

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 XIII

WARSZAWA, 20 LUTEGO 1936 R.

Nr. 6-7

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Zakładu Rentgenowskiego Ubezpieczalni Społecznej
w Łodzi.

Działanie pośrednie promieni rentgenowskich na nowotwory złośliwe.

Podał

Dr. Marek LEWENFISZ (Łódź).

Naświetlając, na przykład, raka piersi, mamy, prócz działania niszczyielskiego promieni rentgenowskich na komórkę nowotworową, a więc bezpośredniego, również działania pośrednie tych promieni, zarówno w miejscu naświetlań — odczyn tkanki łącznej — jak i wywołujące ogólne zmiany fizyczno - chemiczne i biologiczne ustroju.

Mojem zadaniem będzie omówienie działania pośredniego promieni rentgenowskich na nowotwory złośliwe.

Przeglądając literaturę tego zagadnienia, stwierdzamy niejednorodność poglądów w tej dziedzinie. Jedni badacze twierdzą, że działania pośredniego niema zupełnie, inni przypisują mu nawet większą rolę, niż działaniu bezpośredniemu, wreszcie, jak zawsze, są zwolennicy złotego środka, którzy obu tym działaniom wyznaczają miejsce równorzędne.

Wpływ naświetlań pośredni — lokalny, t. j. w miejscu naświetlań.

Tutaj omówić wypadnie działanie promieni na podścielisko naczyńno-łącznotkankowe nowotworu. Ale przede wszystkim musimy odpowiedzieć sobie na pytanie: czy w warunkach normalnych podścielisko owo posiada zdolność obrony przed rozrastającym się nowotworem, i czy przez racjonalne naświetlanie potrafimy spotęgować te zdolności obronne?

Obserwując nacieczenie nowotworowe, stwierdzic można, że komórki rakowe naciekają okolicę, w której znajdują słabszy opór, a więc tam, gdzie mamy tkankę łączną luźną, wiotką, wzdłuż naczyń krwionośnych i nerwów, natomiast tkanka łączna zbita stanowić może pewną zapórę przeciw inwazji nowotworowej. Prócz tej obrony biernej ze strony tkanki łącznej daje się nieraz zauważyć i obrona czynna. Tak np. L e r o u x stwier-

dził na skrawkach mikroskopowych raka piersi obecność licznych komórek olbrzymich w pobliżu skupień komórek nabłonkowych. W preparatach widoczne były miejsca, gdzie komórki olbrzymiomórkowe zaatakowały te skupienia i część komórek nabłonkowych pochłonęły, to znów, odwrotnie, zostały przez te ostatnie zniszczone. A więc wyraźny obraz walki. Zapewne, te odczyny ze strony tkanki łącznej niezawsze, niestety, występują i naogół rzadko były spostrzegane.

Tkanka łączna w warunkach normalnych spełnia rolę regulatora w stosunku do komórek nabłonkowych. Przekonywające są pod tym względem doświadczenia C h a m p y i innych autorów nad hodowaniem tkanek. Okazuje się, że komórki nabłonkowe, oddzielone od podłoża łącznotkankowego, szybko się rozmnażają i różniczkują, stając się przez to podobne do komórek rakowych. W organizmie również owa tkanka łączna jest czynnikiem regulującym i obronnym. Według R u b e n s a - D u v a l a, złośliwość guza nabłonkowego uzależniona jest od odczynu łącznotkankowego. Rozmaite bywają te odczyny. A więc, jeśli chodzi o odczyny dodatnie, obronne, mamy bardzo duży dopływ i przenikanie do tkanki łącznej limfocytów i komórek plazmatycznych, czasami nawet kwasochłonnych; to znów widzimy gromadnie leżące fibroblasty (komórki tworzące tkankę łącznej) i liczne włókna klejorodne.

Natomiast martwica włóknikowa („la nécrose fibrinoide“) ścian naczyńniowych, opisana przez L e t u l l e a, jest jednym z przejawów niedostatecznego odczynu obronnego tkanki łącznej, względnie jej upośledzenia.

Powyższe spostrzeżenia mają kapitalne znaczenie dla rentgenoterapeuty, zarówno w sensie leczniczym, jak i rokowniczym. Naświetlanie rentgenem pobudza odczyny obronne tkanki łącznej i wyraża się stwardnieniem i zgrubieniem ścian naczyńniowych, stopniowym zarośnięciem światła naczyńniowego, a więc zbliżowaniem łącznotkankowym. Ta proliferacja łącznotkankowa przyczynić się może do zniszczenia komórek nowotworowych, ocalałych po naświetlaniu.

Jeśli jednak podścielisko nowotworowe jest zmienne i małowartościowe, naświetlając, musimy zach-

wać daleko idącą ostrożność, by nie sparaliżować zupełnie i tak już słabego odczynu obronnego tkanki łącznonaczyniowej. Dlatego też metody rentgenoterapii nowoczesne, zapoczątkowane przez C o u t a r d a, wprowadzają grube filtry, przedłużają czas naświetlań, co pozwala przy stosowaniu nawet bardzo dużych dawek zachować integralność podścieliska nowotworowego i jego zdolności obronnych. Unikamy również przez to zwyrodnienia zrębu łącznotkankowego, które pobudza komórkę złośliwą do rozrastania się.

W p ł y w n a ś w i e t l a ń p o ś r e d n i o g ó l n y.

Tutaj omówię dwa mechanizmy tego działania:

1) limfocytozę i

2) teorię „nekrohormonów“ C a s p a r i e g o.

L i m f o c y t o z a: dotychczas rola jej nie jest dostatecznie wyjaśniona. Z jednej strony mamy cały szereg uczonych (M u r p h y, R u s s, B u c h m a n n i inni), którzy przypisują limfocytom duże znaczenie w obronie organizmu przed rakiem. Przedostanie się toksyn rakowych do krążenia wywołuje odczyn narządów limfatycznych pod postacią limfocytozy. Według B u c h m a n n a, po naświetlaniu nowotworu promieniami rentgenowskimi następuje zmniejszenie się liczby limfocytów, tak samo, jak po chirurgicznym usunięciu guza. Według niego, określenie liczby limfocytów ma nawet znaczenie prognostyczne, mianowicie: jeśli po zastosowaniu rentgenoterapii występuje zmniejszenie się liczby limfocytów, a po pewnym czasie liczba ta zaczyna wzrastać, ma to być wskaźnikiem recydywy. B u c h m a n n tłumaczy ją odczynem obronnym układu limfatycznego przeciw nowemu wzrostowi nowotworu.

Natomiast inni uczeni (G h u s t r o v, W l a d o s) twierdzą, że toksyny rakowe wywołują jakby odrętwienie układu limfatycznego, hamując jego zdolności obronne, co w konsekwencji powoduje zmniejszenie się liczby limfocytów. Również przeciw założeniu o zdolnościach obronnych limfocytów przemawia doświadczenie W o o d a, któremu udało się przeszczepić nowotwór zwierzętom z białaczką tak samo, jak i zwierzętom kontrolnym, oraz podniesiony przez L a c a s a g n e a argument, że komórki nowotworowe mogą nawet współżyć z limfocytami, jak to ma miejsce w *lymphocarcinoma*, który należy do nowotworów bardzo złośliwych. Zdaniem tegoż autora, stwierdzanych na skrawkach histologicznych nacieków limfocytowych dookoła nowotworu, mianowicie w tkance podścieliskowej, nie można przypisać li tylko odczynom obronnym. Owe nacieki mogą być wywołane bądź przez wtórną infekcję, naogół niezbyt rzadko spotykaną w nowotworach, bądź świadczyć mogą one o istnieniu stanu zapalnego, który często poprzedza, a nawet może przyczynić się do wystąpienia nowotworu.

Reasumując, widzimy, jak sporną jest jeszcze kwestja obrony organizmu przed nowotworem przy pomocy limfocytów. A jeśli rentgenoterapia może zmienić liczbę limfocytów, to jednak nie mamy prawa jeszcze mówić o wpływie tej zmiany na komórkę nowotworową.

T e o r j a „n e k r o h o r m o n ó w“ C a s p a r i e g o:

Szerzenie się energii promienistej nie ma charakteru ciągłości, lecz odbywa się skokami, przyczem podczas takiego skoku zostaje przeniesiona pewna określona ilość energii. Ilość ta nie jest stała, lecz proporcjonalna do częstotliwości danych promieni i nosi nazwę

„kwanty“. Kwanta ta posiada olbrzymią energję kinetyczną. Uderzając w pewien ultramikroskopijny punkt komórki nowotworowej, w myśl zasady elektrodynamiki, przeistacza się ona w energję kaloryczną i wytwarza temperaturę, aż nadto wystarczającą, by spowodować koagulację. Ta ostatnia ma miejsce nie tylko w wielu podobnych punktach komórki, lecz występuje jednocześnie w całym szeregu komórek nowotworowych. Zachodzące w ten sposób procesy nekrotyczne, zdaniem C a s p a r i e g o, są źródłem powstania t. zw. „nekrohormonów“, które posiadają zdolność niszczenia komórek nowotworowych, z których pochodzą. Otóż w myśl tej teorii C a s p a r i e g o skuteczność rentgenoterapii w nowotworach złośliwych uzależniona jest nie tylko od zdolności niszczycielskich „kwanty“ — rozbijających komórkę, lecz w równym stopniu od substancji białkowych — „nekrohormonów“, posiadających zdolność stymulacji całego układu obronnego, zarówno w miejscu, gdzie rozwinął się dany nowotwór, jak i w jego otoczeniu.

Należy jednak zaznaczyć, że teorii C a s p a r i e g o brak jest sprawdzianów doświadczalnych. Również nie jest ona w stanie wytłumaczyć nam różnic w promienioczułości nowotworów, ani utraty tej promienioczułości wskutek powtarzanych naświetlań — radioimmunizacji, — ani szeregu zagadnień radiologii nowotworów.

Pomimo że koncepcja C a s p a r i e g o została przez wielu uczonych odrzucona, trudno jest jednak jej odmówić dużej pomysłowości, zwłaszcza, że jest ona w zgodzie z teorjami współczesnej fizyki.

W p ł y w n a ś w i e t l a ń p o ś r e d n i — f i z y c z n o c h e m i c z n y.

Przejdziemy teraz do dziedziny zmian fizycznochemicznych, jakie wywołuje w ustroju rentgenoterapia, i wpływu tych zmian na komórkę nowotworową, a więc do dziedziny, w której panuje fizyka i chemja, miara i liczba.

1) Wpływ na równowagę kwasowo-zasadową ustroju (pH).

Według B i g w o o d a pH w warunkach normalnych waha się między liczbami 7,33 — 7,42; poniżej 7,32 mamy kwasicę, zaś powyżej 7,42 — alkalozę. Przeciętna wynosi więc 7,38. Pomimo braku jednomyślności zapatrywań w ostatnich latach coraz więcej badaczy skłania się do twierdzenia, że u chorych rakowatych występuje przesunięcie równowagi kwasowo - zasadowej w kierunku alkalozy. Między innymi R e d i n g podaje, że pH w przypadkach raka waha się między 7,41 — 7,63, a więc przeciętna = 7,46.

Zwolennicy teorii humoralnej powstawania nowotworów złośliwych twierdzą, że alkalozja jest momentem, sprzyjającym powstaniu guza, jak również i jego wzrostu, i zalecają nawet w celach leczniczych podawanie kwasów, jak i stosowanie diety zakwaszającej.

Badania, przeprowadzone na hodowlach tkanek nowotworowych i normalnych przez A. F. F i c h e r a, R o f f o, M o o r e, B e n e d i c t a i wielu innych, wykazały, że wzrost tych nowotworów możliwy jest tylko w środowisku alkalicznym, natomiast środowisko kwaśne hamuje wzrost nowotworu, a nawet wpływa na niego niszcząco. Komórki normalne natomiast wykazują znacznie mniejszą wrażliwość na wahania równowagi kwasowo - zasadowej.

To samo da się powiedzieć o implantatach nowotworowych: alkalozja wywołuje szybszy i większy ich

rozrost, acidoza — nietylko zwalnia tempo wzrostu, lecz często nawet hamuje go zupełnie. Maud S l y e, słynna ze swych badań nad dziedzicznością raka, stwierdziła u myszy, jak znów szereg innych badaczy — u kobiet, że wzrost nowotworu podczas ciąży ulega zahamowaniu, a po porodzie, w okresie fizjologicznej alkalozji, następuje często gwałtowny rozrost guza.

Przeciwnicy jednak tej teorii podnoszą, że spotykana alkalozja jest momentem wtórnym. Motywują swoje krytyczne w tej sprawie stanowisko tem, że niezawsze spotykali alkalozję osocza w stanach przedrakowych, jak również u chorych z rakami skóry. Te ostatnie bowiem przebiegają zazwyczaj bez specjalnej reperkusji na stan ogólny chorych. Silny wzrost nowotworu w środowisku z pH wysokim należy przypisać, według nich, szybkiemu wzrostowi guza, co powoduje powstanie tej alkalozji, a nie odwrotnie — że alkalozja jest tu momentem pierwotnym, który pobudza nowotwór do szybszego wzrostu.

Naświetlając rentgenem chorych z nowotworami złośliwymi, w przypadkach pomyślnych stwierdzamy według R e d i n g a, obniżenie wykładnika wodorowego pH krwi w kierunku kwaśnym, który dojść może nawet do normy. W przypadkach zaś o rokowaniu niepomyślnem pH się nie zmienia, a może się nawet powiększyć. Stąd wartość prognostyczna określania pH. Również może on być wskaźnikiem następującej recydywy, o ile doszedł do wysokości normalnej pod wpływem rentgenoterapii, a po pewnym czasie zaczyna się przesuwać w kierunku alkalozji.

Nie wnikając w dalsze szczegóły omawianego zagadnienia stwierdzić musimy, że wpływ naświetlań na równowagę kwasowo-zasadową ustroju nie da się zaprzeczyć, i że wahania pH mogą wpłynąć na żywotność i rozrodczość komórek nowotworowych.

2) Wpływ na składniki mineralne ustroju.

W tkankach nowotworowych, jak również we krwi chorych na raka, stwierdza się zaburzenia równowagi jonowej, wyrażające się powiększeniem jonów Na i K oraz spadkiem koncentracji jonów Ca i Mg. Pomimo istniejącego antagonizmu między temi pierwiastkami jedno- i dwuwartościowymi, koniecznym jest, by dla zachowania równowagi ich wzajemny ilościowy stosunek był ilością stałą i wyrażał się formułą:

$$\frac{\text{Na} + \text{K}}{\text{Ca} + \text{Mg}} = \text{const}$$

Badania nad nowotworami doświadczalnymi wykazały, że K sprzyja wzrostowi komórki, zaś Ca ma działanie antagonistyczne, a więc hamuje zdolności pobudzające K i zwalnia czynność rozrodczą komórek. Istnieje nawet poniekąd równoległość między złośliwością komórki nowotworowej i koncentracją K i Ca w tkance nowotworowej. Guz rakowy o szybkim wzroście zawiera mało jonów Ca, natomiast — dużo K. Niektórzy przypisują własnościom promieniotwórczym K zdolność tych jonów do pobudzania czynności mitotycznej komórek. Te spostrzeżenia znalazły nawet swój oddźwięk w stosowaniu soli Ca i Mg w celach zapobiegawczych występowaniu nawrotów nowotworowych i przerzutów po zabiegach operacyjnych i naświetlaniach. Tak ostatnio popularyzowana, zwłaszcza we Francji, „Delbiase“ składa się z bromku, jodku i chloru powiązanych z Mg. Wodzie Vichy, zawierającej sole Mg i Ca, przypisują działanie profilaktyczne przeciw chorobie raka. Stąd przypuszczenie, że rozszerzanie się choroby raka zależy od zawartości K, Ca i Mg w glebie, na której

rosną spożywane przez nas jarzyny, i że dużej zawartości Mg, jaka stwierdza się w glebie doliny Nilu, należy przypisać rzadkie naogół występowanie raka w Egipcie.

I znów, gdy przejdziemy do omawiania wpływu naświetlań na metabolizm mineralny ustroju, uderzy nas sprzeczność wyników, otrzymywanych przez różnych autorów. Między innymi, dużą rolę przypisać należy wielkości stosowanych dawek promieni: małe dawki wywołują hipokalcemję i hiperkalcemję, zaś duże dawki — odwrotnie. Przynajmniej w ten sposób wypadły doświadczenia P a g n i e z, C o s t e i S o l o m o n a. Zdaniem R e d i n g a, występowanie hiperkalcemji i hipokalcemji po naświetlaniach jest wskaźnikiem prognostycznie dobrym. A sam fakt wpływania promieni na ilościowy stosunek K i Na, jak i Ca i Mg, dowodzi pośrewnego wpływu naświetlań na czynność karjokinetyczną komórek nowotworowych.

3) Wpływ na lipoidy ustroju.

Należy odróżnić lipoidy, zawierające fosfor — lecytyna, od niezawierających fosforu — cholesteryna i cerebryna. Cholesteryna jest bądź pochodzenia egzogenego, a więc pokarmowego (żółtka jaj, mózdzek), bądź endogenego — wyprodukowana w tkankach naszego ustroju, jak w substancji korowej nadnerczy i ciała żółtem. Cholesteryna i lecytyna zachowują się w organizmie antagonistycznie, przyczem tej ostatniej przypisują wpływ, regulujący wzrost komórek. W warunkach fizjologicznych stosunek cholesteryny do lecytyny jest mniejszy od jedności. Natomiast, zdaniem R o f f o, ten stosunek u chorych rakowatych jest większy od jedności. Przyczem wzmiankowany autor stwierdził większą zawartość cholesteryny nietylko w tkance nowotworowej, lecz również w stanach przedrakowych skórnych. W hodowlach nowotworowych poza ustrojem stwierdzono dodatni wpływ cholesteryny zewnątrzpochodnej (egzogennej) na rozrost nowotworu.

Zastrzykiwania cholesteryny, jak stwierdził R o b e r t s o h n, sprzyjają wzrostowi raka u szczurów, jak też powstawaniu przerzutów. Natomiast zastrzykiwania lecytyny wpływają hamująco na proliferację nowotworu i opóźniają powstawanie przerzutów.

Badania nad zawartością cholesteryny u chorych rakowatych wykazały zwiększoną jej ilość w tkance nowotworowej (0,9—3%) w porównaniu z tkanką normalną (0,3—0,7%). Dlatego też niektórzy przypisują cholesterynie pewną rolę w patogenezie powstawania raka, a w hipercholesterynemji po czterdziestce widzą czynnik uspasabiający do nowotworów.

W e r n e r (w 1905 roku), zastrzykując naświetlaną rentgenem lecytynę, stwierdzał w miejscu zastrzyknięcia zmiany tkankowe podobne do uszkodzeń, występujących po dłuższym naświetlaniu rentgenem. Wyciągnął stąd wniosek, że wpływowi promieni X na lecytynę należy przypisać działanie ich na komórkę nowotworową. Stąd też powstała w Niemczech obecnie już zarzucona „cholinoterapia“, polegająca na wprowadzaniu do krążenia za pomocą zastrzykiwań, choliny, produktu, otrzymanego z naświetlanej lecytyny, w chorobach nowotworowych. W e r n e r nazwał to leczenie „chemiczną imitacją działania promieni“.

Co do wpływu rentgenoterapii na cholesterynę, zdania są podzielone. Jedni twierdzą, że zawartość cholesteryny we krwi się zwiększa, inni znów — że się zmniejsza. Rozbieżność tę przypisać należy częściowo niejednakowym warunkom doświadczalnym. Badawinni być przynajmniej 6 godzin naczczo przed naświet-

tlaniem, a w ciągu 3 godzin po naświetlaniu nie przyjmować pokarmów, które mogłyby wpłynąć na zawartość cholesteryny w organizmie.

Walter M a t t i c k na dużym materiale stwierdził w 95% przypadków zmniejszenie cholesterynemji po naświetlaniu, a tylko w 5% przypadków — jej powiększenie. Przyczem w przypadkach, w których stwierdził zwiększanie się zawartości cholesteryny we krwi, przebieg cierpienia zakończył się niepomyślnie. Może i ten moment zwiększania się zawartości cholesteryny — czynnika, pobudzającego podział komórek — i związany z tem dalszy niepomyślny rozwój choroby częściowo tłumaczy nam pozorne sprzeczności wyników.

W znacznie słabszym stopniu spada po naświetlaniach zawartość lecytyny, tak, że stosunek cholesteryny do lecytyny wybitnie się zmniejsza i wraca niemal do normy.

4) Wpływ na współczynnik oksydo-redukujący (rH).

W biologji rozróżniamy dwa rodzaje spalania: tlenowe (combustion aérobie) — przez utlenianie bezpośrednie tlenem cząsteczkowym wolnym ciał organicznych — i beztlenowe (combustion anaérobie), gdy z braku wolnego tlenu jest ono poprzedzane odciąganiem tlenu — t. zw. redukcją ciała, tlen zawierającego. Spalanie beztlenowe, które jest procesem oksydo-redukującym, ma zazwyczaj miejsce w komórkach naszego ustroju i wymaga obecności t. zw. katalizatorów — ciał zdolnych raz przyswajać tlen przez redukcję oksyhemoglobiny, to znów oddawać ten tlen substancjom spalającym. Współczynnikiem oksydo-redukującym substancji określać będziemy stopień powinowactwa jej do tlenu i oznaczać przez rH. Będzie on tem mniejszy, im powinowactwo jego do tlenu będzie większe.

Rolę katalizatora w komórkach naszego ustroju, między innymi spełnia glutathion — ciało zawierające siarkę, którego wzór chemiczny posiada grupę ($-SH$). Zawartość glutathionu we krwi osobników zdrowych waha się między 350—500 mmgr‰, u chorych rakowatych 200 — 275 mmgr‰. Tem się też poniekąd tłumaczy zmniejszoną zdolność oksydo-redukującą komórki rakowej. Według O s z a c k i e g o, osłabione utlenianie tkankowe odgrywać może pewną rolę w etiologii i patogenezie raka i przyczyniać się do wzmożonej proliferacji komórki rakowej.

Promienie rentgenowskie posiadają zdolność potęgowania przemiany oddechowej. Wpływ naświetlań na współczynnik oksydoredukujący inaczej się przejawia u chorych rakowatych i inaczej u innych osobników.

W warunkach normalnych nie stwierdza się ogół większych wahań współczynnika pod wpływem naświetlań, uderzają nas natomiast duże wahania jego w przypadkach nowotworów. Przyczem, według R o f f o i T h o m a s a, zwiększanie się zdolności utleniających jest wskaźnikiem pomyślnym, natomiast spotęgowanie się zdolności redukujących wpływa ujemnie na wynik leczenia.

5) Wpływ na uwodnienie komórki.

Tkanki ustroju w okresie wzrostu, jak również tkanka zarodkowa i nowotworowa, zawierają większą ilość wody, aniżeli tkanka dojrzała i normalna. Według L e n t z a, stan uwodnienia tkanki jest proporcjonalny do jej aktywności. Dla porównania przytoczę współczynnik uwodnienia niektórych tkanek: kości — 50%, tkanki łącznej — 57%, tkanki mięsnej — 75%, istoty szarej mózgu — 82%. W tkance zarodkowej dojść on

może do 90%. W miarę starzenia się tkanek zawartość wody zmniejsza się.

W nowotworach, zależnie od stopnia ich złośliwości, ilość wody jest większa. Komórki nowotworowe, wchłaniając wodę — pęcznieją, przyczem dochodzi do zaburzeń równowagi między protoplazmą i jądrem. Ten moment wysuwany jest przez niektórych, jako jeden z czynników, powodujących wzrost nowotworu.

Na uwodnienie tkanek wpływa szereg momentów, z których uwzględnić należy:

1) rolę jonów sodu i wapnia, przyczem Na wpływa w sensie zwiększania, Ca zaś odwrotnie — zmniejsza ilość wody;

2) alkalozę, która zwiększa uwodnienie;

3) współczynnik tłuszczowy, który wyraża się stosunkiem cholesteryny do kwasów tłuszczowych, przyczem, im ten współczynnik jest większy, a więc zawartość cholesteryny jest większa — tem zatrzymywanie wody się wzmacnia; wreszcie

4) ciśnienie osmotyczne środowiska; wyraża się ono stosunkiem albumin o ciśnieniu osmotycznym większem do globulin o ciśnieniu osmotycznym mniejszem. Im bardziej ten stosunek się zmniejsza, jak w raku, tem bardziej zmniejsza się też ciśnienie osmotyczne tkanki nowotworowej; równowaga między ciśnieniem w kapilarach i w nowotworze zostaje zachwiana i powoduje odpływ wody do tkanki rakowej, zwiększając jej uwodnienie.

Naświetlania rentgenem w przypadkach pomyślnych, poza zwiększeniem się jonów wapnia, przyczyniają się do zmniejszenia zasadowości i cholesteryny, które to czynniki łącznie powodują zmniejszenie się zawartości wody w nowotworze, a tem samem hamują w pewnym stopniu i jego zdolność energetyczną.

6) Wpływ na napięcie powierzchniowe komórki.

Mam tu na myśli napięcie środowiska, okalającego komórkę, a więc na powierzchni granicznej komórki. Zmniejszenie się tego napięcia stwarza warunki pomyślne dla proliferacji komórkowej, albowiem słabszy jest opór, utrudniający rozrost. Zdaniem B a u e r a i L a s n i c k i e g o, jest to warunek konieczny dla wzrostu nowotworowego. Pomiary napięcia powierzchniowego wykonywa się bądź metodą stalagmometryczną, bądź statyczną. B a u e r i L a s n i c k i ustalili istniejącą równowagę między częstością występowania przerzutów nowotworowych w jakimkolwiek narządzie i wysokością jego napięcia powierzchniowego. Stąd stwierdzane są np. często przerzuty w wątrobie, narządzie o napięciu powierzchniowym niskim; wyjątkowo natomiast — w śledzionie i mięśniach, których napięcie powierzchniowe jest wysokie. Jeszcze bardziej przekonujące będzie porównanie częstości obserwowanych przerzutów w gruczołach limfatycznych i śledzionie, które pod względem strukturalnym są bardzo do siebie zbliżone; jednak przerzuty w gruczołach są spotykane bezporównania częściej, niż w śledzionie. Fakt ten również można wytłumaczyć mniejszem napięciem powierzchniowym gruczołów limfatycznych w porównaniu ze śledzioną.

Mówiąc o przemianie mineralnej w chorobie raka, wspominałem, że mamy zmniejszoną ilość jonów Ca, natomiast zwiększoną ilość jonów K. Okazuje się, że K zmniejsza napięcie powierzchniowe, zaś Ca — odwrotnie. Jeśli chodzi o wpływ naświetlań na napięcie powierzchniowe, to sprawa ta wymaga jeszcze uzupełniających badań, albowiem dotychczasowe wyniki są ze so-

bą sprzeczne, aczkolwiek wpływ naświetlań jest niezaprzeczalny.

7) Wpływ na przemianę podstawową.

Badanie reperkusji choroby raka na przemianę podstawową, w celu wyciągnięcia odpowiednich wniosków co do działania promieni na metabolizm podstawowy, napotyka trudności wobec stwierdzanych często jednocześnie zaburzeń gruczołów wewnętrznego wydzielania, upadku odżywiania, a więc momentów, z których każdy oddzielnie może wpływać na wynik badania. Stąd zdania badaczy są podzielone. Jedni stwierdzali zmniejszenie się przemiany podstawowej, inni znów — zwiększenie. Niektórzy nawet znajdowali pewną zależność między złośliwością nowotworu a powiększaniem się metabolizmu. Jeśli chodzi o działanie promieni, to na ogół w nowotworach promienioczułych występuje zwiększenie się przemiany podstawowej o 15—20% po naświetlaniach.

8) Wpływ na układ siateczkowo-śródbłonkowy i na zdolność cytolityczną surowicy.

Zdolność cytolityczna surowicy jest uzależniona zarówno od kwasoty osocza, jak i od aktywności układu siateczkowo-śródbłonkowego. W środowisku alkalicznym zdolność cytolityczna jest zahamowana, a występuje ona natomiast w środowisku kwaśnym (W a t e r m a n n, B r a n d i, H o r a i i n n i).

Jeśli chodzi o wpływ naświetlań rentgenowskich na układ siateczkowo-śródbłonkowy, to stwierdzone zostało, że słabe dawki podrażniają go, duże zaś wpływają inhibicyjnie. Ten wpływ dawki na układ siateczkowo-śródbłonkowy wykazał Z a c h e r l e. Aplikując jednorazowo w celach leczniczych pełną dawkę rumieniową, stwierdził on, że zdolność cytolityczna surowicy się zmniejszyła; natomiast, stosując tylko 75% dawki rumieniowej i kombinując ją z ogólnymi naświetlaniami promieniami pozafiołkowymi, zauważył, że zdolność cytolityczna zwiększyła się o 16%. Dla przykładu przytoczę następujące doświadczenie: jeśli weźmiemy dwie grupy komórek rakowych jednakowego typu histologicznego i jedną umieścimy w osoczu rakowatym, sprzyjającym ich rozwojowi, drugą zaś w roztworze nieorganicznym, względnie w osoczu normalnym, i będziemy je naświetlać, to okaże się, że liczba komórek, umieszczonych w osoczu rakowatym, znacznie się zmniejszy, natomiast liczba komórek drugiej grupy pozostanie bez zmiany. Zdaniem W a t e r m a n n a i D e K r o m m a, powyższe doświadczenie poucza, że działanie promieni nie przejawia się wyłącznie w bezpośrednim niszczeniu komórek nowotworowych, lecz i w oddziaływaniu na zdolność cytolityczną środowiska, a więc w działaniu pośrednim.

9) Wpływ na mechanizm regulacyjny cukrów i poziom cukru we krwi.

Stwierdzone zostało u chorych z nowotworami zaburzenie mechanizmu regulacyjnego cukrów. Polega ono na opóźnianiu się maksymalnego poziomu cukru we krwi przy próbie cukrowej, która występuje nie w trzydziestej minucie, jak u osobników zdrowych — lecz w sześćdziesiątej; przyczem jest ona wyższa w 98% przypadków od 0,04. Przeciętny poziom cukru wynosi 0,089% zamiast—0,023%. Wreszcie spadek cukru do pierwotnego poziomu jest znacznie powolniejszy.

Wpływ naświetlań na mechanizm regulacyjny cukrów przejawia się odmiennie u chorych rakowatych, u których efekt rentgenoterapii jest dobry, i inaczej u chorych, u których naświetlania nie dały efektu. U pierwszych — krzywa poziomu cukru we krwi na ogół nieznacznie odbiega od normy, u drugich — mechanizm

regulacyjny cukrów ulega jeszcze większemu zaburzeniu. Wpływ naświetlań na glicemję jest jednakowy u osobników zdrowych i rakowatych. W pierwszych godzinach po naświetlaniu występuje przejściowo hiperglicemja, po której zazwyczaj obserwujemy trwały spadek cukru we krwi.

10) Wpływ na przemianę azotową.

U chorych rakowatych występuje ogólne zmniejszenie się ilości białka, zwiększenie globulin, stosunek albumin do globulin ulega zachwianiu. Pod wpływem naświetlań przemiana azotowa powraca do normy, co, zdaniem F a l k e n h a u s e n a i F a c h o, jest objawem prognostycznie dobrym.

11) Wpływ na opadanie krwinek.

Zazwyczaj u chorych rakowatych szybkość opadania krwinek się zwiększa, jednak w przypadkach, gdzie nie nastąpiły jeszcze przerzuty, nie odbiega ono zbyt od normy. Natomiast w przypadkach rozsiania się przerzutów — odchylenia są dość znaczne (B l u m e n t h a l).

Wpływ naświetlań na opadanie krwinek jest niejednorodny. Obserwujemy bądź przyspieszenie opadania, to znów zwolnienie, a często OB wogóle nie ulega zmianie. W u l f f na podstawie dużego materiału podaje, że w przypadkach raka, po naświetlaniach, z początku obserwował najczęściej przyspieszenie opadania, które trwało około 1-go miesiąca. Później zaś w przypadkach o przebiegu dobrym OB wracało do normy, bądź też zmniejszało się nieznacznie, natomiast w przypadkach niepomysłnych opadanie krwinek było bardzo przyspieszone.

12) Wpływ na układ współczulny i obokwspółczulny.

Badania uczonych polskich: E i g e r a i E d w. C z a r n e c k i e g o nad nowotworami wykazały, że adrenalina oraz dokrewne wydzieliny tarczycy, przysadki, grasicy i jąder — hamują rozrost guzów posmółkowych, natomiast pobudzenie układu obokwspółczulnego i śródki, porażające układ współczulny — przyspieszają powstawanie guzów doświadczalnych.

Wpływ naświetlań na układ vegetatywny uzależniony jest od metody naświetlań, a u chorych rakowatych i od ich wyniku. Zazwyczaj występuje z początku podrażnienie układu współczulnego i wzmożone wydzielanie adrenaliny. Dopiero później występuje odruch ze strony trzustki pod postacią zwiększonej produkcji insuliny (Z u n t z, L a b a r r e). Wspomnieć tu również wypada o współzależności, jaka istnieje między jonami Ca i Mg, a układem współczulnym oraz jonami K i układem obokwspółczulnym. Pamiętać też musimy o wpływie alkalozy na zmniejszanie się jonów Ca.

O zmianach, jakie zachodzą pod wpływem naświetlań rentgenowskich w ustroju rakowatym w zakresie składników mineralnych, i o wpływie napromieniowań na równowagę kwasowo - zasadową wspomniałem już wyżej.

W n i o s k i.

Na podstawie przytoczonych badań przychodzimy do przekonania, że zaburzenia ustrojowe, obserwowane w nowotworach złośliwych, wyrażające się, między innymi, przesunięciem równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku alkalozy, hiperkalemją, hipokalcemją, zwiększeniem zawartości cholesteroliny w osoczu, uszkodzeniem mechanizmu regulacyjnego cukrów — stwarzają pewien właściwy dla raków stan humoralny.

Ale jaką rolę należy przypisać tym zmianom? Czy powstają one w okresie rozpoczynającego się już

raka, czy też poprzedzają jego wystąpienie, czy może uspasabiają do niego?

W pierwszym przypadku należałoby uważać obserwowane przez nas zmiany ustrojowe, jako wtórne. W drugim i trzecim — jako pierwotne, z tem zastrzeżeniem, że w przypadku trzecim mamy w tych zmianach tylko moment uspasabiający, t. zw. „skazę rakową”. Potrzebny więc jest jeszcze do wystąpienia nowotworu pewien czynnik rakotwórczy (np. podrażnienie).

Z punktu widzenia interesującego nas zagadnienia założenie, że zmiany humoralne, obserwowane w raku, są zjawiskiem wtórnym, sprowadzić musimy do wniosku, że perturbacje fizycznochemiczne, jako skutek pośredniego działania rentgenoterapii, uważać należy za nieistotne. Natomiast uznanie zmian humoralnych w raku, jako procesu pierwotnego, znakomicie przyczynia się do podtrzymania teorii pośredniego działania promieni X.

Jeśli zaburzenia humoralne w raku są spowodowane tylko bujaniem złośliwym, należałoby przypuścić, że usunięcie operacyjne nowotworu automatycznie sprowadzić winno cofnięcie się tych zaburzeń. Tymczasem przeprowadzone przez R e d i n g a doświadczenia wykazały, że wycięcie raka w niczem nie wpływa na zmiany humoralne ustroju, pozostają one bowiem nadal takie same, jakie były przed zabiegiem, natomiast cofają się pod wpływem naświetlań, oczywiście, w przypadkach pomyślnych.

Widzimy z tego, że chory rakowaty, wyleczony chirurgicznie, różni się od wyleczonego rentgenoterapią.

A jaki będzie mechanizm działania promieni rentgenowskich? Odpowiedzą nam doświadczenia R e d i n g a, który stwierdził, że zachwiana równowaga humoralna wraca do normy zarówno przez naświetlanie terenu po usunięciu operacyjnym guza, jak i miejsc, od niego oddalonych. Stąd wniosek, że mechanizm działania promieni rentgenowskich, na zmieniony metabolizm ustroju rakowatego jest pośredni, a nie bezpośredni — skutek naświetlania samego nowotworu.

Jak już wzmiankowałem, normalna komórka wykazuje znacznie większy indyferentyzm na odczyny otoczenia od komórki rakowej. Tłumaczy to nam dużą wrażliwość tej ostatniej na zmiany fizyczno-chemiczne, zachodzące pod wpływem naświetlań. Zmniejsza się wydajność jej czynność i rytm życiowy.

W ten sposób działanie bezpośrednie napromieniowań rentgenowskich, redukujące się do zniszczenia samej komórki rakowej, jest wydajnie uzupełniane przez wpływ pośredni rentgenoterapii, który stwarza środowisko, hamujące rozwój komórki nowotworowej i jednocześnie wzmacnia zdolności obronne organizmu. Tylko tym pośrednim wpływem promieni X wytłumaczyć poniekąd możemy często spotykane przykłady, że 10—20 lat po zabiegu chirurgicznym, ewentualnie po rentgeno-

terapii, obserwujemy wzrost nowotworu. Widocznie pozostałe po operacji komórki rakowe lub znajdujące się poza obrębem działania promieni X zostały zahamowane w swoim rozwoju siłami obronnymi ustroju i przetrwały tak długi okres jakby w letargu.

Również ciekawe światło rzucają przypadki, ogłoszone przez Conrada d e G u i d e. Przytoczę z nich dwa.

Pierwszy dotyczył kobiety z *ca planocellulare* na grzbiecie ręki. Zastosowano kilka seansów kąpeli rentgenowskich, t. zw. telerentgenoterapii, przyczem okolicę nowotworu zakryto gumą ołowianą przed działaniem promieni. Po upływie kilku tygodni nowotwór na rękę zabliznił się zupełnie.

Drugi przypadek dotyczył *ca spinocellulare* wargi dolnej u starszego mężczyzny. Telerentgenoterapia, jak poprzednio — z wynikiem dobrym. Jednak w obu przytoczonych przypadkach, po upływie mniej więcej miesiąca, wystąpiła recydywa. Zdaniem Conrada d e G u i d e, to pozorne wyleczenie należy przypisać wpływowi pośredniemu promieni X, który aczkolwiek wywołuje zniknięcie pewnej liczby komórek nowotworowych, jednak jest niedostateczny, by spowodować zniszczenie wszystkich komórek rakowych, a co przecież może być osiągnięte przez zastosowanie naświetlań bezpośrednich.

Niektórzy autorzy podkreślają, że zmiany biologiczne ogólne, obserwowane we wstrząsie anafilaktycznym i po naświetlaniach rentgenem, pod wieloma względami są do siebie zbliżone. W obu tych stanach obserwujemy wzmożone napięcie układu obokwspółczulnego (wagotonja), spadek ciśnienia krwi, zmiany obrazu hematologicznego (leukopenja, zmniejszona liczba białych ciałek wielojądrzastych), zaburzenia równowagi kolooidalnej (współczynnik złotowy — zwiększony), przebieg krzywych pH i poziomu cukru we krwi również podobny.

Przypuszczenie, że zaburzenia powyższe powstają naskutek przeładowania krwi produktami rozpadu komórek nowotworowych — nie wytrzymuje krytyki, gdyż obserwujemy ten sam obraz i po naświetlaniach normalnych tkanek, których promienioczułość jest nieznaczna. Ostatnio przyjęła się koncepcja Z w e r g a, poparta licznymi doświadczeniami, że wchodzi tu w grę specjalne toksyny, wytwarzające się w komórkach naświetlanych.

Starałem się przytoczyć współczesny stan naszych wiadomości o pośrednim działaniu rentgenoterapii na nowotwory złośliwe. Stanowią one zapewne tylko drobny ułamek wszystkich zjawisk, zachodzących w komórce pod wpływem naświetlań. A poznawać je będziemy w miarę pogłębienia naszych wiadomości o substancji koloidalnej komórki.

Droga daleka i żmudna...

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału neurologicznego w Szpitalu na Czystem.

(Ordynator: Doc. Władysław Sterling).

Objaw Meesa i jego modyfikacja demarkacyjno-uciskowa w zapaleniu wielonerwowem.

Podali

Wl. STERLING, L. PRUSSAK i M. WOLFF.

Z zaburzeń troficznych, spostrzeganych w przebiegu zapalenia wielonerwowego, do najmniej znanych należą zmiany odżywcze paznokci, występujące wyłącznie w tych przypadkach, w których współdział w sprawie zapalnej biorą również włókna wegetatywne. Do zmian tych należą: łamliwość paznokci, występowanie na nich podłużnego lub, co częściej, poprzecznego prążkowania, przybieranie kształtu szponiastego lub t. zw. paznokcia Hippokratesa, czyli wyginanie się ich w kształcie sklepienia. Objaw, którego trzy obserwacje kliniczne podajemy, a mianowicie t. zw. smugi i Meesa, należy do najbardziej rzadkich przejawów zaburzeń trofiki paznokci w przebiegu zapalenia wielonerwowego.

Przypadek I. Kop. Stan., lat 27, pracownica domowa, niezamężna. Przybyła do szpitala 21.VI. 1935 r. na oddział chorób wewnętrznych z powodu bólów w okolicy lewej nerki. Bóle te wystąpiły w 3 tygodnie po porodzie. Stwierdzono na oddziale zapalenie miedniczek nerkowych z t.⁰ do 38°. W końcu m. lipca wystąpiły drętwienia w palcach kończyn górnych i dolnych. W następnych tygodniach klucia, mrowienia i drętwienia zaczęły coraz bardziej się rozprzestrzeniać i dokuczać chorej. W końcu m. sierpnia wystąpiło osłabienie kończyn, chodziła z trudem. W pierwszych dniach września zaprzestała chodzić. Mocz i stolec oddaje prawidłowo.

9.IX. przybyła na nasz oddział.

Stano b e c n y: chora wzrostu średniego, budowy ciała prawidłowej, odżywiania upośledzonego, skóra blada. Narządy wewnętrzne bez szczególnych zmian. Stan bezgorączkowy. Tętno 102 na minutę, miarowe, miernie wypełnione. Sztywności karku i objawów oponowych brak. Nn. c z a s z k o w e bez zmian.

K o ń c z y n y g ó r n e w odcinku barkowym i łokciowym brak zmian. Ograniczenie ruchów w obu stawach nadgarstkowych i palcach obu dłoni, zwłaszcza w 3-ch ostatnich palcach prawej dłoni i 1-ym i 2-im lewej dłoni.

Oslabienie siły mięśniowej w obu kończynach górnych, najbardziej w odcinkach dystalnych.

Napięcie mięśniowe obniżone w obu kończynach górnych. Próba palec-nos: wybitny bezład, większy po stronie lewej. Nieznaczne zaniki mm. kłębów i kłębików i 1-szych przestrzeni międzypalcowych. Bolesność uciskowa mm. i pni nerwowych.

Odruchy: okostnowe i ścięgnowe — brak.

Odruchy brzuszne zachowane.

K o ń c z y n y d o l n e — nieznaczne ograniczenie ruchów unoszenia kończyn en masse, poza tem zakres ruchów w odcinkach biodrowym i kolanowym prawidłowy. Ograniczenie ruchów w stopach i palcach obustronnie, zwłaszcza w obrębie mm. prostowniczych; siła mięśniowa osłabiona wybitnie we wszystkich odcinkach. Napięcie mięśniowe nieznacznie obniżone. Próba pięta-kolano — nieznaczny bezład. Bolesność uciskowa mm. i pni nerwowych.

Odruchy kolanowe i ze ścięgna A c h i l l e s a zniesione. Podeszwowe *areflexia plantarum*. Patologicznych odruchów brak.

Percepcja kinestetyczna obniżona w stopach i palcach obu stóp, mniej w dłoniach i palcach dłoni.

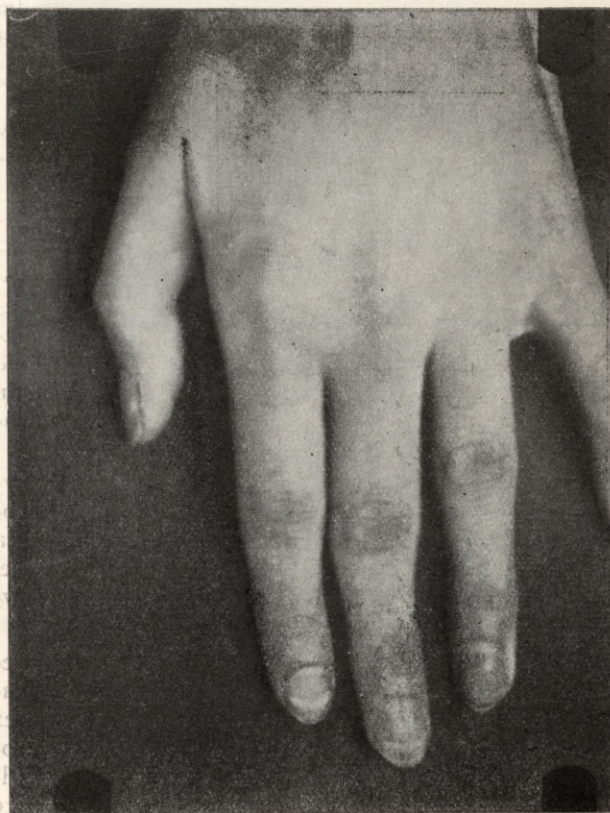
Oslabienie czucia dotyku, bólu i ciepłkowego na dłoniach i palcach oraz na dolnych częściach podudzi, stopach i palcach stóp.

Kończyny górne i dolne bardzo wilgotne w odcinkach dystalnych.

Na wszystkich palcach dłoni na paznokciach widoczne są smugi o zabarwieniu szaro-białawem, o kształcie łukowatym, o szerokości 2-3 mm.

Wypukłość łukowatości bardzo łagodna zwrócona jest ku obwodowi, wklęsłość—ku podstawie palca. Smugi te zajmują całą szerokość paznokci, sięgając swymi najniższymi punktami bocznych krańcowych części paznokcia. Stosunek smugi do zakończenia paznokcia jest rozmaity, najbardziej ku tyłowi położona jest smuga, przebiegająca przez paznokieć kciuka, najbardziej ku przodowi smuga, przebiegająca przez paznokieć IV-go palca, na pozostałych palcach smugi są ułożone — na granicy między czwartą i piątą częścią paznokcia. Na przebiegu swym smugi te nie są przerywane nigdzie i odcinają się od ogólnego zabarwienia paznokcia najwyraźniej na kciuku i palcu wskazującym.

Smugi nie wystają ponad powierzchnię i są zupełnie gładkie, jak paznokieć.



Fot. 1.

Zauważono, że wraz z rośnięciem paznokcia smuga przesuwa się ku obwodowi. Na paznokciach obu kończyn dolnych są widoczne smugi analogiczne, przebiegające również wprzek całego paznokcia. Wszystkie—położone bliżej wolnego brzegu paznokcia i o szerokości znacznie węższej, aniżeli na palcach dłoni.

Po upływie 2-miesięcznego pobytu na oddziale neurologicznym zostało stwierdzone, że smugi te są w odróżnieniu od smug na dłoniach chropowate, jak gdyby pomarszczone i nieco uwypuklają się ponad ogólny poziom paznokcia.

Objaw demarkacyjno-uciskowy. Przy

ucisku na odcinek paznokcia ku przodowi od smugi (brzeg paznokcia) następuje natychmiast zblednięcie wyłącznie odcinka paznokcia, sięgającego do granicy smugi, natomiast tylna część paznokcia za smugą nie zmienia swego normalnego zabarwienia.

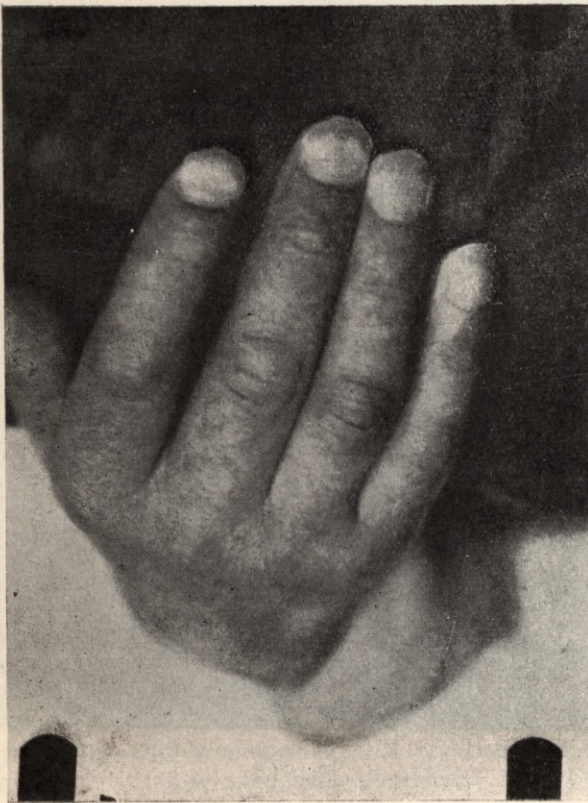
Zupełnie analogiczne zjawisko daje się stwierdzić na odcinku paznokcia ku tyłowi od smugi (bliżej łożyska), przy czym blednie wyłącznie ten właśnie odcinek, natomiast odcinek paznokcia ku przodowi od smugi nie blednie, lecz zwykle jego różowe zabarwienie staje się bardziej intensywne. Badania kontrolne paznokci u całego szeregu innych chorych i zdrowych ludzi stwierdziły, że przy najłżejszym ucisku na jakikolwiek odcinek paznokcia ulega zblednięciu cały paznokieć.

Poza opisanymi smugami paznokcie są zupełnie normalne, nie widać na nich ani t. zw. plam szczęścia, ani żadnych innych zaburzeń troficznych: paznokcie nie są kruche, ani łamliwe i nie wykazują zaburzeń w prążkowaniu.

Badanie elektryczne wykazało, że mm. kończyn górnych i nn. na prąd przerywany reagują dobrze z nieznacznym osłabieniem ilościowym w odcinkach dystalnych, na prąd stały oddziałują prawidłowo.

Mm. kończyn dolnych na prąd przerywany oddziałują sprawnie z wyjątkiem m. łydek, podudzi i stóp (nie oddziałują zupełnie), na prąd stały wszystkie mm. oddziałują prawidłowo (w dystalnych odcinkach — zmiany ilościowe).

Badania pomocnicze — moczu, krwi i t. d. bez zmian szczególnych. Odczyn Wassermann'a ujemny. Próba czynnościowa nerek nie wykazuje odchylenia od normy.



Fot. 2.

Podczas pobytu na oddziale nie gorączkowała, bóle i parestezje coraz bardziej ustępowały, ruchy poprawiały się, chora obecnie chodzi. Stan odruchów, jak poprzednio.

Przypadek II. Skrz. Franc. lat 45, woźny.

Przybył na oddział wewnętrzny szpitala św. Łazarza 27.VII.1935 r. z powodu porażenia kończyn dolnych, skąd został na nasz oddział przepisany 22.VIII. r. b.

Chorobę datuje od lutego r. b., gdy zaczął odczuwać ból stopy przy chodzeniu, drętwienie i osłabienie nóg. W polo-

wie lipca r. ub. był zmuszony położyć się do łóżka z powodu znacznego osłabienia nóg. Miał też w tym czasie w ciągu tygodnia t.° do 38° oraz zaburzenia kiszkowe, biegunkę, osłabienie; ból oraz ograniczenie ruchów w kończynach dolnych się wzmogło. Mocz oddawał prawidłowo, erekcje osłabły. W końcu m. lipca wystąpiło drętwienie w dłoniach oraz ograniczenie ruchów i osłabienie siły w obu kończynach górnych.

Zonaty, ma 2 zdrowych dzieci, poronień nie było. Przed kilkunastu laty zapalenie płuc. Alkoholu używał bardzo mało, pali mało. Wenerycznych chorób miał nie przechodzić.

Stano b e c n y: chory wzrostu średniego, budowy ciała prawidłowej, odżywiania upośledzonego. Skóra o zabarwieniu brązowym, zwłaszcza na podudziach, na kończynach dolnych sucha, łuszczy się. Keratodermja na stopach i dłoniach. Narządy wewnętrzne bez zmian. Stan bezgorączkowy. Tętno 116 na minutę, miarowe, słabo napięte. Nn. czaszkowe bez zmian.

K o ń c z y n y g ó r n e — w odcinkach barkowym i łokciowym brak zmian.

Ograniczenie ruchów w obu stawach nadgarstkowych i palcach obu dłoni, zwłaszcza w obrębie mm. prostowniczych.

Oslabienie siły mięśniowej we wszystkich odcinkach obu kończyn górnych, bardziej po prawej stronie. Napięcie mm. obniżone. Zaniki mm. w obrębie kłębów, kłębików i I-szych przestrzeni międzypalcowych. Próba palec—nos prawidłowa, po stronie lewej dysmetria. Bolesność uciskowa mm. i pni nerwowych.

Odruchów okostnowych i ścięgowych brak. Odruchy brzuszne i nosidłowe zachowane.

Kończyny dolne — unoszenie kończyn en masse ku górze niemożliwe, nieznaczne ograniczenie ruchów zginania w lewym st. kolanowym, ruchy w st. skokowych i palcach zniesione z obu stron, obie stopy opadnięte. Wybitne osłabienie siły mięśniowej i napięcia m. Wychudzenie obu kończyn dolnych, brak drgań włókienkowych. Bolesność uciskowa mm. i pni nerwowych. Próba pięta — kolano ograniczona, wykonywa niezgrabnie.

Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa zniesione. Podszwowe *areflexia plantarum*. Patologicznych odruchów brak. Percepcja kinestetyczna zniesiona w obu stawach skokowych i palcach stóp. Osłabienie czucia dotyku, bólu i ciepłikowego na obu podudziach i stopach miejscami w kształcie wysepek.

Na wszystkich paznokciach palców obu dłoni widoczne są smugi o zabarwieniu szarawo-białym, o szerokości przeciętnie od 4 — 5 mm. Smugi te zajmują całkowitą szerokość paznokcia i odcinają się daleko wyraźniej od położonej części przodu, aniżeli z tyłu paznokcia, kształt ich jest również łukowaty, jakkolwiek mniej zagłębiony, niż w przypadku I.

Tak, np. smuga na I-szym palcu i poniekąd na II-im ma kształt raczej zbliżony do prostokąta, niż do łuku. Na palcu III-im sklepienie łuku w środkowej części jest jakgdyby wyjedzone, zlekka ząbione. Na palcu IV-ym szerokość smugi jest wyraźnie większa w odcinku wewnętrznym, aniżeli zewnętrznym. Najwyraźniej odcina się smuga na palcu wskazującym i jest tu położona najbardziej obwodowo. Paznokcie same i tutaj są niezmiennione. Brak zaburzeń troficznych, plamek szczęścia i zmian w prążkowaniu paznokcia. Objaw demarkacyjno-uciskowy pod względem morfologii odpowiada przypadkowi I-szemu.

Na paznokciach kończyn dolnych smugi mniej wyraźne i tylko na niektórych palcach.

Badanie elektryczne wykazało, że mm. i nn. kończyn górnych oddziałują na prąd przerywany prawidłowo, natomiast nie oddziałują zupełnie mm. kończyn dolnych, n. strzałkowy oddziałuje tylko na bardzo silny prąd. Na prąd stały mm. i nn. kończyn górnych oddziałują prawidłowo, mm. i nn. kończyn dolnych wykazują duże zmiany ilościowe.

Badania pomocnicze — moczu, krwi i t. d. bez zmian szczególnych.

Odczyn *Wassermann* ujemny. Próba czynnościowa nerek nie wykazuje odchyżeń od normy.

Podczas pobytu na oddziale nie gorączkował, bóle i parestezje coraz bardziej ustępowały. W połowie września powróciły erekcje. Ruchy poprawiły się, chory jednak nie chodzi, siedzi sam. Stan odruchów, jak poprzednio.

Przykład III. Butk. Jul., lat 52, emeryt, żonaty.

Przybył na oddział wewnętrzny szpitala św. Rocha 10.VII. 1935 r. z powodu zaburzeń żołądkowo-kiszkowych i porażen kończyn górnych i dolnych.

Na nasz oddział został przepisany 2.VIII. r. b.

W końcu czerwca r. b. podczas pobytu na plaży nad Wisłą zjadł jakoby nieświeżą kielbasę, leżał długo na słońcu (kilka godzin). Temperatura dochodziła do 50°. Po powrocie do domu miał nudności, kilka razy wymiotował. Następnego dnia wystąpiła biegunka, która trwała około 10 dni. Miał stolce wodniste do 10 razy dziennie. Pomimo to dalej chodził w ciągu 2 dni na plażę. Wskutek osłabienia był zmuszony się położyć; gdy po 10 dniach wstał, zaczął odczuwać drętwienia w palcach nóg i ogólne osłabienie.

Od drugiego dnia pobytu w szpitalu św. Rocha zaczęły narastać osłabienia jednocześnie w kończynach górnych i dolnych. W ciągu 2 tygodni znikły zupełnie ruchy w kończynach dolnych, w kończynach górnych pozostały minimalne. Osłabieniu towarzyszyły drętwienia w odcinkach dystalnych kończyn górnych i dolnych. Miał przemijające utrudnienia w oddawaniu moczu, zaparcie stolca. Erekcje osłabły. Oparzeń skóry nie miał, natomiast skóra obficie się łuszczyła na całym ciele.

Żonaty, miał 2 zdrowych dzieci, z których jedno w wczesnym okresie zmarło. Żona nie ronila.

Infekcyjnych chorób nie przechodził. Miał rzeżączkę, *luem negat.* Nie pali, dawniej używał więcej alkoholu, obecnie nie pije.

Stan obecny Chory wzrostu wysokiego, budowy ciała astenicznej, odżywiania upośledzonego. Skóra na całym ciele o zabarwieniu ciemno-brązowym, łuszczy się wybitnie na całej powierzchni. Odleżyny nieznaczne na krzyżu i pośladkach. W płucach w dolnych częściach rozsiane trzeszczenia i rżenia wilgotne drobnobańkowe oraz świsty i furczenia na całej przestrzeni płuc. Wypukłość brak zmian.

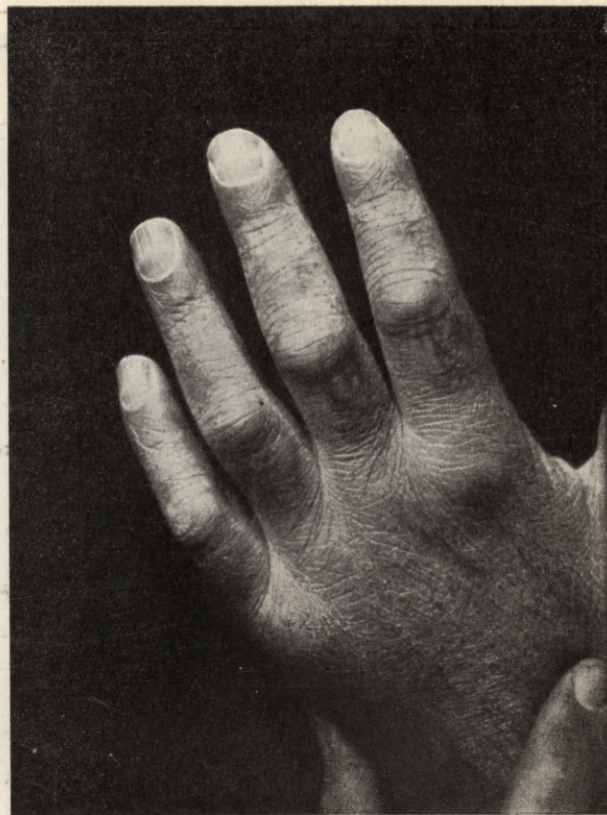
Serce — granice prawidłowe, tony głuche. Tętno 112 na minutę, miarowe, miernie wypełnione. T° — do 38°, utrzymywała się do połowy sierpnia. Wątroba i śledziona nieznaczalne. Nn. czaszkowe bez zmian.

Kończyny górne — poza nieznacznym doprowadzeniem kończyn do tułowia oraz śladem zgięcia w prawym stawie łokciowym — wszystkie ruchy czynne zniesione. Napięcie mm. wybitnie obniżone we wszystkich odcinkach. Zaniki mm. kończyn górnych, zwłaszcza w częściach dystalnych. Bolesność uciskowa mm. i pni nerwowych. Odruchów okostnowych i ścięgowych brak. Odruchy brzuszne i nosidłowe bardzo słabe.

Kończyny dolne — poza minimalnymi ruchami w stawach biodrowych — wszystkie ruchy czynne zniesione, stopy opadnięte. Wybitne obniżenie napięcia mm. Bolesność wybitna przy ucisku mm. i pni nerwowych. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa zniesione. Podeszwy — *areflexia plantarum*. Brak patologicznych odruchów. Zniesienie percepcji kinestetycznej w palcach dłoni, stawach nadgarstkowych oraz w stopach i częściowo w stawach kolanowych. Osłabienie czucia dotyku, bólu i ciepłikowego na obu podudziach i stopach oraz w odcinkach dystalnych kończyn górnych.

Na wszystkich paznokciach palców obu dłoni widoczne są smugi szaro-białawe, również łukowatością zwrócone ku przodowi, zajmujące całą szerokość paznokci. Smugi te uwy-

datniają się bez porównania wyraźniej na 3-ch ostatnich, niż na 2-ch pierwszych palcach. Szerokość smug wynosi 1 — 1.5 mm. (znacznie węższe, niż w 2-ch przypadkach pierwszych).



Fot. 3.

W odróżnieniu od 2-ch pierwszych przypadków widoczne są zmiany na samych paznokciach w postaci podłużnego prążkowania, które nadaje paznokciom powierzchni III-go, a jeszcze bardziej IV-go i V-go palców kształt ułożenia piszczałek organowych z zagłębieniami pomiędzy poszczególnymi wzniesieniami, które przytem ułożone są w rozmaitych płaszczyznach. Skóra, przylegająca do paznokci, jak zresztą całej dłoni, jest wybitnie zmieniona, zrogowaciała i łuszczy się obficie.

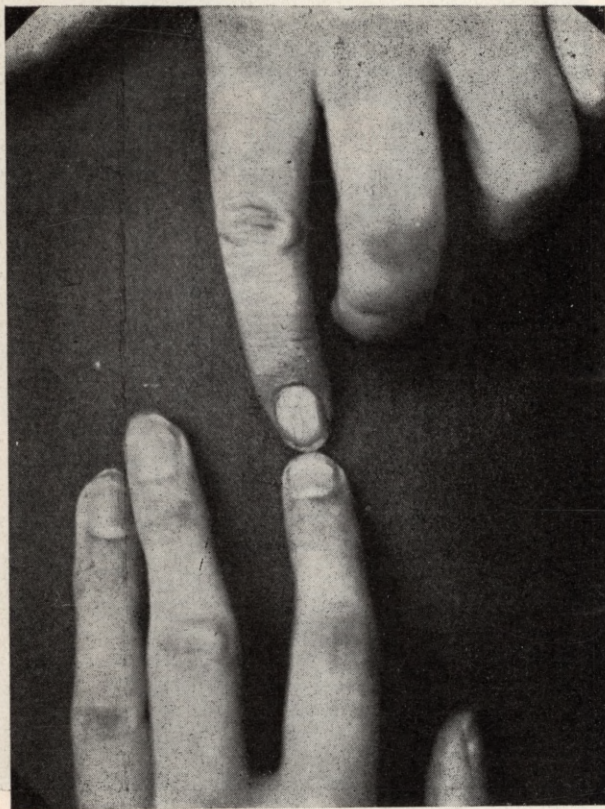
Objaw demarkacyjno-uciskowy wyrażony jest na wszystkich palcach, nawet na tych, gdzie smugi są słabiej wyrażone.

Na paznokciach kończyn dolnych brak wyżej opisanych smug. Badania pomocnicze — moczu, krwi i t. p. bez zmian. Odczyn zlepnny *Widala* i na parady — ujemne. Odczyn *Wassermann* ujemny. Badanie czynnościowe nerek bez zmian. Badanie elektryczne wykazało brak oddziaływania mm. kończyn górnych i dolnych na prąd przerywany, na prąd stały duże zmiany ilościowe (do 20 MA, $K > A$, skurcz powolny).

Podczas pobytu na oddziale do połowy sierpnia nie gorączkuje, bóle i parestezje znikły. Ruchy coraz bardziej się poprawiają, może już siedzieć, nie chodzi Stan odruchów, jak poprzednio.

Morfologia objawu Meesa na zasadzie naszego materiału, dopełnionego danymi z piśmiennictwa, przedstawiałaby się w sposób następujący. Zazwyczaj na wszystkich paznokciach palców — dłońi widoczne są smugi o zabarwieniu szaro-białawym lub mleczno-białym, o kształcie łukowatym i o szerokości 1/2 — 2 mm, 3—4 mm. lub 4—5 mm. Wypukłość łukowato-

ci, zwykle bardzo łagodna, zwrócona jest ku wolnemu brzegowi, wklęsłość ku podstawie palca. Smugi te zajmują całą szerokość paznokcia, sięgając swymi najniższymi punktami bocznymi krawędzi paznokcia.



Fot. 4.



Fot. 5.

Te n właśnie typ ukształtowania smug, który jest najbardziej częsty, przypomina postać zarysu ł o ż y s k a paznokcia (*lunula*), z tą tylko różnicą, że spadek konturów łukowatości przypada tu raczej na terytorjum bocznych odcinków smugi, podczas gdy w obrębie łożyska łukowatość dotyczy prawie wyłącznie jej okolicy środkowej. D r u g i typ morfologiczny smugi, którego nie odnaleźliśmy w piśmiennictwie, i który najwyraźniej zaznaczony był w drugim przypadku naszej kazuistyki zbliżony jest raczej do prostokąta, aniżeli do łuku — i te właśnie smugi prostokątne odznaczają się swoją szczególnie znaczną szerokością (4 — 5 mm.).

Charakterystyczne jest, że smugi te na całym swym poprzecznym przebiegu nigdzie nie są przerywane, jakkolwiek szerokość ich na tym przebiegu niezawsze jest jednakowa. W jednym z przypadków naszych np. szerokość ich odcinka zewnętrznego była o 1/3 większa, aniżeli odcinka wewnętrznego. Również i wyrazistość, z jaką smugi te odcinają się od pozostałej powierzchni paznokcia podlega znacznym wahaniom. Zależna jest ona przede wszystkim od tego, czy smugi znajdują się na wysokości swego rozwoju, czy też są już w fazie regresji. Ale i w okresie rozkwitu optymalnego wyrazistość ta niezawsze jest jednakowa i nie na wszystkich paznokciach występuje w sposób równomierny, co zależne jest od rozmaitych warunków, jak stopień rozwoju smug, ukrwienie warstwy podpaznokciowej, objawy towarzyszącej pigmentacji paznokcia lub zmian troficznym odmiennego ukształtowania. Między innymi B e j l i n opisuje przypadek, w którym smuga taka odgraniczona była z przodu warstwą patologicznego barwnika paznokciowego, drugi, w którym smuga M e e s a umieszczona była pomiędzy dwiema smugami patologicznie skupionego barwnika, i trzeci, w którym pigmentacja dystalnych odcinków paznokcia nasunęła się w miarę rozwoju choroby na smugę M e e s a i całkowicie ją pokryła. Ponieważ jednak ani w naszych przypadkach, ani w materiale z piśmiennictwa nie mogliśmy stwierdzić takiej patologicznej pigmentacji, nasuwa się wątpliwość, czy opisy autora odpowiadają dokładnie zjawisku, opisanemu przez M e e s a.

Specjalnego omówienia wymaga liczebność pasemek M e e s a w stosunku do jednego paznokcia. W ogromnej większości przypadków, jak również i w całkowitym naszym materiale, pasemka te występowały na każdym paznokciu w postaci p o j e d y Ń c z e j. Jednakowoż B e j l i n mówi o szeregu smug równoległych na jednym paznokciu. B i e l s c h o w s k i również wspomina o szeregu białych pasemek na dystalnym odcinku paznokcia, a K r o l l wspomina o całym szeregu drobnych pasemek, które zbliżyły się do odcinka odśrodkowego paznokcia, i o drugim szeregu, który przesunął się za nimi, rozpoczynając się u łożyska paznokciowego. Nie mając dokładniejszych opisów, ani fotografii, nie możemy wnioskować, o ile opisy te odpowiadają spostrzeganym przez nas zjawiskom, a o ile różnią się od nich. I w naszych jednak przypadkach spostrzegaliśmy fenomen p r z e s u w a n i a się smug ku dystalnemu odcinkowi paznokcia w miarę jego rośnięcia, ani w jednym wszakże przypadku smugi te nie zbliżyły się do samego zakończenia paznokcia, a tembardziej w żadnym z nich n i e s p o s t r z e g a l i ś m y p o w s t a w a n i a n o w y c h smug — w miarę przesuwania się ku obwodowi jedynej istniejącej. Dlatego też sądzimy, że dla objawu M e e s a charakterystyczna jest nie wieloliczebność, ale j e d y n e p a s m o, przebiegające przez

całą szerokość paznokcia, i stąd też jesteśmy w zupełnej zgodzie ze stanowiskiem *Wiganda*, który mówi nie o „smugach“, ale o „jednym pasmie paznokciowym“ („das *Meesche Nagelband*“).

Jeżeli chodzi teraz o powstanie i rozwój omówionej tu zjawiska, to obserwacje dotychczasowe dostarczają pod tym względem bardzo mało materiału. Istnieje zaledwie kilka spostrzeżeń, dotyczących stosunku chronologicznego pomiędzy momentem zatrucia arsenikiem, rozwojem objawów zapalenia wielonerwowego a powstaniem pasmek *Meesa*. *Wigand* między innymi stwierdził, że pasemka te ujawniają się dopiero w 8 tygodni po zatruciu arsenikiem, *Spridisi Ley* podnoszą, że na początku sprawy wielonerwowej pasma te jeszcze nie tworzą się, a w starych przypadkach mogą zupełnie zanikać. *Bielschowski* zauważył ich wystąpienie dopiero w okresie regresji objawów zapalenia wielonerwowego. Nasze trzy przypadki dostały się pod obserwację szpitalną już w okresie pełnego rozwoju zarówno smug *Meesa*, jak i objawów polineuropatycznych, przyczem w wywiadach nie było żadnych danych na zatrucie arsenikiem. Stwierdzić można było tylko jedno, że, mianowicie, początek blednięcia i ustępowania smug przypadają we wszystkich trzech przypadkach na okres nie bardziej wczesny, aniżeli mniej więcej 2 miesiące, licząc od początku wystąpienia objawów zapalenia wielonerwowego.

Co się tyczy sposobu i mechanizmu rozwoju samych smug, to w sumarycznych opisach w piśmiennictwie nie znajdujemy w tym kierunku żadnych wskazywek. Również bardzo skrupulatne wywiady we wszystkich naszych przypadkach, w których otrzymaliśmy już objaw całkowicie ukształtowany, nie dorzucają do zagadnienia tego żadnych wyjaśnień. Jedynie *Bielschowski* w opisie przypadku swego mówi o smugach, które narastały wzdłuż i w szerz, zaś w jednym z przypadków *Bejlina* otrzymywało się wrażenie, jakoby smugi powstawały w następstwie zlewania się ze sobą drobnych mleczno-białych plamek. Ten ostatni mechanizm stanowiłby jedyny wyjątek w całkowitym dotychczasowym materiale klinicznym, w którym zjawienie się smug uwidacznia się zawsze jako zjawisko globalne i nieodróżniczkowane.

Smugi Meesa na palcach nóg. W jednym z naszych przypadków (przypadek I) oraz w 4 przypadkach z piśmiennictwa (przypadek *Rundkeppa* i *Wiburga*, 3 przypadki *Bejlina* oraz przypadek *Hassina*) stwierdzony został objaw *Meesa* również na paznokciach stóp. W przypadku naszym były to smugi analogiczne do pasem na paznokciach dłoni, przebiegające również w poprzek całego paznokcia, wszystkie położone bliżej wolnego brzegu paznokcia i wszystkie o szerokości znacznie mniejszej, aniżeli smugi na paznokciach dłoni. Ciekawe jest, że po upływie około 2-miesięcznego pobytu w szpitalu stwierdzone zostało, że smugi te są chropowate, jak gdyby pomarszczone i nieco wypuklają się ponad ogólny poziom paznokcia. Stanowiło to wyraźny kontrast do paznokci dloniowych, na których wszystkie smugi przez cały długi czas trwania obserwacji były najzupełniej gładkie i nie wystawały ponad powierzchnię paznokci. Specjalne znaczenie dla semjologii objawu tego posiada również ten szczegół, że na żadnym z palców dłoni smugi te nie wykazywały również zagłębienia tkanki paznokcia — fakt, do którego znaczenia różniczkowo-rozpoznawczego będziemy zmuszeni jeszcze powrócić.

inne zmiany troficzne paznokci. W niektórych przypadkach, w których opisane były smugi *Meesa*, towarzyszyły im również inne zmiany odżywcze paznokci o odmiennym charakterze. Są to poprzeczne pigmentacje paznokci w przypadkach *Bejlina*, porysowanie i popęknięcie paznokci w przypadku *Pameijera* oraz szczególne zmiany paznokci w III z naszych przypadków w postaci głębokiego podłużnego prążkowania, które nadawało paznokciom palców dłoni kształt „piszczałek organowych“ z zagłębieniami podłużnymi pomiędzy poszczególnymi wzniesieniami, które poza ten ułożone były w rozmaitych płaszczyznach. W tym to właśnie przypadku skóra, przylegająca do paznokci, jak zresztą i skóra całej dłoni, była wybitnie zmieniona, zrogowaciała i łuszczyła się obficie. Dodać należy, że żadnemu ze znanych nam przypadków nie towarzyszyły na paznokciach ani t. zw. „plamki szczęścia“ („Glücksflecke“), ani t. zw. „rowki *Beauscha*“.

Objaw demarkacyjny-uciskowy. W świetle badań naszych semjologia objawu *Meesa*, którą nakreślił tu na zasadzie materiału naszego i danych z piśmiennictwa, wzbogaca się o jeszcze jedno nieznané dotąd zjawisko, któremu pozwalamy sobie nadać nazwę objawu demarkacyjno-uciskowego. Objaw ten polega na tem, że przy ucisku na odcinek paznokci, położony przodu od smugi (np. na koniec paznokcia) następuje natychmiastowe zblednięcie wyłącznie odcinka paznokcia, sięgającego ku tyłowi do granicy smugi, natomiast proksymalna część paznokcia, położona z tyłu od smugi nie zmienia swego normalnego zabarwienia.

Zupełnie analogiczne zjawisko daje się stwierdzić przy ucisku na odcinek paznokcia, położony ku tyłowi od smugi (bliżej łożyska), przyczem blednie wyłącznie ten właśnie odcinek, natomiast odcinek paznokcia ku przodowi od smugi (dystalny) nie zmienia swego zabarwienia.

Objaw ten występował we wszystkich naszych przypadkach na paznokciach wszystkich palców dłoni stale i niezmiennie przez cały czas wielotygodniowej obserwacji szpitalnej, przyczem występował z jednakową wyrazistością na tych paznokciach, na których smugi były słabiej zaznaczone.

Badania kontrolne paznokci całego szeregu innych pacjentów i ludzi zdrowych stwierdziły, że przy najlżejszym ucisku na jakikolwiek odcinek paznokcia ulega zblednięciu cały paznokieć.

Historja omawianego tutaj przez nas zjawiska jest krótka, a materiał faktyczny, nagromadzony dotąd — bardzo skąpy i, o ile się zdaje, nie dochodzi do 30-tu przypadków łącznie z opisanymi przez nas. Poza wzmiankami o nim w kilku poważniejszych wydawnictwach podręcznikowych (*Oppenheim*, *Mohr* i *Staehelein*, *Kroll*, *Brugsch* i *Kraus*) zdołaliśmy w całkowitem dostępnym nam piśmiennictwie odnaleźć prace *Hassina*, *Spridisi Ley*, *Pameijera*, *Wiganda*, *Buchty*, *Randkeppa* i *Wiburga*, *Bejlina*, *Vriesa*, *Böwinga*, nie licząc zasadniczej publikacji *Meesa*, ogłoszonej po holendersku w 1919 r., na którą, rzecz prosta, wszyscy się powołują, ale której, szczególnym zbiegiem okoliczności, nikt z cytowanych autorów nie czytał w oryginale. Autorowi temu powszechnie przypisywana jest zasługa odkrycia objawu tego w przebiegu z *palenia wielonerwowego*, który też w piśmiennictwie wszędzie figuruje pod nazwą *pasem* lub

smug Meesa. Jednakowoż dokładniejszy przegląd literatury przekonywa nas, że jeszcze na 2 lata przed publikacją Meesa spozstrzegął Böwning białe smugi na paznokciach w przypadku zapalenia wielonerwowego pochodzenia niewiadomego, ze szczególnem zajęciem nerwu pośrodkowego (na paznokciach 2-go i 3-go palca po dwie białe smugi, na paznokciu 4-go palca jedna smuga), zaś Bielschowski już w 1890 r. opisał przypadek zapalenia wielonerwowego w następstwie ostrego nieżytu żołądka i jelit, w którym po przemianięciu ostrego objawów i bolesności mięśni i nerwów zaczęły zjawiać się na dolnych odcinkach paznokci prawie równocześnie na wszystkich palcach białe smugi poprzeczne, które rosły wzdłuż i wszerz i przesuwały się ku wolnemu brzegowi paznokcia, następnie były ścięte, przyczem nowe smugi już się potem nie zjawiały.

W świetle dotychczasowego materiału klinicznego wysuwa się, obok zupełnie niewątpliwego związku p a s e m M e e s a z z a p a l e n i e m w i e l o n e r w o w e m, — ważniejsze jeszcze, a dotąd jeszcze niewyświetlone ostatecznie zagadnienie związku przyczynowego objawu tego z ostrem i przewlekłym z a t r u c i e m a r s z e n i k i e m. Sam M e e s spozstrzegł wystąpienie smug białych na paznokciach w 2 miesiące po zatruciu arsenikiem — a nie może to być sprawą li tylko przypadku, że na 29 przypadków zebranych przez nas objawu tego w 21 przypadkach postawione było rozpoznanie zapalenia wielonerwowego a r s z e n i k o w e g o. W ogromnej większości przypadków mowa jest o zatruciu p r z e w l e k ł e m, w 2 przypadkach (W i g a n d) o zatruciu o s t r e m (w celach samobójczych), zaś w jednym (B u c h t a) o zatruciu przy stosowaniu u dziecka terapii arsenikowej w przebiegu płasawicy. Za przykładem M e e s a niektórzy badacze ryzykują również kategoryczne twierdzenie, że same smugi owe nie są niczem innym, jak odkładaniem się arseniku w tkance paznokcia, która stanowi drogę wydzielania arseniku z organizmu — sprawa, do której zmuszeni będziemy jeszcze powrócić. Bądź co bądź jednak, zastanawiające jest, że z wyjątkiem jednego W i g a n d a, żadnemu z przytoczonych autorów, stwierdzających a r s z e n i k o w y charakter zapalenia wielonerwowego w swoim materiale i dopatrujących się w smugach M e e s a objawu patognomonicznego dla zatrucia arsenikiem, nie przyszło nawet do głowy dokonać sprawdzianu chemicznego i doszukiwać się zawartości arseniku w paznokciach i włosach. Musiały więc rozpoznania te z konieczności opierać się na danych anamnestycznych, imponujących niekiedy w przypadkach o s t r y c h s a m ą wymową faktu, ale niepewnych i nieprzekonywających w przypadkach p r z e w l e k ł y c h. Nie możemy tu wdawać się w rozważania natury toksykologicznej — tembardziej że w okresie, w którym stwierdzane bywają smugi M e e s a, może być tylko mowa o wykrywaniu arseniku w przydatkach skóry (włosy i paznokcie). Przytoczymy tylko dla przykładu dane porównawcze S c h w a r z a, dotyczące badań nad osobnikami zdrowymi i robotnikami, mającymi do czynienia z arsenikiem. Otóż stwierdził on we włosach z głowy i okolicy spojenia łonowego oraz w paznokciach dłoni i stóp osobników z d r o w y c h drobne ilości arseniku, jakkolwiek nie u wszystkich przebadanych osobników, natomiast we włosach oraz paznokciach dłoni i stóp robotników, pracujących z arsenikiem, który wchłaniał się prawie wyłącznie przez oddychanie, stwierdzał autor ten zawsze znaczne ilości arseniku, jakkolwiek nigdy nie udało mu się spo-

strzegać białych linii poprzecznych na paznokciach, któreby odpowiadały smugom M e e s a. Z badań tych dałby się wysnuć wniosek, że smugi M e e s a nie są zjawiskiem bezwzględnie swoistem dla zatrucia arsenikowego, i że, jeżeli w powstawaniu ich zatrucie arsenikiem odgrywa jakąś rolę, to w każdym razie nie w y ł ą c z n ą, i że niezbędne jest jeszcze zadziałanie jakiegoś współczynnika dodatkowego.

Wspominaliśmy uprzednio, że jedyną dotąd w piśmiennictwie pracą, opierającą się na badaniach zawartości arseniku w paznokciach, jest publikacja W i g a n d a. Badania przeprowadzane były również w 3 naszych przypadkach — i, z góry to trzeba podnieść, wyniki nasze są b i e g u n o w o - r o z b i e ż n e. Nie ulega żadnej wątpliwości, że wykrywanie drobnych zawartości arseniku w tkankach nastrocza bardzo poważnie trudności. Wymaga ono dokładnie bardzo przeprowadzonych badań ilościowych ze szczególnem uwzględnieniem normalnej zawartości arsenu w tych tkankach. Zwłaszcza tam, gdzie chodzi o orzecznictwo w przypadkach przewlekłego zatrucia arsenikiem, lub w przypadkach, podejrzanych o zatrucie arsenikiem, zachodzi konieczność uzgodnienia oceny otrzymanych przez różnych badaczy rezultatów na zasadzie jednej absolutnie pewnej i standardyzowanej metody badania. Otóż metody takiej, jak to podnosi D e c k e r t w niedawno ogłoszonej pracy, j e s z c z e d o t ą d n i e m a. Wprost przeciwnie, panuje w dziedzinie tej z powodu znacznej liczby metod analitycznych oraz ich modyfikacji jeszcze wiele niepewności i niejasności. Trudności te są tem większe, że w jednorazowych zatruciach — nawet większymi dawkami arseniku — nie odkłada się on we w ł o s a c h, p a z n o k c i a c h, s k ó r z e i k o ś c i a c h, znajdujemy go tam natomiast przy długotrwałem wprowadzaniu arseniku do ustroju, np. przy dłuższych kuracjach preparatami arsenowemi; wówczas w tkankach tych odkłada się arsen, skąd wydziela się bardzo powoli (B ö m e r). Według G r o n o w e r a — jednego z najlepszych znawców chemii środków odżywczych — w pożywieniu znajdują się zawsze pewne ilości arsenu, pozatem zawierają go również tkanki ustroju, oraz znajdują się on również w odczynnikach, używanych do analiz. Stąd też przed dokonywaniem badań należy uprzednio wykonać reakcję na obecność arsenu z samymi odczynnikami. Stwarza to wszystko wybitne trudności przy wykrywaniu arsenu w przypadkach, podejrzanych o zatrucie tym metalem. Dlatego też w ocenie otrzymanych przez nas wyników należy zachować jaknajdalej posuniętą ostrożność. Otóż przy zachowaniu wszystkich powyższych kauteli Dyrektor Miejskiego Instytutu Badania Żywności, Dr. L e y k o, którego uprzejmości zawdzięczamy przeprowadzenie analizy chemicznej paznokci w naszych przypadkach, czuł się uprawnionym do stwierdzenia, że w z a d n y m ze zbadanych, a pochodzących od 3 pacjentów paznokci i l o ś c a r s z e n i k u nie jest w z m o ż o n a, a subtelne obwódki koloru czarnosrebrnego na ffolkach, — o d p o w i a d a j ą f i z j o l o g i c z n e j z a w a r t o ś c i a r s e n u w p a z n o k c i a c h. Według opinii analizatora ilości te są tak znikome, że uniemożliwiają przeprowadzenie analizy ilościowej. Zarzut, że analiza chemiczna dokonana została zbyt późno, byłby tu nierealny, gdyż, o ile słuszne jest twierdzenie większości autorów, że terytorjum smug M e e s a stanowi dépôt odkładającego się arseniku, to wynik badania powinien być pozytywny tak długo, dopóki istnia-

ły smugi, a tym warunkom klinicznym badania nasze odpowiadały. Wobec tego wyniki badań w naszych trzech przypadkach mają charakter wprost rewelacyjny i pozostają w jaskrawym kontraście nie tylko z opinią większości autorów, którzy uważali za możliwe zapalenie wielonerwowe w przypadkach swoich, przebiegających z objawem *M e e s a*, uważać bez dostatecznego uzasadnienia za arsenikowe, ale i z jedynymi istniejącymi w tym kierunku badaniami *W i g a n d a*, który w przypadku swoim stwierdził 10-krotną ilość arseniku w paznokciach ze smugami *M e e s a* w porównaniu z paznokciami bez tych smug u tej samej pacjentki (0,007% *As*. wobec — 0,0008%).

Jeżeli w świetle badań chemicznych przypadki nasze reprezentują z punktu widzenia swoistości arsenikowej *n e g a t y w n y w y n i k* w materiale zapaleń wielonerwowych, którym towarzyszy objaw *M e e s a*, to pod kątem analizy klinicznej przypadki nasze nie są w tym kierunku odosobnione. W przypadkach *B i e l s c h o w s k i e g o* i *B ö w i n g a* nie było żadnych danych na zatrucie arsenikowe, *B e j l i n* w materiale swoim kategorycznie wyłącza jakikolwiek współdziałanie arseniku w powstaniu obrazu zapalenia wielonerwowego, a *E m b d e n* na zasadzie materiału własnego twierdzi, że smugi *M e e s a* nie są wogóle swoiste dla arsenikowego zapalenia nerwów, ale są wogóle wyrazem ciężkiego zapalenia wielonerwowego.

Wydaje nam się szczególnie interesującym i zasługującym na specjalne podkreślenie nagromadzenie aż 3 przypadków równocześnie na jednym oddziale szpitalnym objawu, bądź co bądź, tak rzadkiego, jakim są smugi *M e e s a*. Toteż wydaje się prawdopodobnym, że przy zwróceniu na ten objaw baczniejszej uwagi okaże się on częstszy, aniżeli to wynikało ze skąpych danych piśmiennictwa. Uważamy jednak za celowe dla uniknięcia pomyłek przy badaniach późniejszych zwrócić uwagę na niektóre zjawiska na paznokciach, którym przypada znaczenie *r ó ż n i c z k o w o - r o z p o z n a w c z e*. Mamy tu na myśli przedewszystkiem objaw, znany pod nazwą *p l a m e k s z c z ę ś c i a* (*Glücksflecke*), które nigdy nie występują w postaci smug, lecz w postaci kropek i rozprysków, nigdy nie zajmują całej szerokości paznokcia, są liczne, mają zabarwienie jasne, błyszczące i kontury nieregularne. Ważniejsze jeszcze jest odgraniczenie smug *M e e s a* od t. zw. *l i n j i B e a u s c h e a*. Otóż w ostrych chorobach zakaźnych, w dużej mierze brzusznych, płonicy, odrze i t. p., jak również i w zapaleniu skóry w następstwie zatrucia rtęcią, daje się spostrzegać często w okresie zdrowienia *b r u z d a* poprzeczna, przebiegająca w poprzek paznokcia, ku tyłowi której płytką paznokcia jest wytworzona znowu normalnie, i która stopniowo przesuwa się ku wolnemu brzegowi paznokcia (*l i n j a B e a u s c h e a*). Bruzda ta w daleko posuniętych przypadkach może przebiegać całą grubość paznokcia, tak, że przednia część paznokcia jest zupełnie oddzielona od części, położonej poza tą bruzdą. Zauważyć również należy, że nienormalne pigmentacje paznokci, które w jednym z przypadków swoich spostrzegali *B e j l i n*, nie należą zupełnie do zespołu zjawisk odżywczych, towarzyszących objawowi *M e e s a*, i nie były spostrzegane ani przez nas, ani przez wszystkich innych pozostałych autorów. Również występowanie prążkowania podłużnego i poprzecznego paznokci, czy to w postaci poronnej, czy też w kształcie spostrzeganego w jednym z naszych przypadków objawu *p i s z c z a ł e k o r g a n o w y c h* — są tylko odmiennym upostaciowaniem zaburzonej trofiki paznokci i z morfologią

objawu *M e e s a* nie mają bezpośrednio nic wspólnego.

P a t o g e n e z a. Ponieważ paznokcie stanowią przydatki skóry, wydawało nam się słusznym rozpatrzyć, jak przedstawia się problemat objawu *M e e s a* z punktu widzenia *d e r m a t o l o g i c z n e g o*. Na takim stanowisku stanął między innymi *B e j l i n*, który uważał za możliwe wcielić objaw ten do wielkiej grupy t. zw. *b i a ł a c t w a p a z n o k c i (leukonychia)*. Nie wdając się w analizę słuszności tego poglądu, sądzymy, że samo przyklejenie do badanego i niedostatecznie wyjaśnionego zjawiska *n o w e j e t y k i e t y* nie przyczynia się zupełnie do zgłębienia jego patogenezy. Zadaliśmy sobie pracę przestudjowania odpowiedniej literatury dermatologicznej, a między innymi źródeł, na których opiera wywody swoje *B e j l i n (D a r r i e r, H e l l e r, U n n a, T i n e l, S c h l ä f f e r)*, i doszliśmy do przekonania, że niema w niej ani jednej wzmianki o zjawisku, któreby pod względem klinicznym odpowiadało smugom *M e e s a*. Już sam zarys klasyfikacji *e t j o l o g i c z n e j* [1) *leukonychia traumatica*, 2) *leukonychia constitutionalis*, 3) *leukonychia idiopathica* i 4) *leukonychia spuria*] wskazuje, jak dalece dziedziną ta odbiega od rozpatrywanego tutaj zjawiska. Ale nie odpowiada mu również klasyfikacja *m o r f o l o g i c z n a H e l l e r a*, który wymienia takie nazwy, jak *selenae, nubeculae, mendacia, flores unguium, canities unguium*. [1) *leukonychia punctata*, 2) *leukonychia totalis*, 3) *leukonychia striata*]. T. zw. *leukonychia striata*, która jedyna mogłaby wchodzić tu w rachubę, według opisów dermatologicznych (*D a r r i e r, T i n e l, H e l l e r*), polega na licznych białych kreskach, przebiegających wzdłuż, wszczepionych przez paznokcie, nigdy nie zajmujących całej ich szerokości i nawet nie przypominających smug *M e e s a*.

D r u g i e m zagadnieniem, oczekującym wyjaśnienia, jest sam *m e c h a n i z m* powstawania smug poprzecznych — i pod tym względem ścierają się w dotychczasowym ubogim piśmiennictwie dwa poglądy. Jeden z nich, reprezentowany już przez samego *M e e s a*, a następnie głównie przez *W i g a n d a* oraz *K r o l l a*, sprowadza bezapelacyjnie zjawisko to do impregnacji tkanki paznokcia odkładającym się w niej arsenikiem, drugi — objaśnia objaw ten przedostawaniem się powietrza do tkanek paznokcia (*B i e l s c h o w s k i, B e j l i n, E m b d e n* i inni), trzeci wreszcie, akceptując również mechanizm powietrzny, uważa penetrację powietrza za objaw wtórny, uznając jako zjawisko pierwotne swoiste rozmiękczenie tkanki paznokcia (*U n n a, H e l l e r*). Według *H e l l e r a* za mechanizmem powietrznym przemawiają dane histopatologiczne. Chore cząsteczki paznokcia, mianowicie, wydają się pod mikroskopem białymi w świetle padającym, w przechodzącym zaś wydają się ciemnymi, zaś przy umieszczeniu skrawków w balsamie kanadyjskim lub w kwasie octowym czarne punkty, widoczne w świetle przechodzącym, znikają.

Pewne światło na mechanizm ten rzucać może analiza opisanego przez nas *o b j a w u d e m a r k a c y j n o - u c i s k o w e g o*, który we wszystkich przypadkach naszych towarzyszył smugom *M e e s a*. Ponieważ paznokcie same nie posiadają ukrwienia, więc przeszkoda w anemizacji, ograniczająca ją do wysokości smugi *M e e s a*, nie może tkwić w samym paznokciu, lecz w tkance podpaznokciowej. Nie mogły to być zrosty na danej wysokości, ponieważ przy wycinaniu kawałków paznokci do badania u naszych pacjentów nie natrafiliśmy na proces zrostowy pomiędzy paznokciem

a tkanką pod paznokciową, nie mógł to być również ucisk, wywierany od strony wewnętrznej paznokcia na wysokości smugi, ponieważ wewnętrzna powierzchnia paznokcia na tej wysokości okazała się na wycinkach równie gładka i niewystająca, jak i powierzchnia górna samej smugi. Ponieważ zaś ograniczenia zblednięcia paznokcia przy ucisku zdołu od smugi i zgóry od smugi do linii demarkacyjnej, odpowiadającej smudze, nie można tłumaczyć czynnikami natury optycznej lub fizycznej, przypuścić należy, że uwarunkowane jest ono zmianami w samej tkance pod paznokciowej, umiejscowionymi na tej samej wysokości. I właśnie ta zbieżność terytorjalna przemawia dobitnie za *w e g e t a t y w n o d ż y w c z y m* charakterem zmian zarówno w paznokciu, jak i w tkance pod paznokciowej, jak to daje się spostrzegać często w innych konstelacjach klinicznych natury *w e g e t a t y w n o d ż y w c z y m* - odżywczej. Przypomnijmy tu dla przykładu, że w ogłoszonym przez jednego z nas przypadku lipodystrofji ze zmięknieniem kości zarówno proces lipodystroficzny, jak i osteomalatyczny ograniczone były zgóry ściśle do linii, łączącej grzebień talerzy miednicowych. Z rozważań powyższych wynika, że zarówno sam objaw *M e e s a*, jak i towarzyszący mu objaw *d e m a r k a c y j n o - u c i s k o w y* muszą być sprowadzone do zjawiska natury *w e g e t a t y w n o d ż y w c z e j*, przyczem zarówno ewentualne odkładanie się arsenu, jak i ewentualne przedostawanie się powietrza do tkanki paznokciowej, których to dwu ewentualności nie mamy zamiaru, ani możliwości wyłączać — mogą mieć miejsce tylko wtedy, kiedy sama trofika tkanki paznokcia uległa głębokiemu i swoistemu zaburzeniu.

Nie wymaga to specjalnego uzasadnienia, że u podstawy owego zaburzenia trofiki, zarówno w naszych przypadkach, jak i w całkowitym materiale z piśmiennictwa, leży *z a s a d n i c z y* proces zapalenia wielonerwowego. Pragnęlibyśmy podkreślić to ze specjalnym naciskiem, że *n i e i s t n i e j e* dotąd ani jeden przypadek objawu *M e e s a* — nawet z wyraźnymi cechami zatrucia arsenikowego — bez objawów zapalenia wielonerwowego, jak również, że w żadnym dotąd przypadku zatrucia ostrego lub przewlekłego arsenem — bez współtowarzyszących objawów zapalenia wielonerwowego nie został stwierdzony objaw *M e e s a* (*S c h w a r t z*). Wynika z tego, że w mechanizmie powstawania objawu tego współdziałanie zapalenia wielonerwowego jest współczynnikiem *n i e o d ż o w n y m*. Zachodzi teraz pytanie, czy również nieodzownym czynnikiem jest współdziałanie zatrucia arsenikiem w zespole objawowym: smugi *M e e s a* + zapalenie wielonerwowe, jakby to wynikało z twierdzenia takich autorów, jak *W i g a n d* lub *K r o l l*, którzy na zasadzie stwierdzenia smug *M e e s a* wypowiadali się w *o r z e c z e n i u* sądowym za zatruciem arsenikiem, jako genezą zapalenia wielonerwowego. Otóż już przytoczony uprzednio materiał kliniczny, składający się z obserwacji *B i e l s c h o w s k i e g o*, *B ö w i n g a*, *E m b d e n a*, *B e j l i n a* oraz naszych przypadków, zmusza nas do odpowiedzi *p r z e c z a c e j*. Jest prawdopodobne zresztą, że materiał ten jest w rzeczywistości większy, aniżeli by to wynikało z danych piśmiennictwa, bowiem gołosłowne stwierdzenie arsenikowego charakteru zapalenia wielonerwowego li tylko na zasadzie wywiadów bez danych toksykologicznych

może być mylne, zaś sam obraz kliniczny t. zw. „arszenikowego zapalenia wielonerwowego” bynajmniej nie jest tak charakterystyczny i swoisty, ażeby wyłącznie na podstawie jego semjologii i również bez kryterjum toksykologicznego można było w czambuł i bez zastrzeżeń uznać arsenik jako jego *j e d y n ą e t j o l o g j ę*. Boć przecież nie jest bynajmniej wyłączone, że można mieć do czynienia z arsenikiem, a nawet ulec przewlekłemu niegroźnemu dla życia zatruciu arsenikiem, a niezależnie od tego zapaść na zapalenie wielonerwowe *z u p e ł n i e i n n e g o p o c h o d z e n i a*.

Wszystkie momenty powyższe prowadzą nas do wniosku, że przeważająca w piśmiennictwie opinia o arsenikowej etjologii smug *M e e s a* w zapaleniu wielonerwowym, która przedostała się już do najsolidniejszych podręczników, nie odpowiada warunkom rzeczywistym. Można powiedzieć tylko, że w zapaleniach wielonerwowych *a r s z e n i k o w y c h* smugi te zdarczają się *c z ę ś c i e j*, aniżeli w zapaleniach wielonerwowych *o i n n e j e t j o l o g j i*, przyczem zatrucie arsenikiem może tylko uczulać i potęgować determinujący i decydujący wpływ nerwowego czynnika troficznego. Z wywodów powyższych wynika również konsekwencja, że smugom *M e e s a* nie przynadają przypisywane im dotąd decydujące znaczenie w przypadkach sądowo-lekarskich. Sądowo-lekarskie znaczenie smug *M e e s a* dla rozpoznania zatrucia arsenikowego zmniejsza jeszcze fakt, że *G r e v i n g* i *G a g e l* spostrzegali je w zatruciu *thallium* (analogiczny przyrządek spostrzegany był w klinice prof. *P ö t z l a* w Wiedniu), a *K r o l l* w zatruciu morfiną.

PIŚMIENNICTWO:

- Beilin. Sow. Psvchenewr. 1933. Nr. 6. — Bielschowski. Neurol. Centralbl. 1890. — Buchta. Zbl. Neur. 56. 110. (1930). — Deckert. Klin. Wschr. 1932 I. str. 789. — Embden. Klin. Wschr. 1932. I. str. 790. — Greving i Gagel. Klin. Wschr. 1928. Nr. 28. — Hassin. Zbl. Neur. 65. 705 (1933). — Kroll. Zespolu neurologiczne (1933). — Pameijer. Zbl. Neur. 68. 563 (1933). — Rundkeop i Wiburg. Zbl. Neur. 46. 587 (1927). — Schwartz. Klin. Wschr. 1932. I. str. 789. — Sordis i Ley. Zbl. Neur. 65. 92 (1933). — Vries. Zbl. Neur. 75 (1935). — Wigand. Dtsch. Z. f. gerichtl. Med. (1933).

Z Domu Opieki dla Opuszczonych Dzieci.

(Dyrektor: *M. M a y z n e r*).

Przyczynek do sprawy szczepienia dzieci przeciw durowi brzuszemu za pomocą anatoksyny durowej.

Podala

B. HELLER - HERMELINOWA (Warszawa).

Zachęteni wynikami prac *Z a b ł o c k i e g o* i *M o r z y c k i e g o* w sprawie szczepienia ochronnego przeciwko durowi brzuszemu u dorosłych zapomocą anatoksyny durowej, postanowiliśmy wypróbować tę metode, głównie w Miejskim Zakładzie dla Opuszczonych Dzieci i częściowo poza obrębem Zakładu.

Z a b ł o c k i i *M o r z y c k i* otrzymują swoją anatoksynę w sposób następujący: prątki durowe, wielokrotnie zamrażane i odmrażane, wyzwalają endotoksynę, którą przez działanie ciepła i formaliny autoryzują zamieniają na produkt atoksyczny.

Szczepienie powyższą anatoksyną przeprowadzi-

liśmy u 49 dzieci i 17 osób dorosłych, przeważnie rodzi-
ców dzieci. Dzieci w naszym materiale podzieliśmy wed-
ług wieku na grupy:

0-12 mies.	1-2 l.	2-4 l.	4-7 l.	7-14
4	8	11	16	01

Anatoksynę durową stosowaliśmy podskórną
dwukrotnie. U dorosłych i u dzieci starszych I wstrzyk-
nięcie w dawce 0,5 cm., II — 1 cm., u dzieci drobnych
— I wstrzyknięcie 0,3 cm., II — 0,6 cm. — Odstęp po-
między I a II wstrzyknięciem wynosił od 7 do 12 dni.

Między innymi przeprowadziliśmy szczepienie
u jednego dziecka w przebiegu szkarlatyny w drugim
tygodniu choroby (przyp. Nr. 43). Nie miało to jednak
żadnego ujemnego wpływu na cały przebieg choroby za-
kaźnej. Uodpornienie dziecka, dotkniętego nacieczeniem
okołoogniskowym swoistem w stanie czynnym, nie dało
również pogorszenia stanu (przyp. Nr. 9) i wreszcie
niemowlę uodparniane w okresie ząbkowania nie wyka-
zało w następstwie żadnych zaburzeń (przyp. Nr. 60).
Zresztą w przebiegu szczepień nie zanotowaliśmy ani
razu również i w pozostałych przypadkach ani podnie-
sienia ciepłoty, ani też zaburzeń w stanie ogólnym.

Poza dwojgiem starszych dzieci (przyp. 18, 39)
i jednej osoby dorosłej, u których w miejscu wstrzyk-
nięcia wystąpiło ograniczone zaczerwienienie na przeciąg
12-24 godzin, w pozostałych 63 przypadkach nie spo-
strzegaliśmy zupełnie odczynu miejscowego.

Natomiast szczepionka tyfusowa, zastosowana
przez nas u 5-u dorosłych (przyp. Nr. 1, 2, 3, 4, 5),
i u 4-ga dzieci (przyp. Nr. 6, 7, 8, 9) jednorazowo, da-
ła odczyn poszczepienny w postaci objawów miejscow-
ych (zaczerwienienie skóry i bolesność) i ogólnych
(podniesiona ciepłota).

Skłoniło to nas do zastosowania w tychże przypad-
kach przy szczepieniu powtórnym, zamiast szczepionki
tyfusowej, anatoksyny (tabl. 1).

Pamiętając o tem, że jedynym dotychczasowym
sprawdzianem stopnia uodpornienia pozostaje odczyn
aglutynacyjny z surowicą szczepionego (coprawda,
obecnie przez niektórych autorów kwestjonowany co do
swej wartości bezwzględnej), dokonaliśmy odczynu
W i d a l a 42 razy u 28 dzieci, zaszczepionych atok-
syczną szczepionką tyfusową. Krew pobieraliśmy po
upływie 5-19 dni od 2-go wstrzyknięcia anatoksyny
durowej. Miana aglutynacyjne surowic u szczepionych
przez nas wahały się od 1 : 50 do 1 : 1600. W celu lep-
szego zorientowania się w wynikach zestawiliśmy
wszystkie nasze przypadki według 3-ch grup: do I gru-
py zaliczyliśmy miana poniżej 1 : 100; do II miana od

1 : 100 — 1 : 400; do III — miana od 1 : 400 — 1 : 1600.

Grupa	miano aglut.	liczba przyp.
I	100	1
II	100-400	13
III	400-1600	14

Co do wpływu wieku dzieci na zdolność tworze-
nia ciał odpornościowych pod działaniem anatoksyny
durowej, to w naszym materiale, coprawda, skąpym jeśli
chodzi o niemowlęta, ujawniło się, że z 3-ga niemowląt
szczepionych wszystkie posiadały taką zdolność, bo-
wiem osiągały po szczepieniu miano aglutynacyjne
1 : 200. Jest to zgodne z wynikami H a l b e r ó w n y,
H i r s z f e l w o w e j, M a y z n e r a, którzy w pra-
cy: „Badania nad powstawaniem ciał odpornościowych
u dzieci“ na materiale dzieci, uodpornionych szczepion-
ką tyfusową, wykazali, że niemowlęta zdolne są do
wytwarzania ciał odpornościowych. B o o c h e n i e m u
udało się u niemowląt zapomocą szczepionki tyfusowej
doprowadzić miano zlepników nawet do 1 : 2000.

Jednakże miano aglutynacyjne, osiągnięte w na-
szym materiale u niemowląt i młodszych dzieci pod
wpływem anatoksyny durowej, ilościowo odbiegało od
miana aglutynacyjnego dzieci starszych.

Wiek	miano aglutynacyjne		
	1:100	1:200	1:400
0-12 m.		3	
1-2 l.	2	1	1

Jak wynika z zestawienia, u 7-ga dzieci od 0 do
2 lat tylko jedno dziecko osiągnęło miano 1 : 400.

Wiek	miano aglutynacyjne					
	1:50	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600
2-4 l.		2		4		
4-7 l.	1	2	3	1	1	1
7-8 l.				2	1	3

Natomiast na 21 dzieci, szczepionych anatoksyną
durową w wieku od 2 — 8 lat, 14 dzieci osiągnęło już
miano aglutynacyjne 1 : 400, u 2-ga zaś miano docho-
dziło do 1 : 800, u 4-ga nawet do 1 : 1600.

Zestawiając obie powyższe tablice, dochodzimy
do wniosku, że dzieci drobne od 3 mies. — 2 lat wyka-
zywały miano W i d a l a niższe, niż dzieci starsze.
Zgadzałoby się to z tem, że dzieci drobne są serologicz-
nie mniej dojrzałe, wiemy bowiem skądinąd, że dojrze-
wanie serologiczne idzie w parze z wiekiem osobnika.
Zagadnienie to, jak wiadomo, zostało ujęte przez
H i r s z f e l d a w regułę: dla danej zdolności konstytu-
cyjnej wytwarzanie ciał odpornościowych jest tem

T a b l i c a 1.

Nazw.	I-sze s z c z e p i e n i e					II-gie s z c z e p i e n i e			Rozpoznanie
	Nr.	Wiek	Data	szczep. dur.	U w a g i	Data	anat. dur.	U w a g i	
W.	1	dor.	5/8	0,5 cm.	C. 38 duża boles. miejscowa			C. norm. brak odczynu	<i>Neurasthenia</i> <i>Condensatio apicum</i> <i>Morbus Basedowi</i> <i>Apicitis</i> <i>Diathesis urica</i> <i>Myasthenia cordis</i> <i>Vitium cordis</i> <i>Parahillitis dextra</i>
W.	2	"	5/8	0,5 "	" "	12/8	1 cm.	" " "	
K. H.	3	25 l.	5/8	0,5 "	" "	12/8	1 "	" " "	
W. J.	4	19 l.	5/8	0,5 "	" "	12/8	1 "	" " "	
K. A.	5	dor.	5/8	0,5 "	" "	12/8	1 "	" " "	
W. R.	6	12 l.	5/8	0,4 "	6/8 C. 37,6	13/8	1 "	" " "	
F. R.	7	11 l.	5/8	0,4 "	" "	12/8	1 "	" " "	
W. T.	8	8 l.	5/8	0,5 "	" "	13/8	1 "	" " "	
K. J.	9	4 l.	5/8	0,3 "	5/8 w. C. 37,7 mierna duża boles. miejscowa	13/8	1 "	W. 1:200	

T a b l i c a 2.

Nazw.	Nr.	Wiek	Data szczepień	Data Widala	U w a g i	Rozpoznanie
Z. H.	10	dor.	1/10 34 r. 0,5 an. dur. 10/10 " 1 cm. " "		brak odczynu	
P. L.	11	"	1/10 " 0,5 " " 10/10 " 1 cm. " "		" "	
K. M.	12	"	30/8 " 0,5 an. dur. 8/9 1 cm. " "		zmęczenie mięśniowe lekkie zaczerwienienie	<i>Myocarditis</i>
K.	13	"	13/9 0,5 " " 25/9 1 cm. " "			
O. M.	14	"	12/8 0,5 " " 19/8 1 cm. " "		bolesność miejsc. w ciągu 12g. brak odczynu	<i>Myasthenia cordis</i>
O. T.	15	"	12/8 0,5 " " 23/8 1 cm. " "		zaczerwienienie śród. 5 cm. brak odczynu	<i>Nephrolithiasis</i>
M. A.	16	"	23/XII 0,5 " " 1/1.35 r. 1 cm. " "		brak "	
P. J.	17	40 l.	11/XI 0,5 " " 18/XI 1 cm. " "		" "	
K. R.	18	27 l.	31/8 0,5 " "		" "	
H. R.	19	24 l.	31/8 0,5 " " 11/8 0,5 " "		" "	
M. A.	20	24 l.	18/8 1 cm. " "		" "	
G. N.	21	24 l.	13/9 0,5 " " 6/X 0,5 " "		" "	
C. Ch.	22	8 l. 7 m.	14/X 1 cm. " " 28/9 0,5 " "	22/X 1:400	" "	<i>Gonorrhoea</i>
S. A.	23	8 l.	11/X 1 cm. " " 14/X 0,5 " "	22/X 1:1600	" "	
M. G.	24	7 l.	21/X 1 cm. " " 30/IX 0,5 " "	29/X 1:800	" "	<i>Gonorrhoea</i>
Km. I.	25	7 l.	9/X 1 cm. " " 21/IX 0,5 " "	14/X 1:1600	" "	<i>Favus</i>
Sz. R.	26	7 i.	28/IX 1 cm. " " 21/IX 0,5 " "	5/X 1:1600	" "	
N.	27	7 l.	28/IX 1 cm. " " 9/X 0,5 " "	11/XI 1:400	" "	<i>Conjunctivitis</i>
P.	28	6½ r.	21/X 1 cm. " " 9/XII 0,5 " "	29/X 1:800	zaczerwienienie, niezn. naciek	
P.	29	6 l.	16/XII 1 cm. " "		brak odczynu	
R.	30	6 l.	28/IX 0,5 " " 23/8 0,5 " "		" "	
Kt. A.	31	6 l.	1/9 1 cm. " " 23/X 0,5 " "	15/IX 1:400	" "	
W. T.	32	6 l.	31/X 1 cm. " " 1/IX 0,5 " "		" "	
R. M.	33	5 l.	11/IX 1 cm. " " 13/IX 0,5 " "	28/IX 1:200	" "	
T. H.	34	5 l.	23/IX 1 cm. " " 17/XI 0,5 " "	7/X 1:100	" "	
K. T.	35	5 l.	26/XI 1 cm. " " 25/X 0,5 " "		" "	
P. Z.	36	5 .	2/XI 1 cm. " " 29/X 0,5 " "		" "	
Z. M.	37	5 l.	9/XI 1 cm. " " 31/XII 0,5 " "		" "	
J. A.	38	4 l. 10 m.	7/1.35 1 cm. " " 15/IX 0,5 " "		" "	
Kt. M.	39	4 l. 9 m.	23/IX 1 cm. " " 30/IX 0,5 " "	9/X 1:50	zaczerwienienie kończyny brak odczynu	
Km. S.	40	4½ r.	9/X 1 cm. " " 23/X 0,5 " "	14/X 1:1600	" "	
W. M.	41	4 l.	31/X 1 cm. " " 8/XI 0,5 " "		" "	
M. T.	42	4 l.	18/XI 1 cm. " " 0,5 " "		" "	
G. R.	43	4 l.	1 cm. " " 13/IX 0,5 " "		" "	<i>Scarlatina</i>
K. S.	44	4 l.	23/IX 1 cm. " " 30/XI 0,5 " "	12/X 1:100	" "	
W.	45	3 l. 8 m.	7/XII 1 cm. " " 29/X 0,5 " "		" "	
Z. J.	46	3 l.	9/XI 1 cm. " " 30/XI 0,5 " "		" "	
M.	47	3 l.	7/XII 1 cm. " "		" "	



Nazw.	Nr.	Wiek	Data szczepień	Data Widala	U w a g i	Rozpoznanie
Kt. S.	48	3 l.	11/IX 0,5 an. dur. 21/IX 1 cm. „ „	5/X 1:400	brak odczynu	<i>Fevus</i>
M. E.	49	2½ r.	11/IX 0,5 „ „ 26/IX 1 cm. „ „	5/X 1:400	„ „	<i>Gonorrhoea</i>
W. E.	50	2 l. 6 m.	13/IX 0,5 „ „ 28/IX 1 cm. „ „	7/X 1:100	„ „	<i>Gonorrhoea</i>
Sz.	51	2 l. 4 m.	21/IX 0,5 „ „ 28/IX 1 cm. „ „	13/X 1:400	„ „	<i>Gonorrhoea</i>
M. A.	52	2 l.	8/XII 0,5 „ „ 17/XII 1 cm. „ „		„ „	
Km. Ch.	53	2 l.	30/IX 0,5 „ „ 9/X 0,6 „ „	14/X 1:400	„ „	
P. K.	54	2 l.	29/X 0,5 „ „ 9/XI 1 cm. „ „		„ „	
C.	55	1 r. 7 m.	25/II 0,5 „ „ 3/III-35 r. 1 cm. „ „	20/III 1:200	„ „	<i>Gonorrhoea</i>
Ż.	56	1 r. 6 m.	30/X 0,5 „ „ 8/XI 1 cm. „ „	17/XII 1:100	„ „	
I. P.	57	1 r. 5 m.	13/IX 0,3 „ „ 28/IX 0,6 „ „	5/X 1:400	„ „	<i>Gonorrhoea</i>
K. S.	58	1 r. 5 m.	22/8 0,3 „ „ 30/8 0,6 „ „		„ „	
P. N.	59	1 r. 4 m.	27/IX 0,3 „ „ 9/X 0,6 „ „	14/X 1:100	„ „	
H. L.	60	1 r. 3 m.	13/8 0,3 „ „ 20/8 0,6 „ „		21/8 katar C. 37,6 przerzwanie zębów	
O.	61	1 r. 3 m.	12/8 0,3 „ „ 19/8 1 cm. „ „		brak odczynu	<i>Neptrolithiasis</i>
F. M.	62	1 r. 1 m.	25/II 0,5 „ „ 3/III 1 cm. „ „	16/III 1:100	„ „	<i>Gonorrhoea</i>
G. E.	63	11 m.	27/IX 0,3 „ „ 9/X 0,6 „ „	14/X 1:200	„ „	
D. E.	64	8 m.	13/IX 0,3 „ „ 23/IX 0,6 „ „	8/X 1:200	„ „	<i>Gonorrhoea</i>
I. M.	65	6½ m.	13/IX 0,3 „ „ 23/IX 0,6 „ „	4/X 1:200	„ „	<i>Gonorrhoea</i>
W. M.	66	6½ m.	5/III 0,5 „ „ 20/III 1 cm. „ „		„ „	<i>Gonorrhoea</i>
S. Sz.	67	8 l.	25/II 0,5 „ „ 3/III 1 cm. „ „		„ „	<i>Gonorrhoea</i>

silniejsze, im większa jest dojrzałość serologiczna.

W celu wykazania szybkości znikania aglutynów wykonaliśmy odczyn W i d a l a u dzieci, szczepionych anatoksyną tyfusową po raz drugi, po upływie roku po uodpornieniu. Jak wynika z tablicy, wypadł on ujemnie lub też spadł do 1:40.

Co do szybkości znikania aglutynów, to nie udało się nam ustalić różnic pomiędzy dziećmi starszemi, a młodszymi.

A więc brak miejscowego odczynu poszczepiennego (zaczerwienienie, naciek, bolesność), jakoteż ogólnego (podniesiona ciepłota) oraz wysokie miano W i d a l a, osiągnięte po szczepieniu ochronnym anatoksyny durowej, wydaje się być zachęcającym do uodporniania czynnego dzieci przeciwko durowi anatoksyną.

PIŚMIENNICTWO:

- 1) Badania nad powstawaniem ciał odpornościowych u dzieci. W. Halberówna, H. Hirsfeldowa, M. Mayzner. —
- 2) Zabłocki i Morzycki. Med. doświad. i społ. t. XIX z. 3-4 1935 r. —
- 3) Zabłocki i Morzycki. C. R. S. B. t. 117, 118. 1934 r.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O nagłej śmierci sercowej.*)

Podał

Dr. A. GELBFISZ (Warszawa)

(Dokończenie. — Patrz Nr. 5).

Przechodzimy obecnie do schorzeń serca, które same przez się mogą doprowadzić do nagłej śmierci sercowej. Badania G u n d e r m a n n a nad mechanizmem nagłej śmierci w następstwie zatoru powietrznego lewego serca, wykazały, że bezpośrednią przyczyną śmierci w tych przypadkach jest migotanie komór na skutek zaczopowania powietrzem naczyń wieńcowych.

*) Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu klinicznym Polskiego Tow. Medycyny Społecznej.

Możliwe, że w ten sposób należałoby sobie tłumaczyć wypadki nagłej śmierci podczas zakładania sztucznej odmy i podczas punkcji opłucnowej. Także R o t h b e r g e r wykazał w doświadczeniach na zwierzętach, że po podwiązaniu większych odgałęzień naczyń wieńcowych występuje stale wzmożona pobudliwość mięśnia sercowego, objawiająca się najpierw skurczami dodatkowymi, potem częstoskurczem, przechodzącym w migotanie komór. Na podstawie powyższych doświadczeń został ugruntowany pogląd, że duża grupa nagłych wypadków śmiertelnych spowodu zatorów i zakrzepów naczyń wieńcowych związana jest z migotaniem komór. I tu należy jeszcze raz podkreślić, że wystąpienie migotania komór zależy w dużym stopniu od stanu mięśnia

sercowego. Jest rzeczą znaną, że nie w każdym przypadku zamknięcia światła naczyń wieńcowych następuje zejście śmiertelne. Tak *P a r a d e* w doświadczeniach na zdrowych psach otrzymał po podwiązaniu ramienia zstępującego lewej tętnicy wieńcowej stan wzmożonej pobudliwości komór, migotanie jednak nie występowało. Jeżeli jednocześnie prócz powyższego zabiegu spowodował również znaczne przewężenie *ramus circumflexus art. coronariae*, migotanie komór występowało natychmiast. Z doświadczeń powyższych wynika, że wystąpienie migotania komór jest również zależne od stanu tego odcinka mięśnia sercowego, który nie został dotknięty przez zaczipowanie tętnicy wieńcowej. Reasumując te dane, możemy ustalić: że zmiany naczyń wieńcowych (np. miażdżyca) z następczymi zmianami zwyrodniającymi w mięśniu sercowym sprzyjają wystąpieniu migotania komór przy zaczipowaniu naczyń wieńcowych. O zależności pewnego usposobienia do migotania od uszkodzenia mięśnia sercowego mówią dane z kliniki. Wchodzą tu w rachubę zmiany pod wpływem dyfterytu, tyfusu, góścica, płonicy, kiły i t. d. Występuje tu często stan nadmiernej pobudliwości m. sercowego, a czasem nagle zejście śmiertelne. To ostatnie dotyczy głównie kiłowych schorzeń serca z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej. Znane są również wypadki nagłej śmierci po wysiłku u chorych na błonicę. Mamy tu do czynienia z wystąpieniem migotania komór u osobników ze zmianami zwyrodnieniowymi w mięśniu sercowym. W przypadkach tych prócz towarzyszącej nadmiernej pobudliwości rolę odgrywa również wzrost ciśnienia krwi po wysiłku. W związku z poruszoną sprawą nagłej śmierci w przebiegu chorób zakaźnych należy przytoczyć spostrzeżenia *W i n t e r b e r g a* i *W e n c k e b a c h a*, dotyczące nagłej śmierci w następstwie t. zw. trypanozomiazmy amerykańskiej. W schorzeniu tem trypanozomy usadawiają się w komórkach mięśnia sercowego i doprowadzają do ich rozpadu. Początkowo występują tu skurcze dodatkowe, potem częstoskurcz, zaburzenie przewodnictwa, migotanie przedsionków i wreszcie migotanie komór. Badania elektrokardiograficzne dają w tych przypadkach również wybitnie zaznaczone zmiany, wskazujące na uszkodzenie m. sercowego, jak blok arboryzacji, ujemną falę T, skurcze dodatkowe i t. p.

Bardzo często osobnicy, zmarli powodu migotania komór, mieli przyżyciowo dodatni odczyn *W a s s e r m a n n a*. W klinice prof. *S t e p p a* w Wrocławiu statystyka nagle zmarłych na nieznane serca wykazała przy badaniu pośmiertnym w połowie tych przypadków kiłę, przy badaniu elektrokardiograficznym w 80% przypadków notowano blok arboryzacji, ujemną falę T, a w 20% małe zespoły komorowe i ujemne T. Sekcyjnie stwierdzano prawie zawsze znaczne powiększenie wymiarów serca, zmiany bliznowe w m. sercowym, kiłowe zmiany naczyniowe lub zakrzepy naczyń wieńcowych. Wielu z tych chorych skarżyło się na bóle dławicowe (*angina pectoris*). Podkreślić należy, że pojedyncze przypadki migotania komór spostrzegano po bardzo wydatnej diurezie, spowodowanej silnymi środkami rțeciowymi. Największą liczbę nagłych zgonów spotyka się w związku z dławicą piersiową (*angina pectoris*). Według niektórych autorów nagła śmierć występuje jakoby częściej w spoczynkowej postaci dławicy piersiowej, niż przy wysiłkowej. Przy kiłowo zmienionych naczyniach wieńcowych nagła śmierć spotyka się szczególnie często. Pewne wskazówki co do gotowości m. sercowego do migotania daje badanie elektrokardiograficzne. Jeżeli Ekg. daje pewne

dane, wskazujące na uszkodzenie m. sercowego, to wystąpienie migotania komór ma istotnie sprzyjające warunki. Najcenniejszym dowodem, wskazującym na rozlane uszkodzenie m. sercowego, jest zespół Ekg., przemawiający za blokiem arboryzacji. Drugim dowodem uszkodzenia m. sercowego jest ujemna fala T w pierwszym i drugim odprowadzeniu, wreszcie niskie zespoły komorowe. Są jeszcze i inne dane, dopomagające do stwierdzenia gotowości do migotania. Już na wstępie podnoszono rolę skurczów dodatkowych w powstawaniu migotania komór. Należy tu jeszcze raz podkreślić, że, o ile w zdrowym mięśniu sercowym skurcze dodatkowe nie mają większego znaczenia, to np. w dławicy piersiowej są pewnym dowodem istniejącej gotowości do migotania komór. Przytoczone uwagi wskazują, jak rozległe są możliwości badań elektrokardiograficznych w rozpoznawaniu gotowości do migotania komór.

Z w a l c z a n i e m i g o t a n i a k o m ó r .

Jak wyżej wspomniano, migotanie komór u człowieka może być zaburzeniem przemijającym. Pomimo iż po dziś dzień próby usuwania nagle pojawiającego się migotania komór nie zdają się mieć wiele szans powodzenia, nie bez słuszności jednak będzie omówienie tych możliwości leczniczych, jakie daje w tych przypadkach współczesna medycyna. Ponieważ z chwilą wystąpienia migotania komór, krążenie krwi ustaje, wchodzą tu w rachubę leki stosować można jedynie drogą wstrzykiwań dosercowych. Podczas gdy *W a n d e r V e l d e* zaleca wstrzyknięcie leku do prawej komory, *H e s s* twierdzi, że jedynie zastrzyknięcie do lewej komory może dać skuteczny efekt. Niektórzy proponują wstrzykiwanie do tętnicy głównej (*T o r n a y*). Ten ostatni sposób daje możliwość bezpośredniego dostania się leku do okolicy ujść naczyń wieńcowych. Trudności techniczne stanowią jednak poważną przeszkodę w rozpowszechnieniu się tej metody. Doniosłe, oczywiście, znaczenie ma rozstrzygnięcie pytania, które z środków leczniczych należy zastosować w omawianych przypadkach. Tu przypomnieć należy te leki, które wywołują, wzgl. podtrzymują już istniejące migotanie komór. Przeciwwskazane są więc takie leki, jak naparstnica, strofantyna, adrenalina, kofeina i morfina. *H o h l w e g* podaje, że udawało mu się przez dosercowe wstrzyknięcie kamfory uratować chorego, będącego już *in agonia*. Badania jednak *W i n t e r b e r g a* i *H e r i n g a* przemawiają przeciw jakiemuś działaniu kamfory w migotaniu komór. Zaznaczyć należy, że zamiast gęstego oleju kamforowego należałoby raczej stosować wodne roztwory przetworów kamfory (*Hexeton*, *Camphydryl* *R o b i n*, *Cardiasol* i t. p.), gdyż olej kamforowy może doprowadzić do objawów zatorowych i zawału mięśnia sercowego. Zwalczanie migotania komór za pomocą chininy, wzgl. chinidyny drogą wstrzykiwań dosercowych jest uzasadnione z punktu widzenia farmakologicznego, wymaga jeszcze jednak dokładniejszego opracowania.

Wprowadzenie dokomorowe środka leczniczego nie rozwiązuje jeszcze trudności zwalczania migotania komór. Właściwe działanie wywiera dopiero dany lek, dostawszy się do rozgałęzień naczyń wieńcowych. Takiemu rozmieszczeniu leku sprzyjać ma masaż serca. Procedura ta polecana jest przez wielu autorów, zwłaszcza w nagłych przypadkach migotania komór spowodowanego norażeniem prądem elektrycznym i zatruciu chloroformem. Wkońcu wspomnieć należy, że niekiedy daje się uży-

skąć pomyślny efekt w tych przypadkach przez silne uderzenie w okolicę serca.

Jak widać z powyższego, zwalczanie migotania komór w obecnym stanie rzeczy daje wyniki mało zachęcające, a całe postępowanie lecznicze przeprowadza się w olbrzymim odsetku przypadków *ut aliquid fieri videatur*.

Zapobieganie migotaniu komór.

Więcej widoków powodzenia ma zapobieganie migotaniu komór. Zadanie zapobiegawcze sprowadza się do tłumienia wzmożonej pobudliwości m. sercowego. Jeżeli istnieją dane o wzmożonej pobudliwości m. sercowego, np. skupione skurcze dodatkowe i t. p., należy chorym tego typu wspomnieć między innymi o niebezpieczeństwie zimnych kąpielii. Wogóle chorzy ci powinni zachować daleko idące ostrożności w stosowaniu kąpielii o niższej ciepłocie. O tem, że sercowo chorzy winni unikać większych wzruszeń psychicznych, ogólnie wiadomo. Ma to szczególne duże znaczenie u osób, u których stwierdza się klinicznie wzmożoną pobudliwość ośrodków sercowych, ujawniającą się w częstych i dokuczliwych skurczach dodatkowych. Zalecenie spokoju lub dłuższego odpoczynku wystarcza już naogół do usunięcia powyższych dolegliwości. Dobre wyniki daje tu również stosowanie przetworów bromu i walerjany. Bliższego omówienia wymaga rola naparstnicy i strofantyny w powstawaniu migotania komór, o czem już, zresztą, była wyżej mowa. Tak jak niezbędne i cenne są te środki w leczeniu nasercowem, tak niebezpieczne stają się te leki dla chorych z gotowością do migotania komór. W tem miejscu podkreślić należy, że stosowanie naparstnicy w przypadkach chorób serca bez wyraźnych objawów niedomogowych winno być bardzo ostrożne. K ü l b s uważa stosowanie naparstnicy za bezwzględnie przeciwwskazane w przypadkach z ciężkimi zaburzeniami przewodnictwa w obrębie komór. Ponieważ naparstnica posiada własność wywoływania automatyzmu komorowego, staje się zrozumiałe, że w razie istniejących zaburzeń przewodnictwa w obrębie komory, już małe dawki naparstnicy mogą znacznie wzmocnić pobudliwość i doprowadzić do migotania. To samo dotyczy strofantyny. Tutaj może nastąpić śmierć bezpośrednio po zastrzyknięciu dożylnem. Jasne jest, że migotanie pod wpływem strofantyny o wiele szybciej występuje, gdy serce było już uprzednio naparstnicowane. Niebezpieczeństwo wystąpienia migotania komór po strofantynie dotyczy szczególnie tych przypadków, gdzie uszkodzenie m. sercowego połączone jest z jego wzmożoną pobudliwością. P a r a d e za szczególnie niebezpieczne uważa wstrzyknięcie dożylnie strofantyny w dławicy piersiowej. Podkreślić należy, że w dławicy piersiowej istnieje ciągle gotowość do migotania komór. Z tego też względu powinno się być bardzo ostrożnym w tem schorzeniu ze stosowaniem nie tylko strofantyny, ale i naparstnicy. Skoro jednak podawanie naparstnicy w tych przypadkach jest niezbędne, to należy ją stosować w małych dawkach (0,05) trzy razy dziennie (z przerwami, ewentualnie w skojarzeniu z chinidyną — 3 razy 0,2), aby jednocześnie tłumić wzmożoną pobudliwość m. sercowego. Adrenalina i pokrewnej efetonina oraz efedryna w profilaktyce migotania komór nie mają zastosowania. Pewnym przeciwstawieniem do adrenaliny jest chinidyna. Lek ten uzyskał w ostatnich latach duże znaczenie jako środek, zapobiegający migotaniu komór. Początkowo chinidyna miała du-

że zastosowanie w leczeniu migotania przedsionków (W e n c k e b a c h, F r e y, S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i i inni), jak również skurczów dodatkowych (pigułki W e n c k e b a c h a). W ostatnich latach chinidynę zaleca wielu klinicystów (M o r a w i t z, H o c h r e i n, W e b e r) do profilaktycznego zwalczania migotania komór. W roku 1928 M o r a w i t z i H o c h r e i n podali do wiadomości dokładnie opracowane wyniki okresowego podawania chinidyny i stwierdzili istotny spadek wypadków nagłej śmierci sercowej spowodu migotania komór. Trudno, oczywiście, twierdzić z pewnością, że ten spadek śmiertelności w statystyce przytoczonych autorów zależy od podawania chinidyny. Niemniej jednak badanie eksperymentalne i doświadczenie kliniczne wykazują, że chinidyna w dużym stopniu tłumia wzmożoną pobudliwość m. sercowego. Szczególnie nadają się do zapobiegawczego leczenia chinidyną te przypadki dławicy piersiowej, gdzie niema objawów niedomogi serca. W tych przypadkach spostrzega się niewątpliwie pomyślne działanie chinidyny. Natomiast wyników tych nie można osiągnąć w niedomodze serca.

Oczywiście, że obok leczenia farmaceutycznego należy jeszcze innymi drogami zwalczać wzmożoną pobudliwość m. sercowego chorych z gotowością do migotania komór. W zapaleniach mięśnia sercowego (błonica, dur, gościec stawowy, kiła i t. p.) chorzy muszą ściśle przestrzegać zupełnego spokoju w łóżku. Na opuszczenie łóżka można zezwolić za chwilą, kiedy niema danych, przemawiających za przypuszczeniem istnienia gotowości do migotania. Bardzo pomocne będzie tu dokładne badanie serca w przebiegu zasadniczej choroby oraz częsta kontrola elektrokardjograficzna. Niemniej jednak pomimo jaknajostrożniejszego traktowania chorego nie można czasem zapobiec nagłej śmierci sercowej. Stosowanie chinidyny w ostrych zapaleniach m. sercowego powinno być bardzo ostrożne, gdyż lek ten wywiera ujemne działanie inotropowe. W dolegliwościach dławicowych na tle zmian kiłowych, miażdżycowych, czy kurczowych zapobieganie napadom dławicy stanowi równocześnie profilaktykę nagłej śmierci sercowej. Należy unikać gwałtownych podnieć psychicznych, wysiłków fizycznych i nagłych oziębień. Pamiętać również należy o szkodliwości nikotyny, napojów alkoholowych i nadużyć płciowych.

Wyżej wymienione ogólne przepisy higieniczne są często ważniejsze dla chorego, niż terapia lekowa. Bardzo jest ciekawe, że stosowane dla uśmierzania napadów dławicy nitropreparaty, jak się niedawno okazało, mają również duże znaczenie zapobiegawcze. B r a u n i S a m e t w doświadczeniach swoich na zwierzętach wykazali, że nitrogliceryna zmniejsza znacznie pobudliwość m. sercowego. Autorzy ci stwierdzili, że po dożylnem wstrzyknięciu nitrogliceryny serce kota nie oddziaływało migotaniem komór na drażnienie prądem elektrycznym. Dopiero przy użyciu bardzo silnych prądów udawało się z trudem otrzymać w tych warunkach migotanie komór. Z e s p o s t r z e ż e ń B r a u n a i S a m e t a wynika, że nitrytom można przypisać podobne działanie, co chininie w zapobieganiu migotaniu komór, szczególnie w dławicy piersiowej.

W końcu zaznaczyć należy, że, chociaż widoki usunięcia nagle występującego migotania komór są w dzisiejszym stanie naszych wiadomości niezbyt pomyślne, to w dziedzinie profilaktyki ostatnie lata rokuja poważne nadzieje.

Oceny książek

Prof. Dr. S. GRAFF. *Rheumatismus und rheumatische Erkrankungen*. Urban und Schwarzenberg, 1936 str. 82.

Zagadnienie reumatyzmu i schorzeń reumatycznych ciągle jeszcze jest dalekie od ostatecznego zbadania i wyjaśnienia, któreby ułatwiło lekarzom orjentowanie się w tych trudnych, a mających tak wielkie znaczenie praktyczne sprawach. Autor, anatomo-patolog, zasłużony badacz cierpień reumatycznych, postawił sobie w swej książce za zadanie wyjaśnienie istoty reumatyzmu. Punktem wyjścia pracy autora były bardzo dokładne badania sekcyjne i drobnovidzowe odpowiednich przypadków. Badania te dały już obfity materiał zmian anatomicznych, stanowiących swoiste podłoże chorób reumatycznych, Autor udowadnia na podstawie wyników swych badań na zwłokach, istnienie samodzielnej choroby zakaźnej, którą nazywa „*Rheumatismus infectiosus specificus*“. Zarazek tej choroby jest jeszcze nieznanym. „Reumatyzm stawowy klinicystów“ autor dzieli przedewszystkiem na swoiste i nieswoiste reumatyczne zapalenia wielostawowe. Etiologia zmian nieswoistych bywa bardzo różnorodna. Nieswoiste cierpienia reumatyczne nie są żadną określoną chorobą, lecz jedynie objawami choroby, której dokładne poznanie w każdym poszczególnym przypadku jest naszym najważniejszym zadaniem lekarskim. Autor omawia kolejno istotę reumatyzmu swoisty reumatyzm zakaźny, nieswoiste reumatyczne zapalenia wielostawowe, obrazy anatomiczne stawów, zarazki i sposoby ich działania, anatomo-patologiczną dagnostykę różnicową, naukę o zakażeniu ogniskowem, zagadnienie alergii i reumatyzmu, ostrej i przewlekłej pierwotnej i wtórnej reumatyzm stawowy, rolę migdałków i zębów, reumatyzm mięśniowy i wreszcie podział schorzeń stawowych. Książka zapoznaje czytelnika z całokształtem zawilego zagadnienia reumatyzmu, ujmując całą sprawę w sposób możliwie jednolity, umożliwia zorientowanie się w nowoczesnych na tę sprawę poglądach. Książkę, pomimo trudności tematu, czyta się łatwo i z zainteresowaniem.

J. T y p o g r a f.

Prof. Dr. H. A. GINS. *Beiträge zur Pathogenese und Epidemiologie der Infektionskrankheiten*. Wydawnictwo Georg Thieme, Lipsk. 127 str.

Podług autora. po okresie wielkich odkryć P a s t e u r a i K o c h a nastąpił w bakterjologii pewien zastój, związany ze zbyt jednostronnem podkreśleniem jej roli w dagnostyce chorób zakaźnych, podczas gdy zagadnienia zakażenia indywidualnego i powstawania epidemij leżały odległem. Autor słusznie domaga się, aby bakterjologia była wykładana nie tylko jako morfologia i fizjologia zarazka, ale również w związku z patogenezą chorób zakaźnych i z powstawaniem epidemij. Monografia ma na celu wyświetlenie niektórych fak-

tów w tym kierunku, zawiera więc rozdziały, omawiające sprawy zakażenia, pierwszej fazy choroby zakaźnej, zakażeń utajonych i t. p. Specjalny rozdział poświęcony jest odczynom obronnym, w którym autor bardzo wnikliwie omawia histologię zakażeń beztlenowcami. Omówione są zagadnienia dziedziczności i zmienności drobnoustrojów. Niepodobniestwem jest zreferować dokładnie monografię, ponieważ poszczególne rozdziały omawiają odmienne zagadnienia. O kilku z nich chciałbym wspomnieć. W sprawach zakażeń autor świadomie wysuwa zagadnienie walki ze światem niewidzialnym, jako podstawy zjawisk odpornościowych (co ja osobiście uważam za niewystarczające). Autor podkreśla, że zapalenie bynajmniej nie musi być sposobem reagowania, i że drobnoustroje często przy wniknięciu nie wywołują żadnych pierwotnych zmian chorobowych. W związku z tem rzuca autor myśl, że i błonica, być może, jest w pierwszej linii posocznicą, zaś objawy miejscowe związane są wtórnie z eliminacją drobnoustrojów. Autor zwraca uwagę, że okres wylęgania w cholery jest często tak mały, że robi ona więcej wrażenia zatrucia, niż zakażenia *sensu strictiori*. Autor uważa cholery jako przenośne zatrucie (übertragbare Toxikose). Autor neguje, ażeby jedynie układ siateczkowo-śródbłonkowy odgrywał rolę w odporności. Analizując pojęcie oporności, autor dochodzi do przekonania, że może być ona sprawą dziedziczną i że wtenczas jest ona swoistą. (Jak wiadomo, w myśl definicji oporność ma się różnić od odporności brakiem swoistości. Autor nie cytuje prac moich, w których dowodzę, że pojęcie oporności jest zbyt nieokreślone, i że należy je zamienić pojęciem odporności fizjologicznej, w której mechanizmy mogą być taksamo swoiste, jak i w odporności czynnej). Wreszcie autor omawia znaczenie odporności dziedzicznej, przyjmując możliwość dziedziczenia cech nabytych przez bezpośrednie zadziałanie zarazka na chromozomy. Autor nie przyjmuje też uznanych i wypowiada się w rozmaitych sprawach nieraz w sposób oryginalny. Jego uwagi o pierwotnych odczynach, o patogenezie chorób, o dziedziczności i t. p. są bardzo ciekawe. Monografia niezawsze jednak uwzględnia rzeczy, znane fachowcom, choć może mniej popularne w sferach lekarskich. Rozdział naprz. w sprawie zmienności drobnoustrojów nie uwzględnia zasadniczych spraw dysocjacji i nie jest na wysokości współczesnego piśmiennictwa. Również i sprawa zakażeń utajonych i jej roli w epidemiologii, sprawa serogenezy, biologia współżycia z zarazkiem i t. p. są ujęte zbyt pobieżnie. Bakterjolog przeczyta monografię z korzyścią; zaś podkreślana przez autora konieczność zainteresowania lekarzy więcej ogólnie ujętymi zagadnieniami mikrobiologii zasługuje ze wszech miar na poparcie.

L. H i r s z f e l d.

Wskazówki praktyczne

W spostrzeżeniach G. K. S c h u l t z e g o *salpingografia za pomocą jodowej masy kontrastowej okazała się w pewnym odsetku przypadków zabiegami leczniczym w bezpłodności*. U kobiet z obustronną niedrożnością jajowodów efektu leczniczego nie było, u kobiet zaś z jednym jajowodem drożnym w 25% (na 154 przypadki) nastąpiło zajście w ciążę po salpingografii. Wszystkie te pacjentki nie zachodziły w ciążę przynajmniej od 2 lat, połowa z nich—od 5 i więcej lat. Większość zachodziła w ciążę w pierwszych 12 tygodniach po salpingografii. Działa tu zapewne jod, dostający się do jajowodów. (Ztbl. Gyn. 1934 N. 3).

—o—

H. S p e n c k e r opisuje 6 przypadków *wrzodu żołądka, leczonych Larostidiną (histidiną) ze znakomitą wynikiem*

Wszystkim przypadkom wspólne było szybkie ustąpienie bólów, zwykle już po 5 zastrzyknięciu, i wcześniejsze, niż pod wpływem innego leczenia, korzystanie z diety normalnej. Dalej godne uwagi było zniknięcie krwi utajonej w kale, zadziwiająco szybki przyrost wagi i wreszcie poprawa, względnie zupełne zagojenie owrzodzenia. Chorzy otrzymywali w przeciągu 3 tygodni, a czasami i dłużej po 5 ctm³ larostidiny codziennie. (D. m. W. 1935 N. 18).

—o—

Flavadin, nowy przetwór akridinowy, stosuje J. J o h r e n w rzeźączce u kobiet. 1—4 ctm³ 2% roztworu flavadiny zastrzykuje się powoli do cewki moczowej i szyi macicznej 8 iniekcyj zwykle wystarcza do wyleczenia. Poleca się także

zakładanie pałeczek pęczniących, nasyconych flaviną. (M. m. W. 1934 N. 34).

Jako dobry środek wykrztuśny poleca P. Spelter Rezył (przetwór gwajakolowy). Stosuje się codziennie 3—4 łyżek stołowych syropu lub 3—4 razy dziennie po 20 kropel w wodzie. Działa rozrzedzająco na śluz, uspakaja kaszel, ma dobry smak i jest dobrze znoszony. (Ztbl. Chir. 1936 N. 1).

Deichmüller radzi stosować regularnie Cardiazol przy każdym znieczuleniu miejscowym i ogólnym dla uniknięcia powikłań ubocznych. Dawka 2 cm³ podskórnie lub domięśniowo. (M. m. W. 1935 N. 47).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

CCX posiedzenie z dnia 11 października 1935 r.

Obecnych 75.

Przewodniczył Gantz.

Odczyty:

1) Harol Chodkowski. *Zmiany anatomiczne w chorobie gośćcowej.*

Anatomję patologiczną gościca poznano dość późno mimo częstości tego cierpienia. W 1894 r. Romberg pierwszy zwrócił uwagę na zmiany w sercu. W 1904 r. Aschnoff opisał guzki w mięśniu sercowym, nazwane następnie jego imieniem. Dokładne poznanie zmian, a zwłaszcza ujęcie w jedną całość rozwojową zawzięliśmy Tallałajewowi, Klingemu i jego współpracownikom.

W cyklu rozwojowym ogniska goścowego wyróżniamy 3 okresy:

1. Zmiany uszkodzająco-wysiękowe: obrzęk śluzowaty, t. zw. zwyrodnienie włóknikowe tkanki łącznej (wysięk włóknikowy), martwica; czas trwania do 2 miesięcy.

2. Zmiany wytwórcze: zjawianie się histjocytów i komerek obrzymich na obwodzie ogniska uszkodzenia i wysięku; celem tych zmian jest organizacja ogniska; szczyt rozwoju okresu II jest znany jako guzek Aschnoffa; czas trwania do 4 miesięcy.

3. Zwłóknienie ogniska wskutek przekształcenia się histjocytów w komórki tkanki łącznej; powstaje blizna (w sercu charakterystyczne blizny wrzcionowate dookoła naczyń krwionośnych); zwłóknianie kończy się dopiero w 6 miesięcy od początku choroby lub jej rzutu.

Część ognisk pierwszego okresu cofa się wskutek wessania wytworów rozpadu i wysięku; niektóre przechodzą bezpośrednio w okres trzeci; większość przebywa cały cykl rozwojowy.

Swoistość tych zmian, zwłaszcza okresu drugiego, dla choroby goścowej nie ulega zdaje się wątpliwości. Czasami tylko spłytkano je w płonicy, przyczem trudno jest określić, czy chodzi tu o powikłanie jednego cierpienia przez drugie, czy też istnieje między nimi związek przyczynowy. W innych chorobach zakaźnych prelegent, mimo zbadania dość dużego materiału, zmian goścowych nie stwierdził. Klinge uważa za swoiste dla gościca również i zmiany okresu pierwszego. Występują one jednak w niektórych zakażeniach ogólnych, t. zw. chorobach goścawatych (reumatoidy) i chorobie posurowiczej. Cierpienia te w świetle teorii uczuleniowej łączą się dość ściśle z chorobą goścową.

Następnie prelegent omówił zmiany goścowe we wszystkich narządach. Zwrócił uwagę na szczególną częstość zmian w układzie krążenia i ich ważne znaczenie w przebiegu choroby goścowej (zapalenie mięśnia, wsierdzia i osierdzia, wady serca, zajęcie naczyń).

Z badań histologicznych wielu autorów i własnych spostrzeżeń prelegenta wynika, że ogniska goścowe powstają we wszystkich narządach. Niejednokrotnie częstość zmian zależy najprawdopodobniej od niejednakowego powinowactwa tkanki łącznej narządów do jadu goścowego. Ze stanowiska anatomji patologicznej gościec jest niewątpliwie chorobą ogólną ustroju (choroba goścowa).

Duże znaczenie, zwłaszcza ze stanowiska praktycznego, posiadają t. zw. nieswoiste zmiany patologiczne. Zjawiają się one często w chorobie goścowej. Należy do nich: zapalenie płuc (nierzadko z dużą ilością włókniaka i domieszka

Badanie opadania krwinek w niedokrewności złośliwej doprowadziło Reichela do następujących wniosków: W okresie niedokrewności przed nastąpieniem remisji opadanie jest mocno przyspieszone, na początku remisji przed wzrostem liczby erytrocytów i zawartości hemoglobiny opadanie wyraźnie zwalnia się i przy 50% hemoglobiny dochodzi do wartości normalnej. W przypadkach niedostatecznego działania leczenia wątrobowego bez rozpoczynającej się remisji zwolnienie opadania nie występuje. Znacznego stopnia zwolnienie opadania jest najpewniejszym objawem początku remisji. (Kl. W. 1935 N. 47).

krwi w wysięku; krwioplucie zależy od zmian goścowych w naczyniach lub od rozwoju zapalenia w płucu z zaburzeniami krążenia na tle istniejącej wady serca), ogniskowe zapalenie kłębuszków nerkowych, zmiany uszkodzające narządów mięszzowych (np. martwica mięszzu wątroby, zmiany w układzie nerwowym i t. p.).

Zmiany te ze stanowiska anatomji są uznawane za nieswoiste. Jednak najczęściej rozwijają się one wskutek działania jadu goścowego.

Omówione zmiany odpowiadają pojęciu t. zw. gościca ostrego, który właściwie należy nazwać raczej gościcem podostрым powracającym ze względu na przebieg i zutami i czas trwania tych rzutów.

Na zakończenie prelegent omówił postaci gościca (według Klingego), jako choroby całego ustroju: 1) postać klasyczną — zajęcie stawów, serca i naczyń, błon surowiczych; 2) postać trzewiową — zajęcie serca i naczyń i narządów szyi i innych; 3) postać obwodową — zajęcie stawów, mięśni, ścięgien, nerwów i t. p.

(Odczyt zobrazowano 30 rycinami mikroskopowymi z materiału własnego prelegenta i kilku rycinami, zapożyczonymi z piśmiennictwa.

(Streszczenie własne).

2) H. Brokman. *Patogeneza i odrębności kliniczne ostrego gościca u dzieci* (ukaze się w druku).

Dyskusja:

Knappa przypomina, że pierwszy zwrócił u nas uwagę na gościcę pochodzenie wysiękowego zapalenia płucny Władysław Dieganski. Od tego czasu leczono wszystkie przypadki zapalenia płucny preparatami salicylowymi — że nikt na tem nie wyszedł. Obecnie, kiedy ustalono się pojęcie o podłożu gruźliczym tej sprawy, również stosujemy salicyl. W goścowych zajęciach serca stosuje się salicyl wraz ze środkami nasercowymi. Tu zaznaczyć należy, że, o ile wystąpi się dość wcześnie do leczenia ostrego gościca wielkimi dawkami salicylu (6,0—12,0 *pro die*), zajęcia serca przytrafiają się dość rzadko. Do dużych dawek salicylu dodaje się odrazu kołoinę, a naparstnicę stosuje się przy wystąpieniu pierwszych objawów niedomogi. Za pierwszy objaw niedomogi mówca uznaje powiększenie serca, które nie ujdzie uwagi lekarza, o ile będzie codziennie wykrywał na skórze granice sfilumienia lub notował na karcie codziennie poprzeczny wymiar serca w centymetrach (autoreferat).

J. Goldberg wskazuje na wielopostaciowość kliniczną ostrego gościca stawowego i zastanawia się, czy stanowi on jednolitą i swoistą jednostkę kliniczną.

L. Endelman przytacza przypadek, dotyczący 13-letniej dziewczynki, u której nagle powstał zator w tętnicy siatkówkowej. Dziewczynka przeżyła przed 2 laty anginę z zapaleniem wsierdzia. Przed wytworzeniem się zatoru, była badana, i zmian w sercu u niej nie stwierdzono.

Gantz podkreśla, że z etiologią goścową zapalenia płucny spotykamy się stosunkowo rzadko w porównaniu z etiologią gruźliczą. Tam, gdzie w płynie, wydobyłym z jamy opłucnowej, stwierdzamy limfocytozę, a zwłaszcza, gdy limfocytoza ta występuje w płynie, otrzymanym przy powtórnym nakłuciu, uznać należy pochodzenie gruźlicze zapalenia płucny.

W odpowiedzi K. Chodkowski podaje, że niema istotnych różnic między zmianami w chorobie goścowej u dzieci i u dorosłych. Na czoło obrazu anatomicznego u dzieci wysuwają się niewątpliwie zmiany w sercu. Jednak i zmiany w naczyniach mogą być ciężkie i rozległe. Pogląd, że u dorosłych gościec zajmuje przedewszystkiem naczynia,

jeszcze nie jest dostatecznie uzasadniony. Jest on oparty na twierdzeniu, że miażdżyca rozwija się na tle zakażenia gośćcowego, co jest słusne tylko w części przypadków.

Zmiany swoiste w płucach występują bardzo rzadko, natomiast, t. zw. nieswoiste są dość częste. To samo dotyczy nerek.

Teoria uczulenia w patogenezie choroby gośćcowej ma duże oparcie na badaniach doświadczalnych. Zmiany mikroskopowe w uczuleniu doświadczalnym są bardzo podobne do zmian w gościcu. Największym zarzutem dla teorii uczulenia jest oparcie jej na badaniach doświadczalnych (nie można bowiem przenosić bez zastrzeżeń wyników doświadczalnych do patologii ludzkiej), podczas gdy właściwie nie znamy zmian w uczuleniu u człowieka.

Należy zwrócić uwagę na istnienie w chorobie gośćcowej w wielu narządach t. zw. zmian nieswoistych, które b. często rozwijają się na tle zakażenia gośćcowego i mają duże znaczenie praktyczne

(Streszczenie własne).

Brokman, uzupełniając poglądy, wypowiedziane w odczycie, zaznacza, że leczenie płaswicy winno być w zasadzie identyczne z leczeniem innych postaci klinicznych gościca, a więc zapomocą salicylu i piramidonu. Inne środki, jak: arsenik, środki uspakajające, odgrywają rolę pomocniczą. Preparaty nasercowe mogą, a nieraz muszą być stosowane, lecz w świeżych sprawach zapalnych mięśnia sercowego niedomoga serca lepiej się leczy środkami przeciwreumatycznymi. Zasadniczo walka poglądów polega na tem, czy chorobę Bouillauda wywołuje swoisty czynnik zakaźny, czy nie. Prelegent skłania się ku pierwszemu pogładowi. Również niewyjaśniona jest dotychczas sprawa, czy t. zw. nawroty są obstrzzeniami przewlekłej choroby, czy też wyrazem ponownego zakażenia. Zapewne, podobnie jak to stwierdzono dla gruźlicy, ma miejsce jedno i drugie. Prelegentowi zależało jedynie na podkreśleniu, że reumatyczne odosobnione zapalenie opłucny zdarza się częściej, aniżeli było w ostatnich czasach rozpoznawane. Tablica, przedstawiona przez prelegenta (według Jegorowa), jest w każdym razie o tyle słuszną, że osierdzie i mięsień sercowy chorują u dzieci częściej i ciężiej, aniżeli u dorosłych, w serdnie zaś zachowuje się odmiennie (u dorosłych zostaje ciężiej dotknięte). Również, niezależnie od przyjęcia lub odrzucenia koncepcji o reumatycznej etiologii miażdżycy tętnic, należy stwierdzić, że w przypadkach sekcyjnych choroby Bouillauda anatomo-patologicznie znajduje się w naczyniach obwodowych i tętnicy głównej cięższe zmiany u dorosłych, aniżeli u dzieci. Sprawa reumatycznej etiologii odosobnionych schorzeń poszczególnych narządów (płuc, nerek i t. d.) tylko częściowo może być rozstrzygnięta przez anatomję patologiczną, przynajmniej w chwili obecnej, gdyż niewszystkie narządy dają zmiany „swoiste” w sensie anatomo-patologicznym. Jako przykład może tutaj służyć płasawica, gdzie do dziś dnia nie znaleziono guzków Aschoffa. Rozwiązanie tego zagadnienia stanowi zadanie przedewszystkiem kliniki.

(Streszczenie własne).

Polska Akademia Umiejętności

IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 15 listopada 1935 (w Warszawie w gmachu Towarzystwa Naukowego Warszawskiego).

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano p. t. *Wpływ kwasu askorbinowego i glutationu na wzrost krętków białych na sztucznej podłożu.*

(Praca wykonana z zasiłkiem funduszu im. P. Tysockiego).

(Z Zakładu Farmakologii U. J. w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i E. Taschnera p. t. *Własności farmakologiczne nowego alkaloidu syntetycznego z korzeni kozłka lekarskiego.*

(Z Zakładu Farmakologii U. J. w Krakowie).

Czł. W. Orłowski i S. Przylęcki przedstawiają pracę p. Z. Galinowskiego p. t. *Badania nad rytmiką przemiany kwasu moczowego w ciągu doby u ludzi zdrowych.*

(Z I Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr. Zdzisław Gorecki).

Czł. W. Orłowski i S. Przylęcki przedstawiają pracę p. Z. Galinowskiego p. t. *Wpływ*

głodzenia na przemianę kwasu moczowego.

(Z I Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr. Zdzisław Gorecki)

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. H. Kowarzyka i W. Preissa p. t. *Badania nad reakcjami przebiegającymi w odpornościowym układzie hemolitycznym. Doniesienie I. Aglutynacja zrębów komórkowych w odpornościowym układzie hemolitycznym pod wpływem chlorku wapnia.*

(Praca wykonana z zasiłkiem funduszu im. P. Tysockiego).

(Z Zakładu Patologii ogólnej i doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. A. Beck i J. Lauber przedstawiają pracę p. W. H. Melanowskiego p. t. *Granice oświetlenia, odpowiadające najlepszej sprawności narządu wzroku.*

Czł. W. Orłowski i S. Przylęcki przedstawiają pracę p. A. Fidlera p. t. *Studia nad przemianą azotową ustroju ludzkiego ze szczególnem uwzględnieniem przewlekłej niewydolności krążenia.*

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. J. Roguskiego p. t. *Wpływ leczenia naparstnicą na bilans wodny i chlorowy w przewlekłej niewydolności krążenia.*

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Przylęcki przedstawiają pracę p. J. Roguskiego p. t. *Wpływ dożylnego wstrzyknięcia naparstnicy na wodę, białka, chlor i zasób zasad we krwi w przewlekłej niewydolności krążenia.*

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Przylęcki przedstawiają pracę p. J. Glassa p. t. *Badania przebiegu odczynu Takata-Ary w elektrodializatach białek surowicy.*

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma p. t. *Badania nad wpływem gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie I. Nadnercza.*

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma p. t. *Badania nad wpływem gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie II. Trzustka.*

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. M. Franke i W. Orłowski przedstawiają pracę p. Wl. Ostrowskiego p. t. *Badania doświadczalne przetaczania krwi do jamy opłucnej.*

(Z Zakładu patologii ogólnej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: Prof. dr. F. Venulec).

Czł. W. Orłowski i S. Ciechanowski przedstawiają pracę p. M. Rosnowskiego p. t. *Stan żółdka w gruźlicy płuc.*

(Praca wykonana pod kierownictwem dyrektora II Kliniki chorób wewn. Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego prof. dra Witolda Orłowskiego, na oddziale klinicznym chorób wewnętrznych Szpitala szkolnego Centrum Wyszkoła Sanitarnego w Warszawie)

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 21 marca 1935 r. (Wien. med. Wschr. N. 48/1935) K. Paschkis i A. Schwoner mówili o *nieswoistym płciowym działaniu męskiego hormonu płciowego w przemianie materji.* Jeżeli normalnemu dorosłemu człowiekowi podać doustnie lub wstrzykiwając kreatynę, to nie następuje wydalanie kreatyny, ustrój zatrzymuje kreatynę lub wydalą część jej jako kreaty-

nine. W rozmaitych stanach patologicznych przychodzi po obciążeniu do wydalania kreatyny. U zdrowych tego rodzaju wydalanie kreatyny odbywa się tylko w okresie przed dojrzewaniem płciowym i w wieku starczym. U starych kobiet udało się zapomocą menformonu zahamować kreatynurę obciążeniową, doprowadzić ustrój do wykorzystywania kreatyny (nie udało się tego w stosunku do ustroju przed okresem dojrzewania płciowego). Ze względu na nowsze badania, które wykazują, że część działania hormonów płciowych nosi charakter nieswoisty płciowo, próbował prelegent stosować hormon płciowy męski (w postaci Androstiny) u starych kobiet i znalazł, że również zapomocą hormonu płciowego męskiego można zahamować kreatynurę obciążeniową. Należało wyjaśnić, czy można to położyć na karb nieuniknionej domieszki menformonu, która się znajduje zarówno w wyciągach z moczu, jak i w wyciągach z jąder. Przemawiają przeciwko temu pierwsze z pewnem prawdopodobieństwem stosunki ilościowe (menformon działa w ilości 1000 do 1500 jednostek), nastę-

pnie zaś zwłaszcza wyniki badań Bauera i Feila, którym udało się osiągnąć zapomocą menformonu u królika spadek lipazy, który nie występował przy jednoczesnym stosowaniu Androstiny. Wobec bliskiego pokrewieństwa chemicznego między męskim a kobiecym hormonem płciowym (Butenand) należy się liczyć z możliwością, że nie chodzi tutaj o działanie hormonalne *sensu stricto*, lecz o „farmakodynamiczne” działanie hormonów płciowych. W drugim szeregu doświadczeń wykazał prelegent, że również w ustroju starym po obciążeniu glikokolem występuje kreatynurja, co dotychczas wykazano tylko u chorych z zanikiem mięśni, że więc wytwarzanie kreatyny z glikokolu nie przedstawia szczególnej właściwości przemiany materji u chorych z zanikiem mięśni, lecz jest zjawiskiem ogólnem. Androstina hamuje również tę kreatynurę, spowodowaną karmieniem glikokolem. Prelegent wskazuje wreszcie na możliwe znaczenie leknicze w zanikach mięśniowych (jednoczesne leczenie glikokolem i hormonem płciowym).

O d c i n e k

Z Zakładu historii i filozofji medycyny Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.

(Kierownik: Prof. Dr. Ludwik Z e m b r z u s k i).

Lekarze żydowscy na dworach królewskich w Polsce w perspektywie dziejowej

Podał

Salomon ŚWIECA (Warszawa).

Jest poniekąd rzeczą zadziwiającą, że nawet w ponurych mrokach średniowiecza, kiedy naród żydowski, zamknięty w ciasnych murach ghetta, wiódł żywot pariasów, pogardzanych i nienawidzonych przez wszystkich, lekarzy żydowskich znajdujemy na dworach prawie wszystkich władców ówczesnego świata, nie wyłączając pałaców Ojców kościoła. W krótkim wstępie postaram się wytlomaczyć przyczynę tego paradoksalnego zjawiska. Dr. Higier (p. bibliografja) powtarza za słynnym historykiem medycyny Haeserem, że: dzielność, powaga i wiedza dawały żydowskiemu lekarzowi średniowiecza wśród muzułmanów i chrześcijan to wielkie zaufanie, jakie niezbędne jest w praktyce. Z chwilą upadku państwa żydowskiego (zdobycie Jerozolimy przez Tytusa w r. 71 po n. Chr.), naród żydowski poszedł w rozsypkę i rozpoczął wielowiekowy okres diaspory. Olbrzymie oddalenie terytorjalne poszczególnych skupień żydowstwa, specjalne warunki bytowania, różne w poszczególnych krajach, sprawy, że jedynym łącznikiem, jedynym spoidłem, które utrzymywało i utrzymało naród żydowski, była łączność duchowa. Język hebrajski tylko pozornie wyszedł z użycia; jako język świętych ksiąg docierał do najbardziej oddalonych miejsc, a wpływy duchowe literatury hebrajskiej — do wszystkich umysłów. Naród żydowski bowiem nigdy nie znał i nie zna analfabetów. W-g. profesora Schorra żydowsko-rzymski historyk, domownik Wespazjana, Józef Flawjusz, w swojej monografji „Contra Apionem” podkreśla, że zasadnicza różnica pomiędzy Żydami i Grekami polega na tem, że u Greków skarbnicę wiedzy i nauki dzierży w swoich rękach jedynie duchowieństwo, podczas gdy u Żydów oddana jest ona pieczy całego narodu. Tenże Flawjusz zwraca się do ówczesnych Greków w następujący sposób: „Chępcie się, o Hellenowie, że niektórzy z obywateli waszych znają na pamięć urywki z Iljady, Homera lub z Kodeksu praw Solona; spróbujcie wybrać się na boczne uliczki Jerozolimy, a pierwszy lepszy spotkany urwis zarecytuje wam z pamięci staro-

żytne pieśni bohaterskie Izraela i cały kodeks Mojżesza”. To swoje zdanie wypowiedział Flawjusz w epoce tworzenia się Chrystjanizmu, kiedy jeszcze nie było talmudu, który w późniejszych czasach stał się alfą i omegą wykształcenia każdego Żyda. Dość powiedzieć, że w średniowieczu Żyd, który nie posyłał swego syna do szkoły elementarnej, podlegał kłatwie. W tych warunkach, kiedy młodzieńcy żydowscy wczytywali się i studjowali talmud, w którym roi się wprost od całego szeregu przepisów djetetyczno - higienicznych i sanitarnych łatwo mogli się niemi bliżej zainteresować, a stąd już tylko krok do uczenia się praktycznej medycyny. Prócz tego jeszcze cały szereg przyczyn składa się na to ogromne zaufanie, jakim się lekarze żydowscy cieszyli. W pierwszym rzędzie należy podkreślić wysoki poziom etyczny lekarzy żydowskich, którzy lecznictwo uważali za święte i specjalne powołanie, wielu zaś nabożnych widziało w medycynie wyższą, szlachetną sztukę, a jej uprawianie traktowali wprost jako spełnianie religijnego obowiązku. Na to przekonanie wpływał w dużym stopniu duch talmudu, który podkreślał wielką doniosłość, jaką odgrywa w społeczeństwie lekarz, zwalczający największą z klęsk — chorobę. Pozatem w epoce zwłaszcza wczesnego średniowiecza ważnym czynnikiem, który rozszerzał horyzonty lekarzy żydowskich (jak również wogóle lekarzy Wschodu), był pewien krytycyzm naukowy, uwarunkowany niezależnością od wpływu duchowieństwa, stojącego uparcie na straży uznanych autorytetów i dogmatów. Przecież jeszcze w szesnastym wieku słynny Vesaliusz (że wymienię tylko jego jednego) zmuszony był do ucieczki i przechodził szereg ciężkich perypetyj życiowych dlatego, że ośmielał się krytykować i podważać poglądy Galena, podczas gdy znakomity żydowski filozof i lekarz Majmonides z Aleksandrii (lekarz przyboczny Saladyna i Aszala) już w dwunastym stuleciu namiętnie zwalcza zapatrywania Galena. Wreszcie jeszcze jedna przyczyna pozwala zrozumieć wziętość lekarzy żydowskich. Słynny filozof Mendelsohn, przyjaciel Leibniza i Kanta, powiedział, że dla żyda są otwarte trzy drogi: do lecznictwa, do kupiectwa i do żebractwa. W związku z tem powiedzeniem spotykamy na przestrzeni długiego średniowiecza całe rodziny lekarskie, w których praktyka przechodziła z ojca na syna, tak, że przyszli lekarze zaznajamiali się z oczekującym ich zawodem już bardzo wczesnie skąd pochodzi ich doświadczenie i rutyna w życiu późniejszym. Pomimo przyczyn i warunków, które wpływały

na wiedzę, doświadczenie i etykę lekarzy żydowskich, pomimo ich ogromnej i niespożytej energii ciężka była droga i życie żydowskiego lekarza. Trzeba było bowiem nielada siły ducha, żeby studjować i pracować naukowo w tych warunkach kiedy większość uniwersytetów była dla Żydów zamknięta do końca szesnastego wieku, kiedy zdobywać wiedzę mogli tylko na nielicznych uniwersytetach hiszpańskich (do roku 1492, t. j. do wygnania Żydów z Hiszpanji), oraz z wielkimi trudnościami w Salernie i w Padwie; a dopiero w drugiej połowie XVIII stulecia otwierają się dla nich podwoje uniwersytetów w Heidelbergu, w Getyndze, w Frankfurcie n/O, w Królewcu i w Wiedniu. Już w piątym wieku Honorjusz i Teodozjusz Wielki wprowadzają w życie cały szereg przepisów, ograniczających praktykę lekarzy żydowskich na obszarze ich państw. Potem następują edykty i uchwały soborów, więc trulańskiego (692 r.), trewirskiego (1227), w Beziers (1246), w Albi, w Wiedniu, w Exeter, w Bazylei, edykty papieży Eugenjusza, Mikołaja, Kaliksta i innych, które zabraniały lekarzom obcoplemiennym, zwłaszcza żydowskim praktyki wśród ludności chrześc., a chrześcijanom korzystania z pomocy Żydów pod groźbą ekskomuniki lub innych surowych kar. Sam fakt, że tego rodzaju zakazy powtarzały się często, świadczy o popularności i zaufaniu, jakim cieszyli się żydowscy lekarze. Jednak zasada „raczej śmierć niż pomoc Żyda” miała swoje ofiary: Franciszka ze Sieny wołała patrzeć na konającego w bólach swego syna, niż wezwać jedynego w okolicy lekarza, którym był Żyd. Nie wszyscy jednak stosowali się ślepo do edyktów i nakazów. Na dworze króla neapolitańskiego Karola d'Anjou był Żyd lekarzem nadwornym, mimo upominań Kościoła; nawet papież Klemens XIII, autor jednego z nietolerancyjnych edyktów, słuchając rady kurfürsta kołońskiego, dał się zbadać przez Mojżesza Wolffa, okulistę z Brna (coprawda, lekarz oglądał oczy swego pacjenta przez szklany parawan). W Polsce patrzano wprowadzie, podobnie jak i w Niemczech, przez palce na przekraczanie wyżej wymienionych edyktów, tem niemniej jednak fakt, że na dworach królów polskich od Kazimierza Jagiellończyka do Stefana Batorego, za Sasów i za Stanisława Augusta Poniatowskiego, nie wyliczając już dworów biskupów i możnowładców, urzędowali Żydzi w charakterze lekarzy nadwornych, budził zawiść wśród ich chrześcijańskich kolegów. Szereg pisarzy i publicystów zwraca się w swoich pismach przeciwko Żydom, nie szczerząc i żydowskich lekarzy. Niektórzy poświadczają lekarzom żydowskim całą swoją twórczość. Do tych ostatnich należy dr. Sebastjan Sleszkowski, lekarz praktykujący w Kaliszu, leibmedyk biskupa warmińskiego, a przez pewien czas również króla Zygmunta III. Ten ogłosił szereg prac zarówno dla inteligencji, więc pisanych po łacinie, jak ogłoszona w 1618 roku praca pod tytułem: „*Medicorum tetras operum ex doctissimorum medicorum assiduis vigiliis elucubrata*”, jak wiele przeznaczonych dla nieznaających łaciny dzieł p. t.: „Odkrycie zdrad, złośliwych ceremonji, tajemnych rad, praktyk szkodliwych rzeczypospolitej i straszliwych zamysłów żydowskich”. Oprócz tego wydaje jeszcze kilka podobnych pamfletów, że wymienię: „Jasne dowody, że nie tylko duszę, ale i ciało swoje w niebezpieczeństwo zginienia wiecznego dają, którzy Żydów, Tatarów i innych niewiernych przeciwko zakazom Kościoła św. powszechnego za lekarzów używają”. Autor zamieszcza w swoich broszurkach wszystkie brednie o mordach rytualnych, zatruciu studzien i t.p. Dr. Higier podkreśla, że argumenty motłochu nie zmieniły się na całej przestrzeni wie-

ków. Już starożytni Egipcjanie przypisywali Żydom zaniechanie studzien i szerzenie epidemij, potem Rzymianie, społeczeństwa sredniowieczne; nawet w 1136 roku episcopus dyzenterji w roebenie nad Renem przypisują Żydom. W tych warunkach wogóle sytuacja lekarzy żydowskich, jak już wielokrotnie podkreślam, była bardzo ciężka. W wielu miastach wprowadzano dla Żydów specjalne egzaminy, a w skład komisji egzaminacyjnych wchodziłi miodzi lekarze, którzy pytali swoich niejednokrotnie o wiele starszych i doświadczalszych kolegow. Nie trzeba chyba mowic, jak takie egzaminy wygląday. Pomimo jednak zakazow kościoła, utrudnien, nienawisci rasowej i religijnej, zaufanie do żydowskich przedstawicieli medycyny bylo tak wielkie, ze spotykamy ich na dworach wszystkich prawie ówczesnych możnowładcow i to nietylko jako lekarzy, ale jako cieszących się największym zaufaniem i przyjaźnią — doradcow. W Polsce pierwszym lekarzem nadwornym, który służył swą radą aż trzem kolejnym wladcom: Kazimierzowi Jagiellończykowi, Janowi Olbrachtowi i Aleksandrowi Jagiellończykowi był Izaak (Izaacus Hispanus). Według niektórych pochodził z Jerozolimy i nazywał się Jakob Izaaczko, według innych z Hiszpanji. Izaak był początkowo nadwornym lekarzem szacha perskiego Uzun Hassana, który w roku 1472 wysłał go do Europy w misji politycznej. Izaak udał się przez Kattę, która podowczas należała do rzeczypospolitej genuenskiej, do Wroclawia, do Suchawy, a stamtąd do miasteczka Korwina, krola węgier. Chodziło o wzajemne porozumienie persko-węgierskie w sprawie wspolnego zaatakowania Turcji. W tym jednak czasie Turcy položyli kres państwu perskiemu, wobec czego Izaak udał się do Polski, gdzie został gościnnie przyjęty na dworze Kazimierza Jagiellończyka. Stawa jego sięgala tak daleko, ze chanowie ordzawożanskiej i perekopskiej błagali krola o przystanie im swego nadwornego lekarza. Izaak wyjechał, mając jeszcze powierzona misję polityczną od rządu polskiego. Podróż była dlań bardzo ciężka, i mimo że sam przyjechał chory i złamany, wyleczył chanów i powrócił odarzony licznymi darami. Król w nagrodę za dobrze wypełnioną misję i poniesione trudy, zresztą za wstawnictwem Andrzeja, arcybiskupa gnieźnieńskiego, podwyższył mu jego dotychczasową pensję, wynoszącą 100 złt. rocznie, do trzystu złotych. Dochód ten pochodził z podatków, płaconych przez Żydów krakowskich. W roku 1501 był Izaak zwolniony przez króla Olbrachta z podatków i od „zwyyczajnej jurysdykcji żydowskiej”. Oprócz tego czerpał on swój dochód z podatków, płynących z gmin żydowskich w Busku i Sandomierzu. Po jego śmierci w roku 1510 król Zygmunt I przyznał jego żonie te same przywileje i dochody, a opieką swoją otoczył liczną jego rodzinę. Nadwornym lekarzem królowej Bony był Samuel bar Meszulam, który przybył z Italji, gdzie był nadwornym lekarzem Sforzów. Samuel bar Meszulam przybył z Italji, przesiąknięty duchem ówczesnej moralności renesansowej, toteż jego osoba stanowi cież i jest plamą na wysokiej etyce lekarzy żydowskich. Meszulam nawiązał romans z Klarą, małżonką kupca krakowskiego, w rezultacie czego wynikł skandal, i naczelny rabin Krakowa, Jakób Pollak, zagroził Samuelowi kłatwą. W sprawę wmisczała się królowa Bona, i Pollak zmuszony był ustąpić. Tem niemniej Meszulam, jako ulubieniec królowej, był chętnie widziany u dworu, a jego nazwisko figuruje w wykazie etatów dworskich. Współczesnym mu był również nadworny lekarz dr. Mojżesz Fiszel.

Po śmierci Samuela, król Zygmunt I starał się na

swój dwór zaprosić w charakterze nadwornego lekarza słynnego Amatusa Luzytańskiego. Postać jego jest tak interesująca, że należy mu poświęcić nieco więcej miejsca.

Dwaj bracia lekarze: Joao Rodriguez i Felix praktykowali w portugalskim mieście Castel - Branco. Bracia byli marranami. Marranowie, hiszp. maranos, byli to Żydzi przechrzczeni w czasie prześladowań w Hiszpanji i Portugalji w XV i XVI wieku, ale potajemnie wyznający religję żydowską i wykonywający żydowskie praktyki religijne, zaco byli srodze prześladowani przez inkwizycję. Ich hebrajska nazwa Anusim oznacza: ochrzczeni z musu. Obaj bracia de Castel — Branco opuścili z powodu prześladowań religijnych swoją ojczyznę i udali się do Italji. Tam Joao Rodriguez przybrał nazwisko Amatusa z Luzitanji i został nadwornym lekarzem papieża Juljusza III, którego stał się doradcą i przyjacielem. Drugi brat, powróciwszy do żydostwa, przybrał imię Eljasza Montalto i stał się nadwornym lekarzem na dworze Medyceuszów we Florencji, poczem, gdy Marja de Medici wyszła zamąż za Henryka IV, wyjechał wraz z nią do Paryża. Amatus z Luzitanji, który nosił też nazwisko Rodriguez, po ucieczce z Portugalji, tułał się po Niemczech i Antwerpji, aż wreszcie przybył na dwór Juljusza III. Papież powierzył mu katedrę anatomji w Ferrarze, gdzie Rodriguez wykładał sześć lat. Rodriguez pierwszy wykonał torakotomię, usuwając ropień płuca umiejscowiony pomiędzy trzeciem i czwartym żebrzem, wprowadził cewnikowanie w przerostach gruczołu krokowego, leczył defekty mowy i schorzenia jamy ustnej; w czasie swojej sześćioletniej profesury w Ferrarze potwierdził odkrycie Carnaniego, który opisał istnienie zastawek w tak zwanej żyły samotnej, w miejscu wlewania się jej do żyły wrotnej. Ogłosił duże, złożone z siedmiu części dzieło „O siedmiu senturjach“, w którym ogłasza i opisuje około 700 przypadków klinicznych z podaniem rokowania i leczenia. Oprócz tego Rodriguez zajmował się jeszcze botaniką i zostawił sporo prac z tego zakresu. Jeszcze jako osiemnastoletni chłopiec ogłosił komentarze do Dioscoridesa (Dioscorides Pedanios, lekarz grecki z Anazarbos w Cylicji, który napisał pięciotomowe dzieło „De materia medica“, które było swego rodzaju encyklopedją farmakologii i botaniki lekarskiej przez całe średniowiecze i nawet później. Żył ok. 50 r. po Chr.). Ciekawym przyczynkiem do charakterystyki Amatusa jest jego przysięga, znaleziona w jednym z jego dzieł nie ustępująca przysiędze Hippokratesa, którą w wyjątkach przytaczam za dr. Higierem: „Przysięgam na Boga wszechmocnego i że w swoim postępowaniu lekarskim kierowałem się wyłącznie dobrą wiarą, aby móc je przekazać potomności. Zdarzało się też, że odmawiałem ofiarowanej mi zapłaty, uważając, że jestem dostatecznie wynagrodzony tem, że choremu przywróciłem zdrowie. Nigdy nie dałem się nakłonić do karygodnego czynu . . . krótko mówiąc, nic nie uczyniłem, do czego nie mógłby się przyznać każdy dobry i prawy lekarz, stawiający sobie za wzór ojców medycyny, Hippokratesa i Galena“. . . . Takie wysokie pojęcie o posłannictwie, etyce i obowiązkach lekarskich przedstawia nam postać Amatusa w niezwykle pochlebnem świetle. Odrzuciwszy propozycję króla Zygmunta I przyjął posadę lekarza gminnego w Raguzie, poczem, gdy wybuchła epidemia moru w nowopowstałej kolonji żydów sefardyjskich w Salonikach, pośpieszył im z pomocą i poniósł śmierć na posterunku. Wobec tego Zygmunt I powołał na swój dwór doktora Salomona Aszkenazego z Udine. Była to niezwykle ciekawa osobistość,

która odegrała niepospolitą rolę w polityce ówczesnej. Nie wiemy, dlaczego w roku 1565 Aszkenazy opuścił Polskę i udał się do Turcji, gdzie został nadwornym lekarzem najpierw wielkiego wezyra Mohammeda Sokolliego, a potem sułtana Solimana II. Bardzo szybko Aszkenazy pozyskał zaufanie swoich władców, którzy korzystając z jego zdolności politycznych, poruczali mu najpoważniejsze zadania polityczne. Aszkenazy zawiera w roku 1574 pokój z Rzeczpospolitą wenecką i zostaje posłem Porty w Wenecji. Następnie zostaje posłem w Hiszpanji. W roku 1573 Aszkenazy znowu jest w Krakowie, tym razem jednak jako poseł turecki i waleńnie przyczynia się do obioru Henryka de Valois królem Polski. Niezależnie od swoich zdolności dyplomatycznych, Aszkenazy był znakomitym lekarzem, celował w djaqnostyce, a żona jego była również zdolną lekarką.

Jego następcą na dworze krakowskim był dr. Salamon Kalahora. Pochodził on z małego hiszpańskiego miasteczka Kalahora i w Krakowie przebywał już od roku 1560, jednakże lekarzem królewskim został dopiero w czerwcu roku 1570.

W międzyczasie Kalahora zdążył wyrobić sobie należyty rozgłos i sławę. Leczył wielu możnowładców, był stałym lekarzem rodziny hetmana Zamoyskiego. Dochody swoje czerpał Kalahora z licznych kopalni soli na Litwie i na Rusi.

Król Stefan Batory, wstąpiwszy na tron, zatwierdził śladem swego poprzednika Kalahorę na stanowisku swego lekarza nadwornego i zatwierdził jego przywileje i swobody. W roku 1568 słynne było wyleczenie przez Kalahorę starosty łęczyckiego Stanisława Dembińskiego. Kalahora, ożeniwszy się z Heleną Leą, założył podwaliny znanej krakowskiej rodziny lekarzy i aptekarzy. Jeden z jego potomków, Matatjasz Kalahora, fałszywie oskarżony o obrazę religji, został stracony w mękach w 1663 r., a zwłoki jego zostały spalone i wystrzelone z armaty. Sprawa ta odbiła się głośnie echem w ówczesnej Polsce, a głos w tej sprawie zabierali najwybitniejsi pisarze polscy, m. inn. Wespazjan Kochowski. Oprócz Kalahory, nadwornym lekarzem króla Stefana Batorego był Dawid Mejer. Za króla Władysława IV, znowu szereg prześladowań dotknął Żydów. Między innymi ustawa ówczesna głosiła, że „lekarze Żydzi pod ciężką jeno karą udzielać mogą pomocy pacjentom, katolikom z wyznania“. Pomimo to nadwornym agentem Wazów (Zygmunta III i Władysława IV) był Żyd Jeleń (Hirsch), który był synem praktykującego w Lublinie dra Izaka Maja, dawnego lekarza nadwornego księcia Albrechta Hohenzollerna.

Wspomniałem już wyżej, że brat słynnego Amatusa z Luzytanji, Eljasz Montalto, udał się wraz z Marją Medici, jako jej lekarz nadworny do Paryża. Jego syn, Mojżesz Montalto, również lekarz, przybył do Polski i osiedlił się w Lublinie. Jego synem znowu był nadworny lekarz króla Michała Korybuta Wiśniowieckiego, Vitalis Felix Mojsenaki Judaeus Polonus Lublinensis, który pod tem nazwiskiem, otrzymał w Padwie dyplom doktora medycyny. Vitalis Felix praktykował również w Lublinie, a sława jego promieniowała na całą Polskę. Król Wiśniowiecki obdarzył go licznymi przywilejami, między innymi miał on prawo egzaminowania wszystkich lekarzy żydowskich, praktykujących w Lublinie. Innym lekarzem nadwornym tegoż władcy był Chaim Kacenenbogen, W roku 1671 król przyjął go w poczet radców królewskich, a nad domem pozwolono mu wywiesić herb króla.

Następca Michała Korybuta, król Jan III Sobieski,

obdarzał ogromnem zaufaniem swojego nadwornego lekarza, doktora Emanuela de Jona. Lekarz ten pochodził z osiadłej już w XVI wieku we Lwowie rodziny lekarskiej, rodem z miasteczka francuskiego Yonne. Król Sobieski polecił mu zamieszkanie przy swojej osobie w Żółkwi, a potem, nie mogąc z nim się rozstać, zabrał go do Wilanowa. W jednym ze swoich listów skarży się, zresztą żartobliwie, że doktor nie chce go z racji jego choroby puścić na sejm do Warszawy. Doktor Emanuel de Jona rozwinął obok swojej działalności lekarskiej, jeszcze działalność społeczną. Zostaje wybrany marszałkiem Żydów koronnych i na tem stanowisku łagodzi cały szereg sporów, a na jego orzeczenia powołują się rabini w swoim postępowaniu. Po śmierci króla Jana, koledzy chrześcijanie oskarżyli go o otrucie króla, w następstwie czego został uwięziony, jednakże śledztwo wykazało całą bezpodstawność tego oskarżenia, i uwolniony Jona powrócił do Lwowa, poczem przez długi czas korespondował z królową Marysieńką i z królewiczami. Muszę wspomnieć, że nadwornym lekarzem królewicza Jakóba Sobieskiego był pochodzący ze znanej żydowskiej rodziny na Rusi doktor Mojżesz Fortis, który mieszkał we Wrocławiu w roku 1721.

Na dworze ksiąząt Sułkowskich w Lesznie praktykował doktor Abraham Emanuel Wolf, rodem z Pragi czeskiej, który przyjął później protestantyzm; za panowania Augusta III Sasa został mianowany generalnym lekarzem sztabowym, mając za zadanie zorganizować służbę zdrowia w powstającej armji polskiej, którą miał zreorganizować sejm. Później został przez Prusy zaproszony do najwyższego kolegium lekarskiego. Na zakończenie muszę wspomnieć o dr. Salomonie Polonusie, który był nadwornym lekarzem króla Stanisława Augusta. Lekarz ten był wielkim polskim patriotą. Przedstawił królowi memoriał w sprawie reformy swoich współwyznawców, nacechowany patriotyzmem, który to memoriał jest do dziś dnia zachowany w Muzeum Czartoryskich. W okresie insurekcji Kościuszkowskiej Polonus w szeregu prac i kazań nawoływał żydowską młodzież do wstępowania w szeregi powstańcze i ogłosił drukiem pracę p. t. „Głos Salomona Polonusa, obywatela wileńskiego, na dzień 17 maja 1794 do ludu izraelskiego miany“. W okresie Sej-

mu Czteroletniego głośni byli w Warszawie jeszcze dwaj lekarze żydowscy, którzy myśleli nad reformą żydowstwa i ogłosili na ten temat rozprawy, jeden po niemiecku, a drugi po francusku. Byli to: ginekolog dr. Eljasz Akkord i dr. Jakób Kalmansohn.

Poznaliśmy w ten sposób szereg sylwetek lekarzy żydowskich, którzy przez długie lata w rękach swych dzierżyli zaszczytną godność stróżów zdrowia władców Polski. Prawie wszyscy wyróżniali się, poza ogromnem doświadczeniem, wiedzą i sławą zawodową, wysokimi walorami ducha. Będąc wśród swoich współwyznawców prawie jedynymi, którzy posiadali, oprócz wykształcenia żydowskiego, jeszcze wiedzę europejską i znali łącznie i inne urzędowe języki, byli wysuwani przez nich na najpierwsze stanowiska, marszałków, rabinów i t. p. i wykazali się na nich ogromnem poświęceniem i zrozumieniem spraw społecznych. Stojąc blisko królów i możnowładców, ustawicznie pełnili rolę medjatorów, starając się wszelkimi siłami poprawić ciężką dolę swoich ziomków.

Panom Profesorowi Doktorowi Ludwikowi Zembruskemu i Dr-wi Henrykowi Higierowi za łaskawą pomoc i udzielone mi wskazówki wyrażam niniejszem podziękowanie.

BIBLIOGRAFJA.

Prof. dr. Majer Bałaban: Historia i literatura żydowska. Prof. dr. Majer Bałaban: Studja historyczne. W-wa 1927. Prof. dr. Majer Bałaban: Juedische Aerzte u. Apotheker aus Italien u. Spanien im XVI u. XVII Jahrhundert in Krakau. Czerniowce 1912. Prof. dr. Majer Bałaban: Żydzi lwowscy na przełomie XVI i XVII wieku. Lwów 1906. Prof. dr. Majer Bałaban: Lekarze żydowscy w dawnej Rzeczypospolitej. Żydzi w Polsce Odrodzonej. Warszawa 1932. Dr. Henryk Higier: Jakim był lekarz żydowski średniowiecza w Europie, a zwłaszcza w Polsce. Arch. hist. i fil. medycyny t. 7, r. 1927. Dr. Henryk Higier: Wybitni lekarze żydowscy w średnich wiekach i w czasach odrodzenia. Arch. hist. i fil. med. t. 12, r. 1932. Graetz: Geschichte der Juden T. IX. Doc. dr. Witold Ziemiński: Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego. Arch. hist. i fil. med. t. 12, r. 1932.

Medycyna społeczna

Pamiętnik Forela.

Podał¹⁾

Jan NELKEN (Warszawa)

(Dokończenie — patrz Nr. 5).

Forel tęsknił jeszcze do równika i wybierał się poza podróży do Kolumbji, Kanady, Rosji, południowej Afryki i na Bałkany jeszcze na Celjon. Przyznaje on, że ten plan podróży był dla 64-letniego ojca rodziny trochę lekkomyślny. Ale żyje się tylko raz, testament był napisany, i wszystkie zarządzenia na wypadek śmierci przewidziane.

¹⁾ Przy współpracy D-ra fil. Ireny Borkowskiej-Nelkenowej.

Ale do tej podróży już nie doszło. 12 maja 1912 roku zabierał się do pracy, czuł się jednak niezwykle zmęczony, kiedy rozpoczął dyktowanie swojej sekretarce. Przy złem samopoczuciu odczuwał mrowienie i zasypianie prawej kończyny górnej. Kiedy zaczął dyktować, nie mógł łatwo znajdować wyrazów, co było zupełnie fatalne dla zawikłanej sprawy, o którą chodziło. Wskutek braku ekforji wyrazów nie mógł on jasno wyłożyć biegu myśli. Był zrozpaczony, zaczął szukać w słowniku znanych mu dobrze wyrazów, a w międzyczasie zapomniał, co chciał powiedzieć. Przestał dyktować, opuścił nawet kilka wyrazów. Stan własny wydał mu się wówczas niedobry. Miał ciągle mrowienie. Otoczenie zwróciło uwagę, że w mowie szuka słów. Spał wszakże dobrze. Na drugi dzień było samo. „Nie była to dyzartria, ale też i nie była to właściwa afazja“, ponieważ on sam ostatecznie i z trudem mógł znajdować

słowa. Ze względu na czekającą go podróż zląkł się i wezwał do siebie prof. M a h a i m a. Ponieważ od wielu lat cierpiał już na sklerozę, odziedziczoną po matce, po wyłączeniu kiły i alkoholizmu, myślał o lekkim ataku apoplektycznym. M a h a i m wypowiedział się raczej za przemęczeniem i doradził odpoczynek. 25 maja pomimo braku poprawy musiał pojechać na posiedzenie: przy próbie przemowy powtórzyły się zaburzenia mowy, szukał słów, wyrażał się niejasno i niepewnie, podniecił się i uległ przygnębieniu. Miał przeczucie, że coś się dzieje w jego głowie, gdyż czuł się zmęczony i jakby nieswój. Nazajutrz po dobrze przespanej nocy wstał i napół ubrany udał się do ustępu. Zaledwie się załatwił, gdy poczuł zawrót głowy i upadł. Nie stracił jednak zupełnie przytomności, był jedynie zamroczony. Drzwi były zamknięte. Robił niesłychane wysiłki, aby powstać i otworzyć drzwi. Po wielu wysiłkach udało mu się to z trudem; nareszcie mógł, opierając się i chwiejąc, opuścić to miejsce. Wkrótce zauważył, że jest porażony z prawej strony. „Miałem już więc pewne rozpoznanie” — mówi F o r e l. — Mógł jednak chodzić, ubrać się w zupełności, a nawet zasiąść do śniadania. Sekretarka mówiła później, że wyglądał wówczas nieswojo i masłem posmarował cukier zamiast chleba. Na pytania nie odpowiadał nic nikomu, kiwał jedynie głową. Po śniadaniu za poradą żony położył się do łóżka.

Kiedy przyszedł już do siebie po lekkim zamroczeniu, skonstatował w lustrze porażenie prawej kończyny górnej, prawego nerwu twarzowego i w najmniejszym stopniu prawej kończyny dolnej. Mógł jeszcze stać. Prerażona żona zatelegrafowała do Zurychu po D-r a F r a n k a. On sam zaczął już na nowo mówić, jednak prawie zupełnie niezrozumiale. Jak zwykle, chciał prędko mówić, ale mieszanina częściowej afazji i dyzartrji robiła mowę jego zupełnie niezrozumiałą. Zdawał sobie zupełnie sprawę z konsekwencji takiego stanu i lekko mówił o tych rzeczach żonie. Ale bez względu na stan własny i prośby żony, dyktował niewyraźnie przed południem i popołudniu listy sekretarce, która, zwłaszcza popołudniu, z trudem go mogła rozumieć. 27 maja zjawili się F r a n k i M a h a i m, uznali porażenie za lekkie, zaordynowali gorącą kąpiel na nogi i łód na głowę. Wszelka umysłowa robota i dyktowanie zostały zupełnie zabronione. Nie pozostało mu nic innego, jak usłuchać kolegów. Ale pomimo wszystko pracowała jego głowa i obmyślała na wszystkie strony skutki tego stanu: żonę zamęczał wbrew radzie lekarzy o różne notatki, dotyczące spadku po nim i t. d.

Myślał, że to już koniec z jego podróżą do równika, może wogóle z jego całym życiem umysłowym. Szykował się filozoficznie do życia kaleki. Następny okres swego życia nazywa poapoplektycznym.

Powoli zaczął się poprawiać. 8.7. zeszedł do ogrodu, 12.7. udzielił konsultancji chorej alkoholice, 16.7. jadł już przy ogólnym stole. Prawa ręka miała się już lepiej, ale była tak słaba, że niepewnie i niezgrabnie mógł jeść, bardzo niepewnie pisał i musiał wprawiać do pewnych ruchów lewą rękę. Jednakowoż napisał prawą ręką swój testament. 9 i 10.7. w towarzystwie żony poszedł na wyprawę mrówczą, określił jednak ż l e znany gatunek mrówek. Próbował jeździć na rowerze, czuł się jednak niezwykle niepewnie i bojaźliwie, co zależało od zaburzenia równowagi, które miał i podczas chodzenia. Również dokuczały mu i przejściowe zaburzenia wzroku — zaćmienia i kręgi świetlne. Afazja minęła, pozostała jednak dyzartrja. Paretyczne były — prawa kończyna górna dość znacznie, twarz - mniej,

prawa kończyna dolna — zupełnie. Również trwały i parestezje na prawej górnej kończynie — mrówki i zasypiania. Zapominał wiele słów i liter. Przy systematyzowaniu mrówek robił dużo nieporządku. Dostał strasznej pokrzywki na całym ciele, która go doprowadzała do rozpaczy.

Stan prawej kończyny górnej znacznie się pogorszył. Pogorszenie i wysypkę przypisywał atofanowi. W roku 1913-ym mógł już się podjąć obcinania drzew brzoskwiniowych, nie mógł jednak przewiązywać gałęzi. Ranny spacer zmienił na robotę ogrodową, zbierał opadłe liście na nawóz i kazał sobie zrobić półkę, przy której pomocy znosił kamienie z ogrodu na znajdujące się pod górą miejsce na śmieci.

Wskutek pogorszenia się stanu prawej ręki musiał zaprzestać jazdy na rowerze, nie mógł utrzymać lupy do segregowania mrówek w tej ręce i musiał z trudem nauczyć się pisać lewą ręką.

I tu jest sposobność do zastanowienia się nad społeczną stroną działalności F o r e l a, wyzwolonego od codziennych obowiązków profesora i dyrektora zakładu dla psychicznie chorych.

Do pierwszych jego społecznych zasług należy unormowanie szpitalnictwa psychiatrycznego i doprowadzenie go do tego zupełnego i prostego rozkwitu, w jakim się ono i obecnie znajduje w Szwajcarii. Organizacja wewnętrzna, postawienie na odpowiednim stanowisku dyrektora i lekarzy w zakładzie, podporządkowanie dyrektorowi władzy administracyjnej, ciągła i nieustępliwa walka z małomieszczańskimi konfliktami i wtrącaniami się do życia zakładowego, wyjaśnienie znaczenia i przeprowadzenie abstynencji alkoholowej w samym zakładzie — oto są główne granitowe podstawy zasług F o r e l a na tem polu.

Przytoczę tutaj dwa przykłady, które wzbudzą żywy oddźwięk u każdego psychiatry:

Raz w klinice monachijskiej hallucynujący chory schwycił krzesło i rozbił głowę drugiemu, śpiącemu na ławce, choremu. Zawołany przez bladego z przestrachu pielęgniarza F o r e l zauważył wśród ogólnego bezładności i podniecenia głośno śmiejącego się i śpiewającego napastnika. Musiał s a m go obezwładnić i zamknąć w oddzielnej celi. — Nigdy nie mogłem zapomnieć ówczesnego wrażenia, powiada F o r e l: około 30 chorych biegło naokoło, wykrzykując; wśród krzyków, narzekania, wymyślania i płaczu zupełnie jednak obojętnych i nieporuszonych nieszczęściem, które się przed chwilą stało... Naokoło stali bladzi, wzruszeni i drżący pielęgniarze. W tego rodzaju okolicznościach — mówi F o r e l — uplastyczniają się te głębokie spustoszenia, które wywołuje choroba psychiczna w człowieku, zwłaszcza przy porównaniu z wrażeniem, wywołanem u zdrowego otoczenia.

I przypadek drugi: W roku 1889 dostał F o r e l polecenie wraz z 2 profesorami dokonania inspekcji wszystkich prywatnych zakładów i szpitali dla psychicznie chorych w kantonie zuryskim. To, co tam znalezione, przekraczało najgorsze oczekiwania. W małych i niewietrzonych pomieszczeniach znalezione stłoczonych setkami chorych przy zastosowaniu najbrzydlivszych środków przymusowych. W jednym miejscu chorzy byli przymuszani do surowej pracy fabrycznej. W innym zakładzie znalezione na nieopalanem poddaszu przywiązanych do belek dwóch chorych. Nędzne, brudne sieniki, kłódki, antaby, ogromne zamki i klucze uzupełniały ten ponury obraz i F o r e l mimowoli porównywał go z więzieniem rosyjskim. Wszystko zaś było przy-

kryte płaszczykiem chrześcijańskiej miłości. Sprawy te zostały — rzecz naturalna — jaskrawo podkreślone w urzędowym sprawozdaniu z inspekcji. I co z tego wynika? „Es blieb aber alles still“ — powiada F o r e l. Widocznie sprawa ta długo przeleżała w szufladach biurowych, i dopiero po wielu latach — wskutek przeniknięcia na światło dzienne dalszych skandalów — można było stwierdzić pewną poprawę.

Musimy sobie zdać sprawę, że tego rodzaju stosunki panowały w Europie mniej więcej przed pół wiekiem.

Ta społeczna psychiatryczna działalność F o r e l a była wstępem do społecznej działalności ogólnej, która rozwinęła się w całym splendorze po wycofaniu się jego z życia zakładowego.

Z bardzo obfitej i wszechstronnej jego działalności podnoszę tutaj tylko trzy działy: działalność przeciwalkoholową, działalność pacyfistyczną w czasie wojny i przekonania socjalistyczne.

„Ludzkość musi doprowadzić do śmierci trzy smoki — mówi stary F o r e l — kapitalizm, militarizm i alkoholizm, albo też skutek nich zginie, to znaczy, że będzie się cofała, zamiast iść naprzód“.

Działalność przeciwalkoholowa F o r e l a była wszechstronna i niezmiernie owocna. Po szczegóły zmuszony jestem z powodu braku czasu odesłać do pracy mojej „Antyalkoholizm wielkiego człowieka“¹⁾, w której oświetliłem cały rozwój przekonań przeciwalkoholowych i niezmiernie płodnej działalności w tym kierunku F o r e l a. Jak to się stało, że na tę niezwykle owocną drogę pchnął go zwykły abstynent - szewc B o s s h a r d t — przyszły kierownik pierwszego zakładu dla alkoholików w Ellikonie, rozstrzygnął zwykły przypadek życiowy — chęć obstalowania sobie pary butów na miarę, ściśle dopasowanych do nogi. Walka z alkoholizmem jest jednym z przejawów niesłychanej żywotności i niczem niepohamowanej energii całego jego życia. Uderzającym jest w tym wypadku, jak drobny i przypadkowy fakt z codziennego życia wpływa na losy i ukształtowanie ogromnego ruchu społecznego.

Wojna światowa zastała F o r e l a w 66-ym roku życia, już po jego ataku paralitycznym. „Co ja stary kaleka mogę jeszcze robić?“ — pytał się samego siebie F o r e l.

I, jak zwykle, znalazł się w środku wielorakiej kipiącej działalności. Organizował opiekę nad wychodźcami w Szwajcarii, zwłaszcza nad Serbami, pisał dzieła pacyfistyczne, marzył o stanach zjednoczonych ziemi. „Assez détruit, rébatissons“ brzmi tytuł jednej jego broszury. Organizował w czasie wielkiej wojny międzynarodowy ruch pacyfistyczny i brał wreszcie czynny udział w zjazdach pacyfistycznych. Wydelegowany przez koło szwajcarskie na zjazd pacyfistyczny do Hagi, postanowił, mimo swego kalekiego stanu, wziąć na swe barki ten społeczny obowiązek i, zabrawszy, jak zwykle, plecak i torbę podróżną, udał się trzecią klasą do Hagi. Wspomina F o r e l, jak trudno mu było dawać sobie radę z zapinaniem kołnierzyka i mankietów oraz nakładaniem czarnego tużurka. W przeciwieństwie do innych delegowanych ze Szwajcarii stanął w skromnym hoteliku. Aby uniknąć kosztów, kupował sobie prowiant, brał go do kieszeni i spożywał w pobliskim lesie w Sheveningen.

Żądał na ziemi jedynie sprawiedliwości i pokoju. Naraził się w ten sposób, niestety, zarówno Niemcom

jak i Francuzom. Znana jest jego odpowiedź H a e c k l o w i pod postacią listu otwartego, protestująca przeciw szerzeniu przez niemieckich profesorów nienawiści wojennej. List ten pozostał bez odpowiedzi.

Pracował szczerze przy pomocy swoich słabych sił nad utrwaleniem przyszłego pokoju. Nienapróżno chciał, jak mówi, zapalić iatarnię Diogenesa i oświetlić nią ludzi władzy w Europie i Ameryce. Nie znalazł wśród nich odpowiedniego człowieka. „Może się taki jeszcze narodzić“... Koniec wojny światowej był dla niego wstępem do wojny społecznej.

Wojna, jako taka, zmusiła go do ograniczenia swych środków życiowych. Sypiał w nieopalanym pokoju. Żywił się jarzynami i grzybami. Raz, nawpół żartem, polecił żonie ugotować glisty. Zjadł je bez wstrętu. Nie było to smaczne, ale można było jeść...

Od roku 1916, czyli od 68 roku życia, stał się czynnym socjalistą.

W roku 1918 skończył 70 lat. Uczczono go ze wszystkich stron: Guttemplerzy, socjaliści, wolnomyśliciele, etycy i psychiatrzy. Tragiczny czas, zauważa rubasznie — szwajcarskim zwyczajem — F o r e l, tak się nadawał do tego osobistego uczczenia, jak pięść do nosa. Specjalnie podkreśla on jeszcze udział w oddaniu mu hołdu w prasie francuskiej przez R o m a i n R o l l a n d a. Niemiecy psychiatrzy wydali dla uczczenia jego, z udziałem naszego profesora P i l t z a, specjalny numer „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“.

W opublikowanym liście otwartym pisze wówczas F o r e l do swych przyjaciół: „Zaklinam Was w tragicznych godzinach, które przeżywamy, zużyjcie wasz zapał i waszą działalność dla dobrobytu społecznego ludzkości“.

W roku 1919 bierze F o r e l udział w międzynarodowym kongresie socjalistycznym w Bernie.

W roku 1917 odwiedza go przyjaciel G o r k i e g o — Ł u n a c z a r s k i j. Na jego odczyt F o r e l zachwyca się wysokim etycznym poziomem tego wykładu.

Kiedy zaś rosyjskie poselstwo w Bernie przysłało mu zawiadomienie o mianowaniu go członkiem sowieckiej Akademii, odpowiedział listem do Ł u n a c z a r s k i e g o, w którym to liście odrzuca to mianowanie, o ile gwałty w Rosji Sowieckiej natychmiast nie ustaną. Odpowiedzi nie otrzymał. List ten jednak podległ opublikowaniu w prasie sowieckiej.

Instytut profilaktyki Neuropsychiatrycznej w Moskwie, założony przez zmarłego prof. R o s e n s t e i n a, posiada między swymi instytucjami sanatorium neuropsychiatryczne imienia F o r e l a. przeznaczone dla 50 chorych²⁾.

Socjalizm u F o r e l a łączył się ściśle z etyką: „Socjalizm albo musi być etyczny, albo go wcale nie będzie“.

Sam on się stał w r. 1920, mając zgorą 70 lat, wyznawcą bahaizmu, sekty, stworzonej na Wschodzie przez persą Baha-u-llaha, nie uznającej ani dogmatów, ani konfesji, ani kapłanów, a mającej jedynie na celu pomyślność rodzaju ludzkiego.

1) Trzeźwość 1935, N. 11—12.

2) L'Institut de prophylaxie Neuropsychiatrique. Les Nouvelles Soviétiques 9, 1923.

Popioły jego zostały złożone w columbarium, wybudowanym dla przechowywania prochów rodzinnych w ogrodzie.

Swój testament polityczno - społeczny podaje F o r e l w krótkich słowach w końcu swego pamiętnika, w następujący sposób:

„Pomimo, że natura ludzka jest, dzięki dziedziczności, drapieżna, egoistyczna i obłudna, może ona jednak być poskromiona przez wychowanie społeczne od wczesnej młodości. Swoje przekonania w tym kierunku zawdzięczam przede wszystkim Piotrowi H u b e r o w i, to znaczy pracy nad mrówkami, następnie pracy nad martwym i żywym mózgiem zwierząt i ludzi, — psychiatrii, hipnotyzmowi, względnie psychiatrii i psychologii lekarskiej, dalej — D a r w i n o w i i S e m o n o w i oraz w końcu i nie na ostatku mojej drogiej żonie i abstynencji od alkoholu — mówiąc jedynie o osobach, studjach i działalności, które wywarły wpływ na całe moje życie“.

W roku 1916 zachorował F o r e l na zaćmę. Na prawem oku przebył operację, lewe leczył pilokarpiną. Prace nad określaniem mrówek musiał znacznie ograniczyć.

„Ostatnia moja praca „mówi Forel, jest to „Ilustrowany świat mrówek“. Jeżeli ją skończę, osiągnę lata, kiedy powinno się już milczeć“.

Muszę się, z natury rzeczy, ograniczyć jedynie do urywków z tego pamiętnika z zupełną świadomością, że próba mojej psychiatrycznej charakterystyki wiele traci wskutek pominięcia całych odłamów życia — walki dyrektora zakładu dla psychicznie chorych z tępem i złośliwym społeczeństwem mieszczańskim w owych czasach, rozpoczętej i doprowadzonej do rozkwitu walki z alkoholizmem licznych prac naukowych przyrodniczych i lekarskich, a przede wszystkim przechodzącego przez całe jego życie badania mrówek i wielorakiej działalności społeczno - lekarskiej na innych polach.

Wobec obfitości, jaskrawości i wyrazistości materiału anamnestycznego, zawartego w tym pamiętniku, uważam za słusne powstrzymanie się od wszelkich uogólniających wniosków, podając jedynie materiał dostarczony przez wielkiego uczonego i człowieka.

Kieruję się tem, że F o r e l nie lubił psychoanalizy. Znadto był stłumiony w dzieciństwie, a nawet w całym rozkwicie w późniejszych latach.

Podkreślić tu muszę tylko jedno: pisząc w swym testamencie i pamiętniku o najbardziej osobistych sprawach, F o r e l patrzy na siebie stale z obiektywnej perspektywy, ujmując siebie jako jednostkę ewolucji przyrodniczej, jako egzemplarz darwinowskiego porządku w przyrodzie.

Pełnię podziwu budzi samoobserwacja tego starca po ataku apoplektycznym: złamany, chory człowiek nie przestaje ani na chwilę być badaczem obiektywnym samego siebie i swojej choroby. — Z czasem zrywa się do dalszej działalności.

W całym jego życiu uderza instynkt rzeczy słusznych, mimowolne godzenie rzeczy najlepszych dla gatunku i jednostki.

Testament i autoanamneza mówią o tem, wynikiem jakiego podłoża była ta synteza życiowa tak głęboka i rozległa, obejmująca sprawy osobiste poprzez głęboko ludzkie poglądy.

Wskutek cech psychopatycznych charakteru nie liczył on się w sposób przeciętnie normalny z rzeczywi-

stością, nie zatracił swej psychiki w kompromisie i uniikał całkowitego przystosowania się do niżej od niego samego stojącego otoczenia.

Życie jego jest przykładem dla uogólnienia: jednych cechuje przy psychopatycznym usposobieniu genialność i twórczość — ci należą, jak prof. F o r e l, do zastępu wodzów i twórców, innym natomiast drogę właściwego codziennego rozwoju powinna ułatwiać — przez tych pierwszych poczęta — higjena psychiczna.

Jeden z pisarzy Zachodu — Emil L u d w i g — w pamiętniku swoim „Dary Życia“ pomiędzy innymi życiorysami tak skreśla wrażenia swoje z rozmowy u F o r e l a już w ostatnich latach jego życia¹⁾.

Tam, gdzie Rodan zbliża się do jeziora Genewskiego, na stokach winnic po jego prawym brzegu, tuż przed małym miasteczkiem paru chłopców grało w piłkę nożną, zaś w tej miejscowości szukaliśmy starego uczonego; bez trudu rozpoznaliśmy rysy badacza w jednym z chłopców, w którego żyłach napewno inna płynęła krew, niż w żyłach jego kolegów. Na górze wyszedł na nasze spotkanie 80-letni starzec, mała, pokrzywiona, lecz mimo to krzepka postać, napół sparaliżowana, ale stojąca mocno na nogach. Doszurgał się bliżej, podał nam rękę, w której pozostała jeszcze władza, i pchnął nas z lekką niecierpliwością w stronę pokoju. Powiedziałem: „Proszę wybaczyć nasze spóźnienie, mieliśmy w drodze mały defekt“.

Przerwał mi i ogarnął mnie wielkim, wilgotnym, przesywającym serce spojrzeniem. Uczynił odpychający ruch ręką i rzekł szorstko:

„Laissons les formalités. Je suis panthéiste“.

Byłem do głębi wstrząśnięty. Stał przedemną człowiek, nie mający ochoty, ani czasu na formalności, podchodzący spiżowemi krokami, bez żadnych wstępów do problemu, który poruszał jego i — jak sądził — również przybysza. Nigdy żaden z przepracowanych ludzi interesu lub mężów stanu nie skierował mnie z większą mocą odrazu w pierwszej chwili na punkt, o który szło, — i ów moment pozostał najsilniejszym w całej rozmowie.

August F o r e l jest dla mnie wyrazicielem ducha epoki, którą wyprzedza, przedzierzgnąwszy się z lekarza oraz badacza przyrody w pacyfistę oraz reformatora, z najwybitniejszego znawcy mrówek, w socjalistę — wszystko w bezpośrednim następstwie. Wszystko, co napisał — a katalog, pokazany nam, obejmuje przeszło tysiąc numerów — wydaje się rozproszone na najrozmaitsze dziedziny, lecz jest poczęte z tego samego praktycznego idealizmu, wypływa logicznie jedno z drugiego i przepojone jest tem samem, wprawdzie nieplonącym, raczej chłodnym, ale gwałtownem życzeniem niesienia pomocy bliźnim.

Na górce, w swej jaskini, przez której pozornie zasypany krajobraz prowadzi nas z nieomylnością alpejskiego przewodnika, w tych trzech niewielkich pokojach, zagrzebanych pod stosem książek i czasopism, odnosi się w pierwszej chwili wrażenie, że się jest w pracowni agitatora, a nie uczonego. Bo ze ścian krzyczą olbrzymiemi barwnymi czcionkami ostrzegawcze plakaty przeciw pijaństwu i przeciw wojnie...

Sam je ułożył i rozpowszechniał. Między nimi ze starych ram wyzierają głowy G o e t h e g o, H a e-

¹⁾ Emil L u d w i g: Dary życia. Przekład Wandy K r a g e n. Kraków—Warszawa, Wyd. „Panteon“. Kraków, księgarnia Powszechna.

ckla, Virchow a. W jakimś miejscu zwykłą szpilką przypięta jest wspaniała głowa M a z z i n i e g o, również generała Armji Zbawienia oraz paru pokrewnych mu duchów. — Całkiem zdołu spod stosu książek wyciąga starzec jedną:

„To pierwsza wieść o mrówkach, jaka mnie doszła. Miałem lat 10, moja matka grała wciąż na fortepianie, to mnie nudziło. Ale jeden z przyjaciół domu posłał tę książkę, nikt u nas nawet jej nie oglądał. Z niej, podczas, gdy matka grała, poznałem mrówki. — Prędkimi, nieco krzywymi krokami dociera do drugiej góry papierów: A tutaj jest moja pierwsza własna praca, na jej podstawie zostałem profesorem, miałem wówczas 24 lata. Tam zaś stoją dalsze tomy we wszystkich możliwych językach. Zbiory swoje sprzedałem do Genewy, aby zabezpieczyć żonę, tam w tyle widzi pan jeszcze dwie skrzynie, zawierają nieco rzadkich okazów. Tu oto ma pan największą mrówkę świata, a tamte są również unikatami. Jeśli pan przestudjuje moje czterotomowe dzieło o nich, przekona się pan, iż rozsądniejszych dyplomatów niema na świecie. Wystarczy, abyśmy je tylko naśladowali. Tu jest broszura o Stanach Zjednoczonych Ziemi, a tam pisma przeciw alkoholizmowi. — Pan pije? — Tylko czasem? — Tacy są najgorsi. Nie, musi

pan stanowczo odstawić alkohol, on rujnuje połowę ludzkości.

Wciąż nanowo, gdy sam, niby gnom, ze zgiętymi plecami uwijał się pośród dokumentów swego życia, odzywał się jego ochrypli, stanowczy ton. Nie pytał o nic, nie słuchał też naszych odpowiedzi. Niezwykle skomplikowana, pozornie zupełnie prosta maszyna, przez pół wieku wypromieniowująca działanie w świat, zdawała się tu dobiegać kresu — jeszcze wciąż w rozpedzie. Gdy obdarował nas pół tuzinem broszur, — wszystkie są napisane ogromnie przystępnie dla robotnika, a przecież wymyślone przez ten sam mózg, który ugruntował nową wiedzę i był doktorem wielu fakultetów.

Kiedy pożegnaliśmy się, pozostał na górnej kondygnacji schodów. Uszedłszy parę stopni wdół i nie słysząc szurgania jego pantofli, domyśliłem się, że stoi tam jeszcze wciąż. Odwróciłem się przeto, chcąc się jeszcze raz ukłonić, i wówczas dostrzegłem znowu to wielkie, wilgotne, zwierzące spojrzenie, jakim objął nas w pierwszej chwili.

Potem odwrócił się i powlókł do swej nory: ten wielki przyjaciel ludzkości — rażony piorunem...

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	22/XII— 28/XII	29/XII— 31/XII	1/— 4/	5/— 11/
Ospa	0	0	0	0
Zap. mózg. śpiączk. . .	0	0	0	0
Dur brzuszny	142 (20) ⁺	111 (10)	114 (9)	263 (18)
Dur rzekomy	1 (0)	0	0	1 (0)
Dur osutkowy	21 (3)	14 (2)	55 (6)	96 (6)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	3 (0)	0	3 (0)	6 (0)
Płonica	301 (26)	190 (10)	215 (11)	314 (11)
Błonica	322 (20)	204 (13)	211 (9)	365 (19)
Zapal. op. mózg.	12 (1)	2 (0)	12 (2)	20 (4)
Odra	477 (1)	247 (0)	294 (3)	513 (3)
Róża	76 (5)	87 (4)	61 (4)	103 (4)
Krzusiec	81 (26)	44 (6)	52 (4)	102 (4)
Malarja	0	0	0	0
Posoczn. połog.	27 (6)	9 (2)	16 (7)	28 (3)
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	0	0	193 (96)	291 (122)
Jaglica	225 (0)	69 (0)	181 (0)	293 (0)
Wąglik	0	0	0	1 (0)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	3 (0)	0
Wścieklizna	0	0	0	0
Zatr. jad. kielb.	0	0	0	0
Chor. Heine-Medina . . .	1 (0)	1 (0)	0	2 (0)
Twardziel	2 (0)	0	0	1 (0)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) z funduszu im. Marji i Jana Giellerów D-rowi Józefowi Grottowi i D-rowi Stanisławowi Flisowi za pracę naukową w szpitalach warszawskich; b) z funduszu im. Dra Wacława Męczkowskiego: D-rowi Kazimierzowi Neugebauerowi, za pracę p. t. Rys historyczny Szpitala Ewangelickiego w Warszawie; c) z funduszu im. D-ra E. Zielińskiego: Dr. Helenie Skwarczewskiej-Stypułkowskiej asyście Oddziału Wewnętrzna (Dra med. Zdziślawa Michalskiego) Szpitala Przemienienia Pańskiego, na wyjazd zagranicę, celem dalszego kształcenia się.

— Z Polskiej Akademji Umiejętności. W dniu 20 stycznia b. r. odbyło się posiedzenie Wydziału Lekarskiego Akademji, na którym przedstawiono prace pp. Opalskiego, Supniewskiego, Hanonia i Tascznera z zakresu neurologji i farmakologji eksperymentalnej.

— Dnia 29 stycznia r. b. odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego uroczyste posiedzenie ku uczczeniu pamięci D-ra med. Kazimierza Karaffy-Korbutta, Prof. Higjeny Uniw. Stefana Batorego w Wilnie. Uroczystość zorganizowana została przez wymienione Towarzystwo i Zakład Higjeny Uniw. Jagiellońskiego. Program Posiedzenia obejmował przemówienia profesorów: Emila Godlewskiego, Stanisława Pigonia, Witolda Gądzikiewicza i Aleksandra Sałarewicz — oraz referaty: Doc. Dr. Leonarda Biera, D-ra Marji Spiss, Dr. Adama Swata, Dr. Władysława Rychwickiego, Dra Błażeja Gastolla i Dra Janiny Bortkiewicz-Rodziewiczowej.

— Na III-cim Zjeździe Międzynarodowym Patologji geograficznej w Sztokholmie w r. 1937 omawiana ma być sprawa niedokrewności. W celu ujednostajnienia materiału, dotyczącego niedokrewności, został opracowany dla ułatwienia pracy poszczególnych krajów i badaczy kwestjonariusz poniższy. Określenie: Niedokrewność ogólna (miejscowej nie bierze się tu pod uwagę) obejmuje grupę chorób, w których zawartość hemoglobiny we krwi jest zmniejszona bądź to skutkiem zmniejszenia liczby krążków czerwonych (oligocytemja), bądź też w następstwie zubożenia ich w hemoglobinę (oligochromemja). Przypadki oligemji (zmniejszenia masy krwi) nie podlegają uwzględnieniu. Klasyfikacja niedokrewności może opierać się na czynnikach etiologicznych lub patogenetycznych. Będzie o tem mowa w Sztokholmie w r. 1937 po wygłoszeniu referatów. Niedokrewności wtórne i stosunek niedokrewności do białaczek będą zgodnie z życzeniem Towarzystwa w Utrechcie przedmiotem dyskusji w r. 1937. Zagadnienia, podlegające zbadaniu, są następujące: I. Zagadnienia podstawowe: 1. Ile przypadków niedokrewności „pier-

wotnej" zaobserwowano w ciągu..... lat, a między niemi,
 a) ile przypadków niedokrewności B i e r m e rowskiej (*a. pernicioso*), wśród nich zaś: ile niedokrewności bruzdogłowej (*botriocephalus*)? ile niedokrewności w zależności od spruce? ile niedokrewności skutkiem ciąży? ile niedokrewności kilowych? ile innych niedokrewności pozakaźnych? Dla ostatnich trzech postaci należy sprecyzować, dlaczego niedokrewność złośliwa zostaje uzależniona od danego czynnika etiologicznego; b) ile przypadków konstytucyjnej anemii hemolitycznej (z krążkami sferycznymi); c) ile przyp. konstytucyjnej anemii achylicznej (grupa bez ścisłego określenia); d) ile przypadków niedokrewności toksycznej (benzol i t. p.); e) liczba przyp. anemii radiologicznej; f) ile przyp. t. zw. anemii panmyeloftyzycznej; g) ile przyp. niedokrewności z trombopenją (*thrombocytopenia constitutionalis*); h) ile przyp. anemii dziecięcej J a c k s c h - H a y e m a; i) ile przyp. dziecięcej anemii śródziemnomorskiej (*Cooley*) z splenomegalją i erytroblastozą; ich stosunek do h.; k) ile przyp. anemii dziecięcej F a n c o n i e g o, choroby rodzinnej z krwią w porównaniu z anemią B i e r m e r a, z mikrocefalją, niedorozwojem jąder i z pigmentacją; II. Niedokrewności wtórne należy uwzględniać, jeśli przyczyniają się do zrozumienia anemii, wymienionych pod I. Śród niedokrewności szpikowych należałoby wymienić: a) guzy pierwotne (*myeloma, sarcoma*); b) guzy wtórne (zwłaszcza raki) szkieletu; c) *osteosclerosis diffusa*; d) myelozę i limfadenozę leukemiczną i aleukemiczną; e) lipoidozy narządu filtracyjnego krwi (śledziony, wątroby, szpiku), choroba G a u c h e r a, N i e m a n - P i c k a i H a n d - S c h u e l l e r - C h r i s t i a n a (t. zw. ksantomatoza). III. Uprasza się o podanie: 1. wieku, płci, zawodu, odżywiania, 2. krwi, o ile można na podstawie rozmazów, wziętych od żyjącego chorego, 3. szpik żeber kręgow, kończyn pod względem makroskopowym w skrawkach i rozmazach. Do jakiej wysokości sięga szpik w udzie? (podzielić uda na 3—4 odcinki!). Stan erytropoezy, leukopoezy, megakarjocytów, myeloblastów, liczba komórek stłuszczonych. Uprasza się o notowanie liczby i struktury (ziarenkowanie!) megakarjocytów w ich stosunku do trombopenji. 4. śledziona — waga, wielkość, skrawki drobnowidowe, rozmaz, 5. gruczoły chłonne, 6. przewód pokarmowy zwłaszcza z punktu widzenia zapalenia języka i zaniku śluzówki żołądka, 7. trzustka i ślinianki, 8. wątroba, hemosideroza, hematopoeza, 9. gruczoły dokrewne, 10. rdzeń. Czy spostrzegano uszkodzenia podobne do powrózków poza anemią złośliwą? Mózg? 11. Tłuszcz w sercu, wątrobie, nerkach? 12. Skaza krwotoczna? 13. Stwierdzenie pasorzytów (drobnoustroje, pasorzyty zwierzęce). 14. Cechy konstytucyjne (terenowe), które byłyby ważne dla powstawania niedokrewności. 15. Dziedziczność, choroba rodzinna? K w e s t j o n a r j u s z k l i n i c z n y. I i II identyczne z powyższymi. III. 1. Wiek, płeć, zawód, odżywianie. 2. Wynik badania krwi. 3. Wynik nakłucia szpiku mostka w rozmazach i skrawkach zwłaszcza w stosunku do erytropoezy, leukopoezy, megakarjocytów, komórek siatecz-

kowych i zawartości tłuszczów. 4. Śledziona, głównie rozmazy, spoistość, stan w czasie obserwacji. 5. Gruczoły chłonne, badane w podobny sposób. 6. Przewód pokarmowy, zwłaszcza zmiany na języku, w żołądku, bezok (oporność na histaminę), w jelitach. 7. Trzustka. 8. Wątroba, zwłaszcza badania czynnościowe. 9. Gruczoły dokrewne. 10. Rdzeń; czy spostrzegano zmiany powrózkowate jak w „*pernicioso*”) w innych niedokrewnościach? Mózg? 11. Skaza krwotoczna. 12. Wykrycie pasorzytów. 13. Szczególne cechy konstytucyjne, które można by wiązać z powstaniem niedokrewności. 14. Dziedziczność, choroba rodzinna. Bliższych wskazówek w sprawie powyższej udzielają Zakłady Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Józefa P i l s u d s k i e g o w Warszawie, Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie i Jana Kazimierza we Lwowie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LÉKARSKICH.

21.II. Polskie Lekarskie T-wo Radiologiczne i Fizjoterapeutyczne.

1) G r y n k r a u t B.: 2 przypadki os. trigoni. 2) T r z a s k o w s k i St.: Badanie radiologiczne przewodu nerwu wzrokowego. 3) M a t u s z e k E.: O ciałach obcych lekkoatomowych w przewodzie pokarmowym. 4) B r a n d J.: a) przepuklina przeponowa żołądka, b) przypadek nawykowego zwicznienia stawów żuchwowych. 5) M r o c z k o w s k i M.: Przypadek zwapienia w śledzionie.

24.II. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Sekcja kliniczna.

P o k a z y. 1) H. H i g i e r. Rzadka odmiana porażenia obwodowego. 2) H. H i g i e r. 3 przypadki pyknolepsji dziecięcej.

O d c z y t: 3) B. F e j g i n ó w n a. O toksynach i anatoksynach.

25.II. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) L. J u s t m a n: Leczenie zachowawcze schorzeń zapalnych dróg żółciowych. 2) Prof. Dr. Z. R a d l i Ń s k i: Wskazówki do leczenia chirurgicznego schorzeń zapalnych dróg żółciowych.

25.II. Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

L a n d s b e r g M. O niektórych nowych wskazaniach do leczenia wątroby. F l i d e r b a u m J. Badania nad gospodarką wodną ustroju. Doniesienie 3. Wpływ nadnerczy na gospodarkę wodną ustroju. Badania doświadczalne.

27.II. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

1) W. K n a p p e. Wyżysk pracy lekarskiej. 2) F. R o d z i e w i c z. Sprawy podatkowe lekarzy.

Résumé des articles originaux.

M. LEWENFISZ. L'action indirecte des rayons X sur les tumeurs malignes.

L'action directe des radiations sur les tumeurs malignes est fondamentale; l'action indirecte est complémentaire. L'action directe des radiations se manifeste par la destruction des cellules néoplasiques. L'auteur passe en revue l'action indirecte des rayons X. Grâce à leur influence les perturbations physico-chimiques observées chez les cancéreux changent et le terrain devient défavorable pour les cellules

néoplasiques. En même temps nous voyons une stimulation des forces défensives de l'organisme contre le cancer.

STERLING, PRUSSAK et WOLF. Signe de Moes et sa modification demarcativo-compressive au cours des poly-névrites.

Description de 3 cas de poly-névrite, dans lesquels a été constaté le signe de M e e s. Il était représenté par des bandeaux sur les ongles des mains sous forme d'un arc un

plus rarement d'un triangle de couleur blanc et griseâtre occupant toute la largeur des ongles sans interruption nulle part. Il apparaissait toujours sous forme isolée en s'avancant vers le segment distal des ongles à mesure de leur croissance. Le commencement de la regression de ce phénomène correspondait à la période pas plus précoce que 2 mois à partir du début de la maladie primordiale. Il était accompagné toujours par un phénomène non décrit encore désigné par les auteurs du nom signe de *demarcativo-compressif*: or la compression du segment distal des ongles provoquait l'anémisation immédiate exclusivement de ce segment jusqu'à la ligne delimitée en arrière par le bandeau, tandis que la compression du segment proximal provoquait l'anémisation exclusivement de ce segment, tandis que le segment distal ne changeait pas sa couleur. L'analyse chimique des particules des ongles correspondant aux bandeaux de Mees dans les 3 cas décrits n'a pas décélé l'augmentation quantitative d'arsène dans l'aucun des segments — ce qui reste en contradiction aux conceptions ultérieures considérant ces bandeaux comme dépôt de l'arsène dans le tissu des ongles (Mees, Wigand). Or, puisque il n'existent pas d'observations cliniques même avec signes distincts d'intoxication arsénicale — sans symptômes d'une polynevrïte et puisque, d'autre part, dans aucun cas d'intoxication arsénicale aiguë ou chronique, sans polynevrïte concomittante, n'étaient pas constatés les bandeaux de Mees, il est clair, que dans la pathogénie de ce phénomène la participation du syndrome polynevrïtique est indispensable. Les résultats de l'examen chimique dans les cas décrits, ainsi que la phénoménologie clinique de quelques autres observations (Bielchowski, Böwling, Embden, Bejlin) prouvent, que la participation d'intoxication arsénicale ne constitue pas un tel agent indispensable. On peut dire seulement que dans les polynevrïtes arsénicales ce symptôme se laisse constater plus souvent que dans les polynevrïtes d'une autre étiologie et qu'à là intoxication arsénicale ne convient que le rôle sensibilisant non seulement le tissu des ongles mais aussi le tissu sous-jacent aux troubles neurovégétatifs trophiques. Ainsi l'importance médicolégale du phénomène analysé, lui attribué jusqu'alors, à la lumière des ces recherches paraît complètement illusoire.

B. HELLER-HERMELIN. Essai d'immunisation des enfants à l'aide de l'anatoxine antityphique.

Nous avons vacciné à l'aide de l'anatoxine antityphique 50 enfants à l'Institut des Enfants Abandonnés et outre

ça 17 personnes adultes; nous avons fait dans chaque cas deux injections sous-cutanées:

I. injection 0,3—0,5 de l'anatoxine

II. injection 0,5—1,0 de l'anatoxine.

à 7—12 jours d'intervalle. Nous n'avons observé une réaction locale légère que chez 3 personnes. Dans aucun cas, même chez les enfants malades, aucune réaction générale post-vaccinale n'avait place. Comme la preuve d'immunité nous avons considéré le titre des agglutinines dans les sérums de vaccinés. Parmi les enfants vaccinés nous avons examiné ce titre 43 fois 5—19 jours après la deuxième injection de l'anatoxine antityphique. En comparant les résultats des examens nous avons constaté, que chez les enfants âgés de 2—8 ans le titre des agglutinines était de plus haut degré, que chez les enfants âgés de 3 mois — 2 ans. Ca convient avec la thèse, que les enfants petits sont moins mûrs au sens sérologique. Ainsi nous voyons, que l'anatoxine antityphique injectée aux enfants ne provoque pas de réaction générale et donne le titre des agglutinines dans les sérums de vaccinés assez haut et voilà pourquoi nous recommandons l'application de l'anatoxine antityphique chez les enfants.

S. ŚWIECA. Médecins juifs à la cour des rois polonais.

Travail historique.

J. NELKEN. Les mémoires de Forel.

Dans les mémoires de Forel publiés cette année avec son testament nous voyons le relief de tout ce qui d'après le point de vue d'un psychologue et surtout d'un psychologue adaptant la psychoanalyse, forme le caractère de cet éminent homme et savant. L'auteur de ces mémoires regarde soi-même son propre développement et sa maladie d'une perspective tout à fait objective même dans les choses les plus intimes. Les traits psychopathiques de son caractère le défendaient devant de la part de soi-même et de sa personnalité éminente dans la réalité qui l'entourait. Car il appartenait aux psychopathes géniaux et créateurs, au rang des guides dans la vie et des créateurs dans la science en général et dans l'hygiène psychique en particulier. Sa vie peut servir d'exemple pour la généralisation: les uns possèdent en même temps que la nature psychopathique le génie et la force créatrice; ce sont ceux, qui appartiennent, comme Forel, au rang des guides et des créateurs, tandis qu'aux autres la route du développement quotidien normal doit faciliter l'hygiène psychique, dont les premiers sont les initiateurs.

TRĘŚĆ: M. LEWENFISZ. — Działanie pośrednie promieni rentgenowskich na nowotwory złośliwe. — (Dok.). Wł. STERLING, L. PRUSSAK i M. WOLFF. — Objaw Moesa i jego modyfikacja demarkacyjno-uciskowa w zapaleniu wielonerwowem. — B. HELLER-HERMELINOWA. — Przyczynki do sprawy szczepienia dzieci przeciw durowi brzuszному za pomocą anatoksyny durowej. — A. GELBFISZ. O nagłej śmierci sercowej. — (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — S. ŚWIECA. — Lekarze żydowscy na dworach królewskich w Polsce w perspektywie dziejowej. — J. NELKEN. — Pamiętnik Forela. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. LEWENFISZ. — L'action indirecte des rayons X sur les tumeurs malignes (fin.). — L. STERLING, L. PRUSSAK et M. WOLFF. — Signe de Moes et sa modification demarcativo-compressive au cours des polynevrïtes. — B. HELLER-HERMELIN. — Essai d'immunisation des enfants à l'aide de l'anatoxine typhique. — A. GELBFISZ. — Sur la mort subite de l'origine cardiaque. (Rev. gén. fin.). — S. ŚWIECA. — Médecins juifs à la cour des rois polonais. — J. NELKEN. — Les mémoires de Forel. (fin.).

WARUNKI PRENUMERATY:

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