ciąża staje się widoczna, robotnica może opuścić pracę, nie ponosząc za to odpowiedzialności.

O ile pracodawca zwolni robotnicę w okresie 12 tygodni przed lub po porodzie, winien wypłacić jej za ten czas całkowity zarobek z odsetkami (przedstawienie świadectwa lekarskiego, stwierdzającego okres ciąży obowiązujący). O ile robotnica po upływie 12 tygodni (nawet po 15 tyg.) po porodzie nie wróci do pracy na skutek choroby, związanej — zgodnie z orzeczeniem lekarza — z przebytą ciążą i porodem, pracodawca nie ma prawa jej zwolnić. Prywatne umowy, zawarte w tym względzie pomiędzy pracodawcą a robotnicą, nie są przez prawo uznawane.

W okresie pierwszych czterech tygodni po porodzie kobiety nie mogą być wogóle zatrudniane w przemyśle.

Udzielane są również premje za urodzenie dziecka (poczynając od 3 lub 4-ego dziecka — Ustawa skarbową 1921 r.). Wysokość zasiłku waha się w różnych departamentach i komunach. Połowa premji wypłacana jest zwykle po urodzeniu, dalsza część przy ukończeniu przez dziecko pierwszego roku życia. O ile premje są skromne i wahają się od stu do 1.000 fr., państwo ze swej strony dopłaca pewną kwotę.

Ustawa francuska o ubezpieczeniach społecznych z 1920, 1929 i 1930 r. traktuje jako osobny cel ubezpieczenia udział w pokrywaniu ciężarów rodzinnych oraz wyodrębnia ryzyko macierzyństwa.

Ustawa wprowadza przymusowe ubezpieczenie pracowników najemnych, zarówno mężczyzn, jak i kobiet, o ile wysokość wynagrodzenia po włączeniu zasiłku, udzielanego licznym rodzinom, nie przekracza rocznie:

w miastach powyżej 2000 mieszkańców		w innych miejscowościach
dla bezdzietnych	18.000 fr.	15.000 fr.
przy 1 dziecku	20.000 „	17.000 „
„ 2	22.000 „	19.000 „
„ 3 i więcej	25.000 „	25.000 „

Składka ubezpieczeniowa wynosi obecnie 9% (10% od 1940), z czego połowę płaci pracodawca, połowę ubezpieczony. Prawo do świadczeń uzależnione jest od pewnego okresu wyczekiwania.

W razie choroby ubezpieczonego, jego żony lub dzieci do lat 16-u (nieposiadający własnych środków) przyznawane są na okres od 6-ego dnia do ukończonych 6 miesięcy choroby następujące świadczenia: zwrot 80—95% kosztów opieki lekarskiej, 85% kosztów lekarstwa, 85% kosztów pobytu w szpitalu. Świadczenia te przyznawane są również żonie ubezpieczonego na wypadek macierzyństwa. Dzieci nieślubne zrównane są w prawach do świadczeń ze ślubnymi.

Pieniężny zasiłek na okres choroby wynosi 50% płacy podstawowej i podwyższa się o 1 fr. dziennie za każde dziecko; tak zwany zasiłek domowy jest również uzależniony od stanu rodzinnego ubezpieczonego i waha się od 25% zasiłku chorobowego dla kawalerów do 75%, o ile ubezpieczony utrzymuje dzieci lub rodziców. Zasiłek chorobowy jest wypłacany już od 4-ego dnia choroby, o ile ubezpieczony posiada przynajmniej 3 dzieci.

Zasiłek połogowy udzielany jest na okres 6 tygodni przed porodem i po nim w wysokości 50% zarobku, o ile ciężarna nie jest nigdzie zatrudniona zarobkowo. Korzysta również w tym okresie z opieki lekarskiej i lekarstw, opłacając w pierwszym przypadku 20% kosztów, w drugim 15%. Premja dla karmiących wynosi: za 9 miesięcy karmienia 850 fr., wahając się od

150 fr. mies. w pierwszym kwartale, do 50 fr. w ostatnich miesiącach, przy czym świadczenia te przysługują kobietom, które same pracują i są z tego tytułu ubezpieczone, a nie członkom rodziny ubezpieczonego.

Wymiar renty starości zwiększa się o 10%, o ile ubezpieczony wychował przynajmniej 3-je dzieci do 16 roku życia. Wdowa po ubezpieczonym otrzymuje rentę sierocą dla każdego dziecka poniżej 13 lat, poczynając od 2-ego dziecka, o ile musi się opiekować przynajmniej trojgiem dzieci prawych, uznanych lub przybranych. Każde dziecko, sierota (bez ojca i matki) uprawnione jest do pobierania renty sieroczej. Renta jest wypłacana do 15 roku życia, o ile dziecko uczy się, jest chore lub słabe i wynosi 180 fr. rocznie.

Ustawodawstwo francuskie oddziela wyraźnie ubezpieczenie na starość od renty inwalidzkiej, przyznawanej na wypadek niezdolności do pracy. Roczny dodatek na dziecko do renty inwalidzkiej wynosi 100 fr.

Żony ubezpieczonych, o ile nie posiadają własnych funduszy, mogą w ciągu pierwszych sześciu miesięcy małżeństwa ubezpieczyć się dodatkowo, wpłacając 10 fr. miesięcznie, otrzymując wzamian:

a) pensję za karmienie dziecka,

b) rentę inwalidzką w wysokości 250 fr. rocznie na wypadek niezdolności do prowadzenia gospodarstwa domowego,

c) rentę starczą w wysokości conajmniej 250 fr. rocznie.

Zasiłki te zostają wypłacane również w razie wdowieństwa, czy też rozvodu; dzieci otrzymują opiekę lekarską i lekarstwa.

Ustawa z 5.IV.1910 r. roztacza specjalną opiekę nad robotnicami, zatrudnionymi w zakładach przemysłowych i na roli, przyznając pracownikom, zatrudnionym w zakładach przemysłowych i na roli, które wychowały przynajmniej troje dzieci do lat 16, 10% dodatku do normalnej odprawy lub emerytury, która im się należy.

Opieka nad rodziną w przemyśle objęta została ustawą z dn. 11 marca 1932 r. i rozporządzeniem z dn. 15 marca 1933 r.

Ustawa zobowiązuje wszystkich pracodawców do przystąpienia do Kas wyrównawczych, z których wypłacane są zapomogi rodzinom robotniczym.

Dotąd powstało około 200 kas, jako instytucji dobrowolnych, obejmując powyżej 10.000 zakładów przemysłowych i rolniczych. Wypłacają one dodatek do pensji za każde dziecko. Wysokość dodatku waha się w szerokich granicach w zależności od kasy; wskazują na to podane poniżej przykłady:

Kasa przemysłu włókienniczego w Lille wypłaca:

30 fr. za 1 dziecko	
70 „ „ 2 „	
80 „ „ 3 „	
100 „ „ 4 „	
120 „ „ 5 „	
140 „ „ 6 „	
160 „ „ 7 „	
180 „ „ 8 „	i każde następne dziecko

Kasa okręgowa w Lyon:

20 fr. mies. na 1 dziecko	
40 „ „ „ 2 „	
45 „ „ „ 3 „	
55 „ „ „ 4 „	
70 „ „ „ 5 „	i więcej dzieci

Ogółem wypłacono w kasach prywatnych do sierpnia 1932 r. zapomóg na sumę 1,7 miljarða.

Rozwój Kas został spowodowany ustawą z dn. 19 grudnia 1932 r., która stanowi, iż wszystkie zakłady prywatne, wykonywające zamówienia państwowe, winny utworzyć odpowiednie kasy i wypłacać dodatki na dzieci zarówno robotnikom francuskim, jak i zatrudnionym w nich cudzoziemcom, o ile dzieci mieszkają we Francji. Dalszy etap na tej drodze stanowi ustawa z dn. 11 marca 1932 r., która w zasadzie uznaje tworzenie tych kas za obowiązujące dla wszystkich przedsiębiorstw. W pierwszym rzędzie ma to być wprowadzona w wielkich zakładach przemysłowych, potem kolejno w mniejszych, na ostatnim planie stoją małe uprzemysłowione gospodarstwa na wsi. Zapomogi będą obowiązywały na-

wet w przedsiębiorstwach, zatrudniających poniżej 10 robotników.

Istnieją również pewne ulgi w służbie wojskowej. W miarę zwiększania się rodziny rezerwiści przenoszeni są do starych roczników i do pospolitego ruszenia, a po urodzeniu się 6-ego dziecka całkowicie zwalniani z jakichkolwiek zobowiązań w stosunku do służby wojskowej. Przewidziane są również zwalniania od udziału w ekspedycjach kolonialnych. Zapomogi dla dzieci w czasie służby wojskowej lub podczas ćwiczeń dla rezerwistów wynoszą:

3.—	fr. dziennie na 1 dziecko
3.50	" " " 2 "
4.—	" " " 3 "
4 50	" " " 4 i na każde dalsze dziecko (C. d. n.).

Wiadomości bieżące

— D. 14 b.m. w lokalu Towarzystwa Eugenicznego odbyła się Akademia ku uczczeniu 35-lecia pracy naukowej i społecznej Dra Leona Wernica, prezesa Towarzystwa. Akademię zorganizował szereg Towarzystw naukowych, a wzięli w niej udział przedstawiciele władz państwowych. Zagaiła uroczystość Drowa Męczkowska, poczem przemawiali: wiceminister Opieki Społecznej Dr. Piestrzyński, wiceprezydent Olpiński, naczelnik Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej prof. Szenajch i inni. Wiceminister Piestrzyński udekorował Jubilatą Złotym Krzyżem Zasługi.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach stypendjalnych, którymi rozporządza w roku 1935-tym. 1. Fundusz zapomogowo-stypendjalny im. Marji i Jana Giellerów. Zapomoga w wysokości zł. 2.000.— dla lekarza polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, pracującego naukowo w szpitalach warszawskich. Zarządzający pracownią ma pierwszeństwo do zapomogi. Do podania o stypendjum dołączyć należy: a) curriculum vitae, b) zaświadczenie Dyrektora Szpitala, że kandydat pracuje naukowo, lub też zajmuje stanowisko zarządzającego pracownią w danym szpitalu. 2. Fundusz nagrodowo-wydawniczy im. Dra Mieczysława Halperna. Nagroda w wysokości zł. 900.— za najlepszą pracę napisaną w języku polskim i przedstwowaną w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu z dziedziny przemiany materji lub innej gałęzi medycyny teoretycznej. Suma przyznana przeznaczona jest w połowie na nagrodę, w połowie na wydanie pracy nagrodzonej. 3. Fundusz nagrodowy im. Dra Walentego Koczorowskiego. Nagroda konkursowa w wysokości zł. 1.200.— za pracę na temat: „O stanie kwasu moczowego w tkankach ustroju ludzkiego oraz o metodach oznaczania tego związku“ oraz zł. 1.200.— na ewentualne wydawnictwo tejże pracy. Praca ma być złożona w rękopisie, odznaczać się dobrym stylem i poprawnością języka. Wymaganem jest aby praca konkursowa była pisana na maszynie. Termin składania prac upływa w dniu 31 marca r. 1936. 4. Fundusz nagrodowy im. Dra med. i chirurgji Leona Konica. Dwie nagrody w wysokości zł. 1.200.— każda, za najlepszą pracę oryginalną w języku polskim, poświęconą li tylko chorobom kobiecym i akuszerji, ogłoszoną drukiem w książce oddzielnej, w czasopiśmie lekarskich lub w rękopisie złożoną Towarzystwu. Przedmiotem prac mogą być tak kliniczne, jak i laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności, a także podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. 5. Fundusz na-

grodowy im. Dra Wacława Męczkowskiego. Nagroda w wysokości zł. 450.— za najlepszą pracę z zakresu rozwoju szpitalnictwa w Polsce, ogłoszoną drukiem w języku polskim, w okresie od r. 1930 do 1935, lub nadesłaną w tym czasie w rękopisie Tow. Lekarskiemu Warszawskiemu. 6. Fundusz stypendjalny im. Prof. Dra Bronisława Sawickiego. Stypendjum w wysokości zł. 1.800.— dla młodego chirurga, polaka, z co najmniej 5-letnią pracą szpitalną, który wykazał w pracy swej zainteresowanie naukowo-badawcze i pragnie pogłębić studja kliniczne w kraju lub zagranicą. 7. Fundusz stypendjalny im. Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy. Stypendjum w wysokości zł. 4.000.— na pomoc naukową dla polaka, pracującego w kraju, jak i zagranicą, na polu biologji i medycyny doświadczalnej. 8. Fundusz stypendjalno-nagrodowy im. Dra Feliksa Sommera. Stypendjum względnie nagroda w wysokości zł. 1.500.— dla polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, na prowadzenie badań i prac naukowych lekarskich i przyrodniczych, z pierwszeństwem dla prac o charakterze monograficznym, lub na nagrodę za przedstwowaną w rękopisie lub w druku nową nienagrodzoną pracę w powyższym zakresie. 9. Fundusz zapomogowo-stypendjalny im. Dra Edwarda Zielińskiego. Stypendjum w wysokości zł. 2.000.— przeznaczone na wyjazd zagranicę, jednego z asystentów szpitalnych (chirurga lub internisty) z żądaniem złożenia szczegółowego sprawozdania ze swej podróży. Kandydaci do otrzymania stypendjów, asystenci oddziałów wewnętrznych lub chirurgicznych, szpitali miejskich w Warszawie, muszą być Polakami, wyznania rzymsko-katolickiego. Do podania o stypendjum dołączyć należy następujące dowody: a) curriculum vitae, b) zaświadczenie Dyrektora Szpitala, że kandydat przez dwa lata pozostawał na stanowisku asystenta szpitala; c) zaświadczenie ordynatora oddziału o zaletach kandydata. Do zapomóg stypendjalnych im. Prof. Dra Bronisława Sawickiego, im. Dra Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy, oraz im. Dra Feliksa Sommera dołączyć należy oprócz podania: 1. curriculum vitae, 2. bieg studjów dotychczasowych, 3. ewentualne odbitki prac dotychczasowych ogłoszonych drukiem, 4. określenie kierunku, w którym kandydat pracuje, lub ma zamiar pracować. Podania wraz z załącznikami składać należy na ręce Sekretarza Stałego do Kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I, Króla Belgów Nr. 7) do dnia 30 czerwca 1935 r. Sekretarz Stały: (—) Prof. Dr. med. A. Leśniowski.

— Komitet organizacyjny Zjazdu ginekologów polskich zawiadamia, że Zjazd odbędzie się we Lwowie dnia 7 i 8-go

września b. r. Temat programowy: „Za krzepy i zatory w położnictwie i ginekologii“. Referent Prof. Dr. K. B o c h e ń s k i. Tematy referatów, pozostających w związku z tematem programowym, jako też tematy referatów pozaprogramowych uprasza się kierować do dnia 1-go lipca pod adresem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu: Lwów, Klinika ginekologiczna, ul. Pijarów 4.

ZMARLI.

Władysław O s m o l s k i, pułkownik, szef sanitarny D. O. K. 7, wielce zasłużony działacz na polu krzewienia kultury fizycznej — w Warszawie.

Antoni G l u z i ń s k i, b. prof. i dyrektor kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Krakowskiego, Lwowskiego i Warszawskiego, znakomity klinicysta i autor wielu cennych prac lekarskich — w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

16.IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. M i s s o l H. Pokaz barwnych zdjęć fotograficz-

nych z zakładu medycyny sądowej. 2. Ś l e d z i e w s k i H. Przerzuty raka żołądka i „skrzyżowane“ przerzuty raka piersi do gruczołów chłonnych podstawy szyi w interpretacji anatomicznej (z pokazem preparatów). 3. L i s o w s k a M. i C h a i n J. Przypadek przejściowego bloku rozkojarzeniowego serca, zbadany anatomicznie.

16.IV. Warsz. Koło Polskiego Towarzystwa Ortop. i Traumatol. wraz z Warsz. Koł. P. Tow. Radjol.

1) M e s z N.: a) 2 przypadki złamania wyrostków stawowych kręgosłupa, b) złamanie kręgow, c) przypadek guzków Schmorla. 2. O p a c k i K.: Ewolucja szczepów kostnych w obrazie rentgenologicznym. 3. K a l i n a L.: Złamanie i zrost przeszczepu kostnego. 4. L e v i t t o u x H.: Guz kości pochodzenia neurotroficznego. 5. K o c h a n o w s k i J.: 2 przypadki choroby Silverskjölda. 6. K r y ń s k i B.: Choroba Pageta u dziecka. 7. R o g a l s k i M.: 2 przypadki choroby Klippel-Feila. 8. S z a b u n i a J.: Stosunek objawów klinicznych do danych roentgenologicznych w przypadkach przerzutów nowotworów złośliwych do kości.

Résumé des articles originaux.

M. BIRO. Le traumatisme du crâne et les maladies du système nerveux.

Le traumatisme du crâne a lieu le plus souvent à l'âge de 17—35 ans. Dans les 73% des cas posttraumatiques l'auteur a observé des symptômes précoces (perte de connaissance, stupeur, vomissements, maux de tête, insomnie, mouches volantes, bourdonnement dans les oreilles). Dans les 69% observations ces symptômes apparaissaient presque immédiatement après le traumatisme et ce n'est que dans 4% que l'auteur les a remarqués le lendemain. L'un de ces symptômes, la perte de connaissance, durait quelques minutes, quelques jours et même deux semaines. La durée et l'intensité de ces symptômes précoces étaient indépendantes de l'état du crâne (cassé ou non cassé). Ces symptômes sont dus au trouble de la circulation, qui est en rapport avec la perturbation des centres nerveux végétatifs, sympathiques et parasympathiques (la partie postérieure du III ventricule; l'entrée dans l'aqueduc de Sylvius et dans le IV ventricule). Parfois les symptômes précoces signalaient déjà l'état grave des malades. L'âge avancé (plus de 40 ans) semble aggraver la situation; néanmoins l'auteur a observé la guérison entre 55—77 ans et la mort des personnes à l'âge de 6—20 ans. L'incontinence des urines est un symptôme grave chez les traumatisés. La perte de connaissance d'une longue durée est grave, néanmoins l'auteur a observé la guérison en cas de perte de connaissance pendant 3 jours, l'amélioration après sa plus longue durée (deux semaines) et la mort dans les cas sans perte de connaissance. L'état du liquide cérébro-rachidien n'a de valeur pour le diagnostic ainsi que pour le pronostic ainsi qu'à partir du quatrième jour après le traumatisme. Le fond de l'oeil est parfois perturbé chez les traumatisés (7 cas de l'auteur). L'auteur a remarqué la stase pupillaire dans les différents cas du crâne traumatisé (cassé au non cassé). La rentgenographie ne démontre pas souvent des lésions du crâne, surtout dans la région occipitale. Les cas de l'auteur présentaient trois syndromes: le syndrome méningé, l'épilepsie et l'hématome du cerveau. Le syndrome méningé se manifestait comme une méningite séreuse ou comme un hématome sousarachnoïdien et commençait le plus souvent presque immédiatement après le traumatisme, rarement plus tard (après 3 mois dans 2-cas). L'épilepsie suivit le

traumatisme dans plusieurs cas immédiatement, dans les autres au bout de quelques mois (5—10 mois), même quelques années (2—15 ans). Dans les syndromes épileptiques l'épilepsie J a c k s o n i e n n e était plus rare que la forme essentielle. L'hématome dans les cas observés était solitaire ou multiple (procès disséminé). La disparation des symptômes posttraumatiques n'exclut pas la réapparition des symptômes au bout d'un certain temps (même après quelques années).

Z. FLEJSYNG. Sur le polymorphisme des streptocoques.

L'auteur cite trois théories concernant le mono- et le polymorphisme des streptocoques. Les partisans de la théorie unitaire trouvent, qu'il est impossible de classier les streptocoques en se basant sur leur caractère morphologique et biologique, parce que celui-ci n'est pas stable. On peut provoquer la transformation d'une espèce en une autre, ainsi p. ex. le strept. pyog. haem. long peut passer à l'état de strept. viridans et vice versa.

Les adversaires de cette théorie ne croient pas qu'on peut obtenir de telles transformations et affirment que les streptocoques se divisent en quelques groupes à caractère spécifique et stable. L'auteur décrit une certaine espèce de streptocoques que la prof. N i t s c h a étudié et dénommé *streptococcus polymorphus*, parce qu'il change le caractère morphologique suivant le substratum sur lequel il pousse.

Sur l'agar ou sur L ö f f l e r ils prennent des formes diverses, réalisant des grandeurs différentes et se colorent avec intensité différente sur le bouillon; ils poussent comme le streptocoque typique. Ce sont des saprophytes de la gorge et des amygdales. On les a trouvés chez 14% des malades examinés atteints des maladies des intestins. Ils continuent d'exister dans la température de la chambre pendant deux mois environ et se présentent sous le microscope en conglomération.

En se basant sur les données citées ci-haut, qui prouvent que les streptocoques peuvent changer leur propriétés biologiques et aussi les morphologiques comme l'a démontré l'auteur lui-même, il préfère la théorie unitaire qui affirme que les streptocoques ne peuvent pas être divisés en différentes espèces d'après leur caractère morphologique et biologique et que les différentes maladies peuvent être engendrées par le même streptocoque.

TREŚĆ: M BIRO. Urazy czaszki a cierpienia układu nerwowego. — Z. FLEJSYNG O polimorfizmie streptoków (dok.). — J. KONORSKI i S. MILLER. Nerwice doświadczalne. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — A. WIRSZUBSKI. 800-lecie urodzin Mojżesza Majmonidesa. — ST. ADAMOWICZ. Polityka ludnościowa państw europejskich (c. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Le traumatisme du crâne et les maladies du système nerveux. — Z. FLEJSYNG. Sur le polymorphisme des streptocoques (fin). — J. KONORSKI et S. MILLER. Neuroses expérimentales. (Rev. gén.). — A. WIRSZUBSKI. Le 800 anniversaire de Moïse Majmonides. — ST. ADAMOWICZ. La politique de la population des pays européens (suite).