

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, 16 KWIETNIA 1936 R.

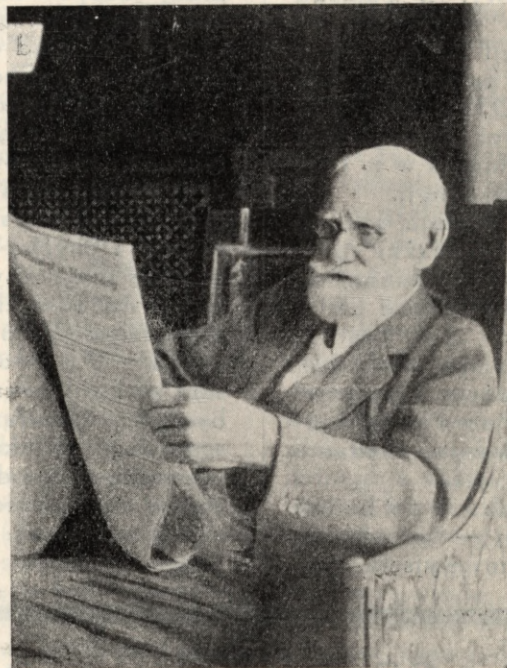
Nr. 14-15.

I. P. PAWŁOW.

Dnia 27 lutego r. b. zmarł Iwan Pietrowicz Pawłow.

Dzieło, dokonane przez Pawłowa w przeciągu jego sześćdziesięciokilkoletniej pracy naukowej, jest na tyle znane ogółowi lekarskiemu, że zbytecznym byłoby przedstawiać w formie bardziej szczegółowej wyniki jego badań doświadczalnych oraz koncepcyj teoretycznych, przez niego sformułowanych. Dlatego też ograniczymy się tu jedynie do podania życiorysu, mogącego w pewnej mierze oświetlić drogę rozwoju tego niepospolitego człowieka, który, działalnością swoją obejmując cały szereg napozór różnych i niezwiązanych ze sobą zagadnień, pozostał w ciągu całego swego życia wierny raz wytkniętej linii swoich zainteresowań.

Pawłow pochodził z rodziny duchownej. Urodził się w r. 1849 w Riazani. Po ukończeniu seminarjum duchownego, będąc pod silnym wpływem prądów naturalistycznych, nurtujących w owym czasie młodzież rosyjską, wstępuje w r. 1870 na wydział przyrodniczy uniwersytetu w Petersburgu. Na 3-im kursie słucha pięknych wykładów prof. Ciona, i to decyduje o wyborze fizjologii jako głównego przedmiotu jego działalności naukowej. Za poradą tegoż profesora zaczyna pracować nad unerwieniem trzustki. Ta pierwsza jego praca nad tematem, który w przyszłości długi czas absorbował jego uwagę, nie była ogłoszona, pomimo że została nagrodzona złotym medalem.



Uniwersytet kończy Pawłow w r. 1875 i wstępuje na III kurs Akademii medyko-chirurgicznej. Jednocześnie zostaje asystentem Ciona, który właśnie otrzymał katedrę w Akademii. Wkrótce jednak Cion musi opuścić Petersburg, i tem samym Pawłow zostaje pozbawiony swego stanowiska.

Po roku otrzymuje asystenturę w pracowni prof. Ustimowicza przy Instytucie Weterynaryjnym, gdzie pracuje do r. 1878. W międzyczasie wyjeżdża zagranicę do Heidenheina, gdzie prowadzi badania nad czynnością przewodu pokarmowego. Po powrocie do Ustimowicza czasowo przechodzi do zagadnień, związanych z krwiobiegiem. Tutaj poraz pierwszy urzeczywistnia swoją ideę doświadczeń chronicznych, która w następnych jego pracach nad przewodem pokarmowym daje tak cenne wyniki. Udaje mu się mierzyć ciśnienie krwi bez zastosowania narkozy i bez przywiązania zwierzęcia — zastępuje to przez odpowiednią tresurę.

W związku z pracami nad fizjologią krążenia Pawłow nawiązuje kontakt z Botkinem, który daje mu po ukończeniu Akademii medyko-chirurgicznej w r. 1879 stanowisko kierownika laboratorium przy swojej klinice. Praca pod kierunkiem Botkina ma głównie charakter farmakologiczny. Jednocześnie jednak Pawłow prowadzi samodzielne badania nad włóknami batmotropowymi serca, które ogłasza następnie jako dysertację doktorską.

W r. 1884 otrzymuje tytuł prywat-docenta i zostaje wysłany na uzupełnienie studjów zagranicę. Pracuje u *Heidenheina i Ludwiga*. Po powrocie do kraju poświęca się już wyłącznie badaniu czynności gruczołów trawiennych. Interesuje go tu przede wszystkim strona nerwowa wydzielania. Opowiadają, że, gdy jeden z jego uczniów stwierdził, że gruczoł mleczny wydziela nawet po przecięciu wszystkich dochodzących doń nerwów, to *Pawłow* od tego czasu przestał się tym gruczołem zajmować.

Pierwszym poważnym sukcesem w pracy nad gruczołami przewodu pokarmowego było odkrycie w r. 1888 nerwów wydzielniczych trzustki. Doświadczenia te są tak trudne pod względem technicznym, że przez dłuższy czas nie udawało się ich powtórzyć innym, i dlatego poglądy *Pawłowa* znalazły tu powszechne uznanie dopiero po 20 latach. *Pawłow* był niezwykle pomysłowym operatorem, głównie zaś posiadał doskonałą technikę — temu należy zawdzięczać piękne wyniki jego doświadczeń. Jemu pierwszemu udaje się urzeczywistnić pomysł *Ecka* przetoki żyły wrotnej (praca, wykonana wspólnie z *Nenckim*). Opracowuje cały szereg przetok chronicznych gruczołów trawiennych — w ten sposób bada ich wydzielanie w warunkach prawie normalnych.

W owym czasie zostają mu niemal równocześnie zaofiarowane dwie katedry: w Tomsku i w Warszawie. Nominacja jego w r. 1890 na stanowisko profesora farmakologii w Akademii medyko-chirurgicznej decyduje o pozostaniu jego w Petersburgu. Po roku książę *Oldenburski* mianuje go kierownikiem pracowni fizjologicznej Instytutu Medycyny Doświadczalnej, a w r. 1895 otrzymuje w Akademii katedrę fizjologii.

Prace jego nad fizjologią trawienia zostają w r. 1897 ogłoszone w postaci książki p. t. *Wykłady o czynności gruczołów trawiennych*. Zdobyla ona sobie rozgłos i powszechne uznanie na całym świecie. Dzięki tym pracom *Pawłow* otrzymuje nagrodę *Nobla* w r. 1904. W tym też mniejwięcej czasie kończy się pierwszy etap działalności naukowej *Pawłowa*, którego wynikiem jest niemal całkowite zbadanie funkcji gruczołów trawiennych.

Przejsie do drugiego etapu — do badań nad działalnością kory mózgowej — odbyło się niemal niepostrzeżenie. Punktem wyjścia tych

badania była czynność odruchowa gruczołów ślinowych. *Pawłow* styka się tu z t. zw. „wydzielaniem psychicznem” i w stosunku do tego zjawiska staje przed ewentualnością zrezygnowania z dotychczasowej obiektywnej metody badań. Jest to jednak niezgodne z jego ogólnym światopoglądem, i z właściwą sobie bezkompromisowością bierze się do badania tego zjawiska na swój sposób. Doprowadza to do odkrycia zasadniczego elementu czynności kory mózgowej — odruchu warunkowego. W ten sposób powstaje nowa dziedzina badań fizjologicznych, której *Pawłow* poświęca całą resztę swego życia. Poglądy jego, z początku niezrozumiane i namiętnie zwalczane, szczególnie przez psychologów, w miarę nagromadzenia się materiału doświadczalnego, wykazującego płodność obranej przez *Pawłowa* metody, zyskują sobie coraz to większe uznanie.

W r. 1913 zostaje przy Instytucie Medycyny Doświadczalnej wybudowana specjalna pracownia dla badania odruchów warunkowych, t. zw. Wieża Milczenia. Po wojnie Rząd Sowiecki ufundował jeszcze dwie takie pracownie: przy Akademii Nauk oraz w Kołchozie *Kołtuszi* pod *Leningradem*.

Powstaje wydawnictwo periodyczne p. t. *Prace laboratorjów Pawłowa*. Poza tem *Pawłow* pisze szereg artykułów i odczytów zebranych w książce p. t. *Dwadzieścia lat pracy doświadczalnej nad wyższą czynnością nerwową zwierząt* oraz opracowuje systematyczny przegląd otrzymanych wyników w *Wykładach o czynności półkul mózgowych*.

Po 25 latach pracy nad fizjologią kory mózgowej zaczął *Pawłow* szukać praktycznego zastosowania swojej teorii i wziął się w tym celu do studjowania psychiatrii. Otrzymał do swej dyspozycji dwie kliniki: psychiatryczną i psycho-neurologiczną. W ten sposób stał się faktycznym kierownikiem pięciu instytucji naukowych. Wszystkie one zatrudniają kilkudziesięciu pracowników naukowych co pozwalało *Pawłowowi* prowadzić naraz przeszło setkę doświadczeń. Wymaga to ogromnej bystrości umysłu i doskonałej pamięci. Pomimo sędziwego wieku *Pawłow* potrafił temu wszystkiemu podołać. Do samej śmierci pozostawał człowiekiem niezwykle czynnym i twórczym, a głównie — niezastąpionym dla nauki.

S. Miller (Tworki)

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziałów neurologicznych i chirurgicznych szpitala na Czystem w Warszawie.

Urazy kręgosłupa a choroby układu nerwowego.

Podał

Maksymiljan BIRO (Warszawa).

Urazom kręgosłupa przypisują dużą rolę w etiologii chorób układu nerwowego. Zaburzenia w czę-

ściach układu nerwowego, znajdujących się w kanale kręgowym i drogach, bezpośrednio do niego prowadzących, a więc w kanałach międzykręgowych, istotnie powstają często na tle urazu kręgosłupa; tą drogą zjawiają się zmiany w korzonkach nerwowych, w oponach, wreszcie w rdzeniu. Wielu chorych podaje w wywiadach, że ulegli urazowi kręgosłupa (u niektórych choroba miała wystąpić bezpośrednio

po urazie, u innych w kilka miesięcy, a nawet lat po nim), lecz same dane anamnestyczne nie wystarczają do uznania urazu za przyczynę ich choroby. Twierdzenie o etjologicznym znaczeniu urazu w odpowiednich schorzeniach zyskałoby na wadze, o ile by zostało uzasadnione przez dane doświadczalne. Danych o wartości może jeszcze większej od materiału doświadczalnego na zwierzętach dostarcza nam życie ludzkie w postaci przypadków urazowych. Z tego powodu pozwolę sobie omówić w tej dziedzinie przypadki, obserwowane przezemnie na oddziałach neurologicznych kol. E. Hermana i Wł. Sterlinga oraz chirurgicznych kol. D. Kohana i J. Szpera i A. Wertheima.

Po urazie najczęściej tam boli, gdzie uraz miał miejsce, i przeważnie tam są uszkodzenia, gdzie uraz został wymierzony. Zapewne, mogą zajść uszkodzenia wyłącznie w częściach, odległych od miejsca urażonego, lub zjawić się zarówno w bliskości tego miejsca, jak i zdaleka od niego, ale w większości przypadków uszkodzenie objawia się w pobliżu miejsca urazu. Toteż uraz częściej wywołuje zaburzenia w korzonkach nerwowych, niż w rdzeniu. Przypadków takich stosunkowo niewiele widzimy w szpitalach, gdyż z wyłącznemi uszkodzeniami korzonkowemi leżą na salach szpitalnych tylko osoby z tego rodzaju zaburzeniami o silnem natężeniu (wielkie bóle) i przeważnie tacy, którzy muszą leżeć (1) i z powodu bólu, i z powodu utrudnionych ruchów (np. cierpienie korzonków n. kulszowego). Częściej przybywają do szpitala pacjenci, u których zaburzenia korzonkowe stanowią tylko część sprawy chorobowej, i u których, w danym razie, w następstwie urazu poza temi zaburzeniami wystąpiły również objawy rdzeniowe. 38-letni mężczyzna, poraniony nożem przykręgowo, nie mógł oddawać moczu, nie był w stanie ruszać kończyną dolną lewą i doznawał w niej uczucia drętwienia, pozatem narzekał na bóle opasujące na wysokości podbrzusza oraz na uczucie prądu elektrycznego wzdłuż kręgosłupa. Inny, raniony w szyję, miał kilka dni uczucie prądu elektrycznego w porażonej połowie ciała, o ile się przeginał na pośladku; niezależnie od tego trapiły go bóle opasujące na wysokości podbrzusza.

Częściej od korzonkowych, występujących łącznie z oponowemi, widywaliśmy przypadki pourazowe, dotyczące samych opon. Uszkodzenie może wywołać zmiany w oponach (8), wyrzucić wpływ na stan płynu mózgowo-rdzeniowego. Cierpienia opon bywają często po urazach czaszki (2), może nieco rzadziej w następstwie urazu kręgosłupa. Mężczyzna 34-letni po zeskoczeniu z 1 piętra był nieprzytomny w ciągu 5 dni po upadku i nie mógł ruszać nogami. Miał on bolesność kręgów lędźwiowych, sztywność karku, objaw Kerniga, żywe odruchy kolanowe; jego rentgenogram wykazał złamanie kręgów lędźwiowych górnych, a płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał 10 limfocytów.

Sprawie oponowej może towarzyszyć od jej początku lub w dalszym przebiegu sprawa rdzeniowa.

19-letni młodzieniec po spadnięciu z drzewa stracił przytomność. Badanie wykazało kręgi, wystające na wysokości D_4 D_5 , sztywność karku, objaw Kerniga, bezwład kończyn dolnych z napięciem ich mięśni zmniejszonym, obniżeniem czucia wszelkiego rodzaju od palców stóp do sutków i grzebieni łopatek, zniesione odruchy kolanowe i Achil-

lesa, płyn mózgowo-rdzeniowy ksantochromiczny oraz, według rentgenogramu, trzony kręgów na wysokości D_4 D_5 zniekształcone.

Uraz może spowodować uszkodzenie mniejszej lub większej części rdzenia, wywołać zaburzenia na mniejszym lub większym jego przekroju.

Gdy uszkodzenie dotyczy prawej i lewej połowy rdzenia, ukazują się zaburzenia ruchu i czucia zarówno w prawej, jak i w lewej połowie. O ile dotknięty zostaje rdzeń w jednej z tych części, występują zaburzenia ruchu po stronie uszkodzenia a zmiany czucia po przeciwległej.

38-letni mężczyzna, raniony na wysokości 7 kręgu szyjnego, dostał niedowładu kończyn lewych ze zniesionem czuciem w prawej połowie ciała; inny, 24-letni, po urazie kręgosłupa wykazywał niedowład połowiczny prawostronny i czucie obniżone po stronie lewej, czyli obaj mieli zespół Brown-Séquarda, oparty na tle krzyżowania się dróg czuciowych w rdzeniu na każdej jego wysokości a ruchowych w rdzeniu przedłużonym.

W zespole tym, jak i w innych, mogą istnieć zaburzenia czucia, ograniczające się do zmian bólowego i ciepłikowego (25). Takie zaburzenia czucia przemawiają za uszkodzeniem dróg czuciowych w istocie szarej.

U mężczyzny 41-letniego po urazie kręgosłupa występowały zaburzenia ruchowe i upośledzenie tych rodzajów czucia. Zachodziła w danym razie sprawa wybroczynowa śródrdzeniowa (*haematomyelia*).

Zaburzenia czucia, dotyczące wyłącznie bólowego i czuciowego bez najmniejszej domieszki zaburzeń czucia dotykowego, nigdy (17) nie bywają na tle uszkodzeń pozardzeniowych (Foix, Elsberg).

Czucie głębokie w sprawach rdzeniowych bywa zmienione po stronie urazu, ponieważ drogi dla czucia głębokiego mieszczą się po tej samej stronie, co drogi ruchowe. Zrozumiałe jest wobec tego, że w odpowiednim przypadku, dotyczącym 26-letniego mężczyzny, znajdowaliśmy zaburzenia czucia głębokiego w porażonej połowie ciała.

O ile istnieją (Lugazoi Sury) objawy podrażnienia mięśni (14, 23) lub zanik mięśni, trzeba się dopatrywać zmian chorobowych w rogach przednich rdzenia. Tak można było myśleć o cierpieniu jednego z naszych chorych, który wykazywał zanik mięśni lewej kończyny dolnej ze zmianami oddziaływania elektrycznego.

Gdy chory ma zanik mięśni, ich napięcie jest, oczywiście, obniżone. Obniżenie napięcia bez zaniku mięśni może świadczyć o zajęciu całej resztującej części rdzenia poza rogami przedniemi. Młodzieniec 19-letni, po spadnięciu z drzewa został dotknięty porażeniem (poprzecznym) obu kończyn dolnych z napięciem ich mięśni zmniejszonym; rentgenogram wykazał zmiany w kręgach na wysokości D_4 D_5 . Wrazie zaburzenia w jakimś odcinku tego resztującego przekroju rdzenia napięcie mięśni może być wzmożone. 38-letni mężczyzna, urażony w kręgosłup na wysokości okolicy nadgrzebieniowej łopatek, miał porażoną kończyną dolną lewą z zaburzeniami czucia w kończynie dolnej prawej i napięciem wzmożone mięśni kończyn lewych. Pewien stopień napięcia jest potrzebny mięśniom do wykonywania ich czynności. Gdyby jeden

szlak kierował zarówno ruchami mięśni, jak i ich napięciem, mielibyśmy w każdym przypadku zaburzeń ruchowych zmienione napięcie mięśni. Jeśli tak się nie dzieje, to prawdopodobnie pewne ośrodki i prowadzące z nich szlaki utrzymują mięśnie w większym lub mniejszym napięciu. W przypadku porażenia, wzgl. niedowładu bez zaników a ze zmniejszonym napięciem mięśni zajęty jest cały przekrój rdzenia, prócz rogów przednich. O ile mniejsza część przekroju zostaje dotknięta, napięcie ich może ulec wzmożeniu.

Doświadczenia na małpach i obserwacje na ludziach wyjaśniły tło wzmożonego napięcia mięśni w sprawach mózgowych (13) *Fulton* i *Viets* twierdzą, że dowolne ruchy są zależne od okolic środkowych (*gyrus centralis*) mózgu, z których wychodzą drogi piramidowe, ale są również w zależności od okolicy przedruchowej (premotorycznej) w górnej części zwojów czołowych. Zaburzenia w części piramidowej sprowadzają porażenia wiotkie, zanik mięśni, przemijające obniżenie odruchów i objaw *Babińskiego*; wszystkie te objawy poza *Babińskim* mogą z czasem ustąpić w przebiegu choroby. Zaburzenia okolicy przedruchowej wywołują porażenia spastyczne ze zmniejszeniem zręczności ruchów nabytych, (13) wyuczonych (*apraxia*), wzmożone odruchy, objaw *Rossolimo*, objaw chwytny oraz zaburzenia naczynioruchowe; podczas przebiegu sprawy najdłużej utrzymuje się *Rossolimo*. Na bodźce pozapiramidowe składają się i węzły podstawne (okolica jądra czerwonego, jądra ogoniastego i istoty czarnej). U ludzi w sprawach mózgowych zachodzi najczęściej suma bodźców piramidowych i pozapiramidowych z przewagą jednych lub drugich. Gdy uszkodzenia dotyczą pnia mózgowego lub rdzenia, bywają zajęte oba te składniki, i objawia się zespół mieszany. O ile to objaśnienie wystarcza dla tej dziedziny cierpień mózgu, to jest ono, według mnie, niedostateczne do zrozumienia spraw podobnych w rdzeniu. Jeśli oba powyższe szlaki już w pniu mózgowym przebiegają razem, to chyba nie są inaczej umieszczone w rdzeniu. Na to wskazuje również to, że w cierpieniach rdzenia istnieje jeden charakter napięcia wzmożonego w odróżnieniu od mózgu, który wykazuje klinicznie dwa rodzaje napięcia wzmożonego, bo specjalne (woskowe) dla spraw pozapiramidowych, różne od tego, jakie jest właściwe sprawom piramidowym. *Charcot* zauważył, że w razie zajęcia w rdzeniu szlaków bocznych napięcie mięśni bywa często wzmożone; to go naprowadziło na wyodrębnienie choroby, noszącej jego nazwisko (3). Może właśnie uszkodzeniu tych samych szlaków w rdzeniu przypisać należy napięcie wzmożone w niektórych przypadkach urazowych rdzenia. I szlaki te mają znaczenie nie tylko w patologii, ale i w fizjologii. Dla prawidłowych czynności mięśni musi istnieć pewne ustosunkowanie między częściami, wpływającymi na wzmożenie, wzgl. obniżenie ich napięcia; gdy określone części układu nerwowego zostają zmienione, owo ustosunkowanie ulega zakłóceniu: w razie uszkodzeń w jednych z tych części napięcie się zmniejsza, w razie zajęcia innych okolic zwiększa się ono. Do prawidłowych czynności mięśni należy i stan ich napięcia, niezbędny do utrzymania postawy ciała, i zachowania równowagi. Toteż ośrodki ruchowe w rdzeniu, jako-

też części pozapiramidowe oraz mózdzek są w związku z jądrami przedsiolkowymi; stacja rdzeniowa i stacja węzłów podstawnych są w zależności od stacji w labiryncie (11).

Zajęcie określonych dróg na przecięciu rdzenia uzasadniamy w pewnym stopniu, o ile istnieją odruchy patologiczne. Spostreżaliśmy objaw *Babińskiego* w przypadkach, w których były zajęte drogi piramidowe. Uderzony nożem w kręgosłup 26-letni mężczyzna stracił przytomność. Wystąpił bezwład kończyny dolnej prawej z obniżeniem w niej czuciem głębokim, innymi rodzajami czucia obniżonymi w kończynie dolnej lewej, bardzo żywymi odruchami kolanowymi z przewagą w kończynie prawej i z o. *Babińskiego* po prawej.

O. *Rossolimo* widywaliśmy u osób z zaburzeniami w szlakach bocznych. 38-letni mężczyzna po urazie w okolicę szyjną stracił przytomność i wykazywał niedowład kończyn lewych oraz zaburzenia czucia w połowie ciała prawej (*Brown-Séquard*) oraz objaw *Rossolimo* w kończynie górnej lewej. Tenże chory miał o. *Marinesco-Radovici* na kończynach górnych.

Odruchy podbródkowe (dłoniowo-, nosowo-, i wargowo-podbródkowe), jakie spostreżaliśmy u 2 chorych nasuwały myśl o zajęcia dróg pozapiramidowych (19,20).

Wszystkie podane powyżej objawy wystarczają do określenia zaburzeń na przekroju poprzecznym rdzenia, lecz z nich nie można sądzić, na jakiej wysokości on został dotknięty. Pomocy w tej sprawie może dostarczyć stan odruchów ścięgowych oraz skórnych. Poza tem dane specjalne wskazują na zmiany w części rdzenia szyjnej, wzgl. lędźwiowej. O ile sprawa się mieści w okolicy szyjnej, spotykamy porażenie połowicze (*hemiplegia spinalis*) i zaburzenia czucia poniżej poziomu uszkodzenia a to ze względu na to, że większa część nerwów szlaku czuciowego uległa skrzyżowaniu na niższych poziomach. To też w przypadku urazu w okolicy 6-7 kręgów szyjnych zaburzenia czucia miały miejsce poniżej C_4 . Do określenia umiejscowienia sprawy może się przyczynić i objaw współczulny *Hornera*. Występuje owo zwięźnienie źrenicy i szpary ocznej, o ile uszkodzenie zachodzi na wysokości 7 kręgu i poniżej niego. Toteż miał go ów nasz chory po urazie na wysokości 6 kręgu szyjnego.

Wrazie uszkodzenia części dolnej rdzenia lędźwiowego, wzgl. części krzyżowej, i gdy cierpienie występuje w postaci porażenia, wzgl. niedowładu połowiczego, znajdujemy zaburzenia ruchu i czucia w jednoimiennej połowie ciała, ponieważ w tej części kręgosłupa tylko niektóre korzenie czuciowe ulegają krzyżowaniu. Nasz chory, 51 rok liczący, miał po urazie w okolicy lędźwiowej niedowład i bóle tej samej kończyny (lewej). Cechy zaburzenia obwodowego raczej, niż ośrodkowego (bóle w okolicy nerwu kulszowego i zaburzenie czucia w obrębie n. sromnego) wskazywały w jednym z naszych przypadków na uszkodzenie ogona końskiego.

Aby zrozumieć, jakie zmiany zachodzą w rdzeniu pod wpływem urazu, rozejrzyjmy się w uszkodzeniach, tą drogą wywołanych w pojedynczych

nerwach. Już ucisk na nerw może go uszkodzić. Im większy jest ucisk, im dłużej on trwa, tem znaczniejsze mogą zająć zmiany w nerwie. Znane są jednak przypadki długotrwałego ucisku na nerw, nie wykazujące wielkich w nim zmian; gdyby było inaczej, nie ustępowałyby zaburzenia nerwowe, jakie istniały w ciągu wielu miesięcy naskutek ucisku na nerw przez części kostne (odłamki kostne lub kostnina). Pomimo długotrwałego ucisku na nerw można w nim nie napotkać poważnych zmian anatomicznych (Dejerine, Bernheim), żadnych przynajmniej uszkodzeń włókien osiowych. Jednakowoż w wielu przypadkach ucisk znaczny i długotrwały na nerw może wywołać zmiany i w rdzenniku (myelina) i we włóknie osiowym. Uszkodzenia mogą się ograniczać do miejsca ucisku albo obejmować w nerwie cały jego odcinek, znajdujący się na obwodzie w stosunku do miejsca urazu. Większe zachodzą zmiany w nerwie, uległym przecięciu, i to tem większe, im znaczniejszy przekrój nerwu został uszkodzony, i im większa jest odległość pomiędzy oddzieleniami od siebie odcinkami przeciętego nerwu. W takich przypadkach część ośrodkowa nerwu wykazuje w kikucie rozrost tkanki łącznej; w niektórych zjawiają się nerwiaki, a cały odcinek obwodowy ulega zwyrodnieniu. Wystarczą 2—4 dni od chwili urazu, a rozpada się rdzennik, w ciągu następnych kilku dni zniszczone zostaje włókno osiowe, i brzękną otoczki Schwanna. I nie o to nam chodzi, czy sprawa pourazowa nerwu zaczyna się od rozrostu jąder (Ranvier), czy od włókna osiowego (Mönckeberg i Bethel), lecz że uraz sprowadza zmiany we włóknie osiowym i na jego obwodzie. Takie same zmiany pourazowe, jak w nerwach pojedynczych, mogą zająć i w korzeniach nerwowych. Zaburzenia mogą się potęgować, gdy obok czynnika mechanicznego istnieją i chemiczne, wzgl. toksyczne (Schmaus), zakaźne (21). Mechaniczne i chemiczne czynniki wywołują niekiedy zmiany w oponach mózgowych, i to w dużym stopniu, drogą zaburzeń krążenia w naczyniach krwionośnych i chłonnych. Urazy mogą uszkodzić rdzeń przez wywołanie zakłóceń w krążeniu krwi, wzgl. chłonki i zmian fizyczno-chemicznych, szkodliwie wpływających na włókna i komórki nerwowe. W rdzeniu elementy nerwowe łatwo ulegają naskutek urazu uszkodzeniu drogą bezpośrednią (rozerwanie) lub pośrednią (ucisk przez wylewy krwi, odłamki kostne, blizny). Dane nasze wskazują, że wylewy krwi odgrywają w sprawach urazowych ośrodkowego układu nerwowego dużą rolę. Z tego wynika, że w razie wylewu krwi uszkodzenia będą tam większe, gdzie więcej jest naczyń, a zatem w istocie szarej. Świadczy o tem fakt, że w przypadkach wylewów krwi do rdzenia napotykalismy przeważnie zaburzenia, właściwe zmianom w istocie szarej, mianowicie zmiany czucia bólowego i ciepłikowego. Niekiedy jedynym skutkiem urazu kręgosłupa była krwaki wśród rdzeniowy (Oppenheim). Bywają urazy kręgosłupa bez jego uszkodzenia, a wywołujące krwaki wśród rdzeniowe. Padanie na plecy, przeginięcie głowy ku przodowi, skok w wodę, spadanie na pośladki (Thorburn, Kocher, Stolper, Bailey, Oppenheim), bądź na stopy (przypadki tych samych autorów oraz nasze spostrzeżenie) niekiedy

je sprowadzają. Spostrzegano je u noworodków, ciężko urodzonych (Litzmann, Schultze, Pfeffer). Oppenheim podaje przypadek porażen ogólnych u noworodka w następstwie wylewu krwi do rdzenia. Dane doświadczalne (Goldscheider i Flatau) wykazały, że w rdzeniu dochodzi do krwawień przeważnie w pewnych jego okolicach (15). Niewszystkie wylewy krwi do rdzenia dają objawy kliniczne, i czasem skargi w takich przypadkach o drobnych wylewach nie słusznie uznają za nieuzasadnione a pacjenta za symulanta. Wszelkie objawy pourazowe mają tło organiczne (24, 16). Tyczy się to objawów ogniskowych, jak i ogólnych. Istnieje cała gama zaburzeń od grubych uszkodzeń anatomicznych aż do drobinowych (Charcot). Wykazują to dane anatomo-patologiczne (Mott, Osnuto i Gilbert), wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach urazowych (Ravault, Guillaïn, Hermitte), dane doświadczalne (Svenhvar), kliniczne (27) i encefalograficzne (O. Förster).

W mózgu w przypadkach wylewów krwi występują te wylewy stale w określonych głównie okolicach, w torebce wewnętrznej i zwojach centralnych, pomimo że naczynia krwionośne istnieją we wszystkich częściach mózgu. Czy dzieje się to dlatego, że w danych okolicach naczynia łatwiej ulegają zmianom (miażdżycy, zmiany luetyczne)?

Wyjaśnienie tej sprawy napotyka dotychczas trudności Charcot dla jej wytłomaczenia doszukiwał się tętniaków w naczyniach danej okolicy.

Jeśli to przypuszczenie nie ostało się, to trwa jednak dotąd zawarta w niem myśl, że w danym miejscu zachodzą pewne zmiany. W niektórych częściach układu naczyniowego (np. tętnica główna) ściany łatwiej ulegają zmianom, niż w innych; zresztą, wylewy mózgowie bywają niekiedy skutkami przeistoczeń pierwotnych tkanki nerwowej, które czynią ją mniej odporną na wpływy zaburzeń wewnątrznaczyniowych. Mówią one o odcinkach przekroju rdzenia, gdyż o wysokości rdzenia, na jakiej się odbywają w nim uszkodzenia, decyduje (Oppenheim) podatność określonych części kręgosłupa na wpływy urazu oraz na krwawienia (okolica zgrubień, zwłaszcza szyjnego). Rzadko krwaki miewa miejsce w stożku końcowym (Raymond, Schiff, Higier, Laignol); spostrzegaliśmy u 26 letniego mężczyzny złamanie kręgosłupa w okolicy stożka. Jeśli krwawienia zjawiają się w określonych częściach znacznie częściej, niż w innych, to powinny krwaki wśród rdzeniowe występować nawet u osób, których rdzeń nie został uszkodzony na dużym przekroju. Mieliśmy takie spostrzeżenie o zmniejszonym napięciu mięśni i bez ich zaniku, a więc z uszkodzeniem całego przekroju rdzenia z wyjątkiem rogów przednich. 41 letni mężczyzna ze złamanym kręgosłupem w okolicy VI kręgu szyjnego był dotknięty porażeniem wiotkim kończyn dolnych i zaburzeniami czucia bólowego i ciepłikowego. Lecz inny mężczyzna, 25 lat liczący, o kręgosłupie, złamanym na wysokości D_{11} D_{12} L_1 , był dotknięty niedowładem poprzecznym, dotyczącym kończyn dolnych, miał na tle krwaka wśród rdzeniowego zaburzenia czucia bólowego oraz ciepłikowego i napięcie mięśni w kończynach porażonych wzmożone. Z tego wynika, że mogą istnieć wylewy krwi wśród rdzeniowe bez uszkodzeń dużego przekroju rdzenia.

A uszkodzenie może zająć przekrój większy lub mniejszy. Może rdzeń w jednych przypadkach zostać całkowicie rozdarty w poprzek, ale może w innych uraz uszkodzić jedynie drobny odcinek jego przekroju. Gdy po zwichnięciu 5 kręgu szyjnego zginęły na wysokości odcinka szyjnego wszystkie elementy nerwowe, musiała powstać przerwa w działalności położonego w tej okolicy ważnego odcinka rdzenia, obraz, przypominający całkowite przecięcie rdzenia, i doprowadzić wcześniej (10) lub później (po kilku miesiącach) do zejścia śmiertelnego (9). Lecz w tej samej, życiowo ważnej okolicy (szyjnej) może sprawa zająć mniejszy przekrój (12) i być wówczas mniej groźną. Mogą ulec rozdarciu komórki, bądź włókna nerwowe (6); może zająć wylew krwi, zastój krwi, wzgl. chłonki. Nasze dane wykazują, że w układzie nerwowym częściej bywają pierwotnie uszkodzone naczynia, niż istota nerwowa. Widujemy liczne niekiedy krwaki w mózgu, czasem jedno z nich w pobliżu miejsca urazu oraz jednocześnie krwaki po stronie przeciwległej; krwaki te znikają samoistnie lub na drodze operacyjnej (nasz przypadek) a wraz z tem powraca czynność mózgu do normy. I rdzeń wraca niekiedy do stanu prawidłowego po ustąpieniu z niego krwaków. Dowodzą te dane, że uszkodzenie układu nerwowego w odpowiednich przypadkach było nieduże, i że urazem dotknięte zostały głównie naczynia krwionośne, owe źródła krwawienia.

W tych razach naczynia mogą stać się punktem wyjścia zaburzeń pourazowych.

Mogą one pozatem być korytem, po którym przenoszą się czynniki chorobotwórcze z poza układu nerwowego (czynniki zakaźne). Patogeneza spraw urazowych rdzenia sprowadza się wówczas, jak sądzę, do mechanicznego uszkodzenia przez uraz zewnętrzny, do czynników uciskowych i zapalnych, zewnątrz rdzenia płynących (sprawy oponowe i krwaki zewnątrzrdzeniowe, niekiedy wespół z czynnikiem zakaźnym) i do spraw śródrdzeniowych, przeważnie w postaci krwaków śródrdzeniowych.

Uraz kręgosłupa, jakem podnosił, dawał w przypadkach naszych szeregi objawów, dotyczących korzonków nerwowych, opon oraz rdzenia. Wspominaliśmy o chorym, który po urazie narzekał na uczucie drętwienia w kończynie dolnej, na uczucie prądu elektrycznego wzdłuż kręgosłupa, na bóle opasujące na wysokości podbrzusza. Objawy oponowe występowały u jednego z naszych pacjentów bez innych dolegliwości, u drugiego łącznie z rdzeniowemi. Inni chorzy nasi wykazywali cierpienie rdzenia. Z pośród nich u jednych można było ustalić zajęcie niedużego przekroju rdzenia (zespół Brown-Séquarda i wzmożone napięcie mięśni), u innych uszkodzenie większego przekroju (obniżone napięcie mięśni bez zaniku mięśni), u pewnych współdziałal określonych części istoty szarej rdzenia bez zajęcia rogów przednich (objawy krwiaka wśródrdzeniowego) lub z ich zajęciem (zanik mięśni), niekiedy zaś współcierpienie układu roślinnego (nadmierne rogowacenie naskórka).

Większość naszych spostrzeżeń dotyczy wylewów krwi z uciskiem na rdzeń, niektóre stanowią krwaki śródrdzeniowe. Poszczególne przypadki wykazują krwaki pojedyncze, przynajmniej nie posiadają objawów, jakiby nasuwały myśl o wylwach licznych, inne natomiast wskazują na większą licz-

bę krwaków, i to niekiedy w rdzeniu samym (3 spostrzeżenia) lub łącznie z mózgiem (2 przypadki). W przypadkach rdzeniowych widywaliśmy krwaki bądź w jego części grzbietowej, bądź szyjnej, wzgl. lędźwiowej.

Cierpienia korzonków pourazowe są oddawna znane. Zapalenie opon surowicze, bądź zapalenie pajęczynówki niejednokrotnie widywano po urazach (Marburg i Ranzi, Schmaus i Strümpell) Według Foerstera spostrzega się je często po operacjach rdzeniowych. Nasze przypadki zapalenia opon pourazowe mają bezsprzecznie wartość danych doświadczalnych (2).

W zapaleniu rdzenia uważano uraz za ważny czynnik chorobotwórczy. Wciągu ostatniego dwudziestolecia pojęcie o zapaleniu rdzenia uległo zmianie, i chyba naskutek tego widujemy obecnie go mniej, niż poprzednio. Każdy przypadek, w którym były na tle zmian w rdzeniu zaburzenia ruchowe (zwłaszcza dotyczące obu kończyn dolnych) ubytkowe ze wzmożeniem odruchów ścięgnowych, z większymi lub mniejszymi zaburzeniami czucia, z zaburzeniami ze strony zwieraczy, czasem z osłabieniem czynności płciowych, długie lata uważano za zapalenie rdzenia. Zapewne, uraz może spowodować uszkodzenie rdzenia i niektóre objawy mogą wówczas przypominać zapalenie rdzenia, lecz przebieg cierpienia pourazowego przeważnie się różni od zapalenia rdzenia, bo częściej się cofa. Lhermitte (18) opisuje 16 letnią dziewczynkę, która po spadnięciu z bicykla miała nazajutrz 40°, narzekała na bóle kończyn górnych oraz dolnych i dostała porażenia poprzecznego kończyn dolnych, ale sprawa szybko minęła.

Stwardnienie zanikowe boczne ma niekiedy powstawać po urazie (Clarke, Joffroy, Acharde). Zpośród mych chorych, dotkniętych tem cierpieniem, 3 podawali, że ulegli urazowi, lecz że urazy te nie wywołały żadnych większych zaburzeń bezpośrednich (bólów głowy, wymiotów, utraty przytomności), a drobne urazy ile to osób przechodzi bez żadnych poważniejszych następstw. I jeśli w niektórych przypadkach schorzenia rdzenia pewne objawy (spotęgowane odruchy, wzmożone napięcie mięśni) przypominają chorobę Charcota, jeśli nawet zachodzi taki objaw, jak zanik mięśni, to wszystko dlatego, że uraz wywołał w rdzeniu uszkodzenia w tych miejscach, które zostają dotknięte w stwardnieniu zanikowym bocznym, lecz rozwój objawów w czasie, przebieg sprawy jest zupełnie inny (sprawa nie postępuje).

Mówią o urazie (Erb, Ziehen, Hoffmann, Niemeyer, Courtois i Lelong), jako czynniku etiologicznym Duchenne-Aranowskiego zaniku mięśni postępującego (7). Jeden z naszych chorych miał zachorować na tę chorobę po dłuższym pisaniu (4). I w tym przypadku trudno stwierdzić, czy owo mechaniczne drażnienie było jej powodem nawet, a nietylko przyczyną. Jeśli po urazie może się ukazać obraz chorobowy, wykazujący zanik mięśni (nasz przypadek), to dlatego, że uraz mógł wywołać zmiany w rogach przednich, lecz zmiana w nich jeszcze nie świadczy o powyższej chorobie; postęp choroby ma w tej sprawie też coś do powiedzenia.

Nawet w porażeniu dziecięcym (*poliomyelitis*) łączono przyczynowo chorobę z urazem. W przypadku

Marie zjawiła się *poliomyelitis* w rok po urazie, i nie było danych na związek między urazem a tą chorobą. Uraz może w tych razach być tylko momentem, uspasabiającym do bujania pasorzytów (Hoche). Mówiono o pogarszaniu się wiądnicy rdzenia po urazie, lecz przypadki, opisywane jako wiądnicy rdzenia, były, według Lhermittea, tylko podobne (18) do tej choroby. Zresztą, uraz może pogorszyć tło chorobowe, wszak i kiła pogarsza się po urazie (Nonne, Zimmermann, Matzdorf) i gruźliki w mózgu mają się bujniej rozwijać po urazie (Souques i Bertrand). Niektóre przypadki pourazowe, wykazujące krwiaki śródrzeniowe, przypominały chorobę jamistości rdzenia (*syringomyelia*). Rossi sądzi, że ta choroba może powstać na tle urazu (25). W przypadku Marie była puchlina środkowego kanału rdzeniowego (*hydro-myelia*), powikłanie wodogłowia (obraz, opisany przez Schlesingera). Według Minora, *syringomyelia* rozwija się niekiedy z krwiaków śródrzeniowych. Uraz może sprzyjać rozwinięciu się jamy z istniejącego załamka (Schmaus, Oppenheim, Schultze), lecz niekażda jama śródrzeniowa wyraża chorobę, zwaną *syringomyelia*. Nawet gdyby zachodziły w przypadku pourazowym zaburzenia odżywcze, nie dowodziłyby one syringomyelji, a świadczyłyby tylko o zajęciu przez sprawę urazową określonych części rdzenia. Byłaby to *syringomyelia* pod względem anatomicznym, ale nie byłaby pod względem przebiegu. Wprawdzie opisywano w przebiegu syringomyelji i wielokrotne zwolnienia, lecz przeważnie bywa w tej chorobie przebieg, zwolna postępujący, gdy krwiaki pourazowy i jego następstwa najczęściej się cofają.

Stwardnienie wielogniskowe wiązano przyczynowo z urazem. Szukano tego związku (Gaupp, Sommer, Wohlwill, Karplus, Schröder, Monckemoller, Reichardt, Müller, Mendel, Freund, Schuster, Marburg). Jolly jednak na 30 przypadków nie znalazł ani jednego pourazowego. Sprawy rozsiane, według mych danych, zjawiają się w 16% po urazie, lecz z tego nie wynika, że dane sprawy rozsiane były określonym zespołem, znanym pod nazwą stwardnienia wielogniskowego. (5).

Przebieg spraw pourazowych różni się wybitnie od przebiegu stwardnienia rozsianego. O ile w stwardnieniu rozsianym sprawa przebiega z szeregiem zwalniań i narastań, sprawy pourazowe nigdy nie wykazują takiego przebiegu. W żadnym z naszych przypadków sprawa pourazowa rdzenia nie rozwijała się etapami. W miarę trwania choroby objawy jej w przeważnej liczbie naszych spostrzeżeń cofały się w większym lub mniejszym stopniu. W przypadku uszkodzenia górnej okolicy grzbietowej (krwiak) sprawa się ograniczyła, w spostrzeżeniu z wylewem krwi w okolicy grzbietowej dolnej rzecz cofnęła się w ciągu roku prawie całkowicie, po krwiaku w pobliżu ogona końskiego i stożka rdzeniowego nastąpiła poprawa po 5 miesiącach, po krwiaku w obrębie ogona końskiego w 7 tygodni od chwili urazu. Samo przedłużenie się choroby pourazowej nie grozi smutnym zejściem: sprawa poprawiła się pomimo rocznego trwania porażenia wiotkiego wszystkich kończyn w naszym przypadku, dotyczącym zwicnięcia kręgu szyjnego. Jedynie w skąpej liczbie przypadków

naszych sprawa w miarę jej przebiegu się potęgowała (krwiak w okolicy szyjnej kręgosłupa) i tylko w pojedynczych doprowadziła do zejścia śmiertelnego (w jednym w 2^{1/2} tygodnia po urazie). W większości naszych przypadków pourazowych rdzenia nie było postępu sprawy chorobowej, a objawy jej ukazywały się bezpośrednio lub prawie bezpośrednio po urazie, w wyjątkowych razach po dłuższym czasie (w jednym po 10 miesiącach, w innym dopiero w 8 lat od chwili urazu). Objawy spraw rdzenia bezwzględnie pourazowych różniły się wybitnie od chorób, wiązanych z urazem bez należytego uzasadnienia, bo jedynie na zasadzie danych wywiadu i to z urazem, który w żadnym przypadku nie powodował ciężkich objawów bezpośrednich (ból głowy, utrata przytomności).

Pod względem symptomatologicznym, jakem wspomniał, sprawy pourazowe rzadko i niecałkowicie przedstawiały podobieństwo do wielu cierpień rdzenia, które dotychczas wiążą etiologicznie z urazem. Przebiegając w rdzeniu, sprawy pourazowe muszą w symptomatologii zawierać składniki zaburzeń rdzeniowych. Wywołując zmiany w drogach czuciowych, musi uraz spowodować zaburzenia czucia; przez uszkodzenie dróg czuciowych w istocie szarej nie może uraz nie wywołać charakterystycznych zaburzeń czucia, ograniczających się do czucia bólowego i cieplikowego; zajmując przednie rogi, może zaburzenie pourazowe polegać na zaniku mięśni. W ten sam sposób możemy tłumaczyć zmianę napięcia mięśni, zaburzenia w dziedzinie ruchów dowolnych, bądź odruchów, zaburzenia ze strony zwieraczy i inne włącznie z zaburzeniami układu roślinnego. Lecz uszkodzenia pourazowe nigdy w naszych przypadkach nie dawały takiego ugrupowania objawów, któreby stanowiło zespół choroby rdzenia, dotychczas uchodzącej ogólnie za skutek urazu.

I patogeneza większości spraw pourazowych jest inna, niż chorób dotąd urazowi przypisywanych. Choroby te powstają bądź na drodze naczyniowej (krwionośnej, bądź chłonnej), zapalnej, wzgl. uciskowej, albo na drodze degeneracyjnej. O tle zwyrodnieniowym pierwotnym nie może być mowy w sprawach pourazowych; zmiany degeneracyjne wtórne mogłyby się zjawić pod wpływem sprawy uciskowej, wzgl. zapalnej, lecz to rzadko się zdarza, a świadczy o tem częsta tych spraw poprawa. Sprawa uciskowa może powodować zmiany w tkance nerwowej, w gleju i naczyniach; sprawa naczyniowa może spowodować zaburzenia w tkance nerwowej, jako też gleju. Zśród spraw, zachodzących w przypadkach urazowych kręgosłupa, najczęstsze są według naszego materiału sprawy naczyniowe.

Czy główną rolę w czynniku naczyniowym odgrywają powody mechaniczne, trudno powiedzieć. Bywa tak nietylko w sprawach układu nerwowego: uraz, na jakąkolwiek część ciała wywarto, łatwo spowoduje wylewy krwi (sińce podskórne i t. d.). Gdyby się i z innych badań okazało, że uraz kręgosłupa przeważnie uszkadza naczynia, to możeby się udało częściowo wyjaśnić, skąd się biorą po urazach kręgosłupa niekiedy wylewy liczne, wylewy rozsiane. Możeby w niektórych przypadkach tę rzecz tłumaczyła analogja z pewnymi rozsianymi zaburzeniami na tle naczyniowym w mózgu (22).

Możeby ją wyjaśniły rozgałęzienia naczyń krwionośnych w rdzeniu, jak je one tłómaczą w mózgu (Foix i jego współpracownicy). Może zaburzenia rozsiane w rdzeniu niezawsze są rozmieszczone bez określonego planu, lecz są umieszczone na gałęzkach naczyń, wychodzących z pnia wspólnego, są owocami na gałęziach jednego drzewa.

Streszczenie.

Urazy kręgosłupa odbijają się często na wartości jego kanału. Uszkodzenia pourazowe kręgosłupa występują najczęściej w pobliżu urażonego odcinka, rzadziej w miejscach od niego oddalonych. Polegają one przeważnie na zmianach w korzonkach, rzadziej w oponach, bądź w rdzeniu. Uszkodzeń pourazowych, dotyczących wyłącznie korzonków, widujemy w szpitalu niedużo, bo tylko ciężkie ich postaci. Częściej dostają się tam przypadki łącznego uszkodzenia korzonków i rdzenia. Cierpienia opon, powstałe po urazie kręgosłupa, stanowią podobnie, jak po urazie czaszki, częściej zapalenie podpajęczynówkowe, niż zapalenie opony twardej. W wielu przypadkach autora, jak i innych badaczy, uraz kręgosłupa spowodował cierpienie łączne opon i rdzenia. Uszkodzenie rdzenia wykazywało w nich często zespół *B r o n - S é q u a r d a*, (a więc sprawę w połowie rdzenia prawej, wzgl. lewej), rzadziej schorzenie obejmujące w pewnej mierze prawą i lewą połowę rdzenia. Zależnie od zajęcia przez sprawę w rdzeniu większego lub mniejszego przekroju, tego lub innego odcinka przekroju, występowały różnice w napięciu mięśniowym wzgl. zaburzenia odżywcze w mięśniach, czy określone zaburzenia czucia. Pourazowy obraz chorobowy przybiera pozatem w pewnej mierze odmienne kształty odpowiednio do poziomu, na jakim rdzeń zostaje dotknięty (część grzbietowa, szyjna, wzgl. lędźwiowa). W skład zmian pourazowych rdzenia mogą wchodzić wszystkie cegiełki, z jakich składają się rozmaite poszczególne choroby rdzenia. Pomimo to obraz chorobowy spraw pourazowych kręgosłupa w przypadkach autora, jak i w danych z piśmiennictwa, nigdy nie przypominał chorób, dotychczas pod względem etiologicznym przypisywanych urazowi. I przebieg spraw pourazowych był przeważnie odmienny od przebiegu tych chorób: w żadnym ze swych przypadków autor nie widział rozwoju etapami; w większości przypadków pourazowych objawy chorobowe zjawiały się bezpośrednio po urazie, w wyjątkowych razach po dłuższym czasie; sprawa nie wykazywała postępu; w miarę jej trwania objawy

w przeważnej liczbie spostrzeżeń cofały się w większym lub mniejszym stopniu. Ze wszystkich tych względów trzeba się odnieść krytycznie do przypuszczenia, jakoby uraz mógł być przyczyną zapalenia rdzenia, stwardnienia zanikowego bocznego, jamistości rdzenia, stwardnienia wieloogniskowego, a poniekąd i choroby *A r a n - D u c h e n n e a*, pomimo, że ta choroba cofa się naogół w przebiegu. Niema zasady do uznawania urazu za przyczynę chorób nawet w tym razie, gdyby one się po urazie pogarszały. Uraz nie jest pod tym względem ich przyczyną, w równej mierze, jak nie jest on przyczyną wjadu rdzenia, bądź gruźłków mózgu, jakkolwiek te sprawy czasem po urazie postępują i na miejscu urazu wykazują niekiedy wyraźny rozkwit.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Biro M. Cierpienie n. kulszowego a stwardnienie wieloogniskowe. *Neurologja Polska* 1933. T. XVI. Z. 1—IV.
- 2) Biro M. Urazy czaszki a sprawy oponowe. *Kwartalnik kliniczny* 1934. T. 13. Z. 3—4.
- 3) Biro M. Stwardnienie zanikowe boczne. *Warsz. Czasop. Lek.* 1932. Nr. 25—27.
- 4) Biro M. W sprawie zaniku mięśni postępującego. *Warsz. Czasop. Lek.* 1931. Nr. 1.
- 5) Biro M. Ramy stwardn. wieloognisk. *Warsz. Czasop. Lek.* 1934. Nr. 21—23.
- 6) Cornil L. *Rev. méd. de France et des colonies* 1931, *Rev. Neurol.* 1928. T. 1. Nr. 3, p. 439.
- 7) Courtois et Lelong. *Rev. Neurol.* 1928. T. 1. Nr. 3, p. 439.
- 8) Csisaku Kabajashi. *Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie* 1931, p. 12—31.
- 9) Dervieux, Lyon-Caën et Gignoux. *Rev. Neurol.* 1934. T. 1. Nr. 5, p. 766.
- 10) Desclaux et Gauducheau. *Rev. Neurol.* 1934. T. 1. Nr. 5, p. 766—767.
- 11) Dusuzkow Th. *Rev. Neurol.* 1932. T. 1. Nr. 4, p. 612.
- 12) Duvoir. *Rev. Neurol.* 1934. T. 1. Nr. 5, p. 766.
- 13) Fulton J. F. and Viets H. R. *The Journ. of the Americ. Med. Assoc.* 1935. Vol. 104. Nr. 5.
- 14) Gleichgewichtowa i Bregman. *Neurologja Polska* 1928. T. XI. Z. III i IV, str. 325.
- 15) Goldscheider i Flatau. *Z. f. Klin. Med.*, B. 31, H. 3/4.
- 16) Gordon A. *Rev. Neurol.* 1935. T. 64. Nr. 5, p. 662—667.
- 17) Haguenau. *Compress. progr. de la moelle* 1936.
- 18) Lhermitte J. *Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne* 1931, *Rev. Neurol.* 1932. T. 1. Nr. 2, p. 210—239.
- 19) Lipszowicz L. *Neurologja Polska* 1932, t. XV. Z. 1—IV.
- 20) Lipszowicz L. *Kwartalnik kliniczny* 1934. T. XIII. Z. 1—2.
- 21) Metzger. *L'arachnoïdite spinale*, 1 vol., Paris G. Doin, auditeur 1932.
- 22) Misch W. *Ztschr. f. die gesamte Neurologie u. Psychiatrie* 1929, B. 53, H. 12/13, S. 673—691.
- 23) Oppenheim H. *Lehrb. d. Neurologie* 1923.
- 24) Ritchie Russel. *Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne* 1931, p. 298, *Rev. Neurol.* 1932. T. 1. Nr. 2.
- 25) Rossi O. *Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne* 1931, p. 100.
- 26) Rotsztat J. *Neurologja Polska* 1922. T. VI str. XLIX.
- 27) Sarbó. *Schweiz. Arch. f. Neurologie u. Psychiatrie* 1932, B. XXIX. H. 1.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala im. Prez. Mościckiego w Łodzi.

(Ordynator: S. Minc).

Odczyn Takaty*)

(Doniesienie tymczasowe).

Podał

S. MINC (Łódź).

Odczyn Takaty (O. T.) 1), 2), 3), 4) w

schorzeniach mięszu wątroby niewątpliwie posiadały duże znaczenie rozpoznawcze, gdyby był bardziej czuły.

*) Wykonanie odczynu Takaty: z 1 cm³ surowicy przez kolejne rozcieńczanie solą fizjologiczną w 8-u próbkach otrzymujemy szereg rozcieńczeń surowicy od 1/2 do 1/256. Do każdej próbki wlewamy po 0,25 cm³ Na₂CO₃ 10%-wego i po 0,3 świeżo sporządzonego odczynnika Takaty (10,5% sublimat + 0,02% roztwór fuksyny zmieszać w stosunku 1:1 i wstrząsamy. Rezultat odczytujemy natychmiast (ściśle w cią-

Spostrzeżenia, uczynione na moim oddziale, które, zresztą, pokrywają się z doświadczeniem innych autorów, wykazały, iż odczyn ten występuje w marskości wątroby w przypadkach już bardzo posuniętych, w nieżytowej zaś żółtaczce w przypadkach ciężkich.

By uczynić O. T. bardziej czułym, proponuję dożylny wstrzyknięcie 5 cm³ 1/2% Trypaflawiny. Badania surowicy przeprowadza się dnia następnego.

Poniżej podaję wyniki przeprowadzonych w ten sposób badań przed i po prowokacji trypaflawiną.

Rozpoznanie kliniczne	przed trypafl.	po trypafl.
<i>Ulcus duodeni</i>	—	—
<i>Polyarthritis rheum.</i>	—	—
<i>Cholecystitis</i>	—	—
<i>Lues latens</i>	—	—
<i>Cirrhosis hepatis atr. (Ascites)</i> .	—	—
<i>Tumor renis</i>	—	—
<i>Anaemia sec.</i>	—	—
<i>Anaemia perniciosa</i>	—	—
<i>Anaemia perniciosa</i>	—	—
<i>T. b. c. pulmonum</i>	—	—
<i>Cholecystitis. Icterus</i>	—	—
<i>Cholecystitis</i>	—	—
<i>Lues latens</i>	—	—
<i>Endocarditis lenta</i>	—	+
<i>Insufficiencia et stenosis mitralis</i> .	—	—
<i>Insufficiencia aortae</i>	—	—
<i>Colitis chr.</i>	—	—
<i>Ulcus duodeni</i>	—	+
<i>Icterus cat</i>	—	+

Z powyższego zestawienia widzimy, że dodatni wynik po prowokacji trypaflawiną mieliśmy w przypadkach marskości wątroby, powolnego zapalenia wsierdza, żółtaczki nieżytowej i w jednym przypadku owrzodzenia dwunastnicy. W przypadku żółtaczki nieżytowej O. T. wypadł ujemnie podczas największego nasilenia żółtaczki, prowokacja zaś była dokonana w 24 dni później w okresie zdrowienia z wynikiem dodatnim. Co się tyczy dodatniego wyniku po prowokacji w przypadku powolnego zapalenia wsierdza, powinniśmy pamiętać, iż zapalenie wątroby (*hepatitis*) należy do obrazu klinicznego tego schorzenia.

gu 5), następnie po 1/2 — 1 godz. poraz drugi i po 2 — 3 godz. poraz trzeci. Oceniamy stan każdej próbówki oddzielnie. Jeżeli skłaczowanie (obfite i t r a ł e) następuje natychmiast, to oceniamy strąk jako + + +, jeśli to się staje po 1/2—1 godz., jako + +, a gdy strąk spada dopiero po 2 — 3 godz., jako +. Uwzględnić należy także obfitość osadu i jego koncentrację, np. jeśli mamy w dwóch próbkach po + + +, a w trzeciej strąk następuje po 1/2 godz., ale jest również obfity (często obfitszy) i gęsty, jak w dwu pozostałych, to i ten strąk oceniamy na + + +. Rezultat uważamy za dodatni, jeśli skłaczowanie silne (+ + +) zachodzi conajmniej w trzech próbkach, przy stężeniu nie niższym, niż 1/32. Uważamy go za ujemny, jeśli skłaczowanie albo w żadnej próbówce nie wystąpi, albo tylko przy stężeniu 1/32 lub 1/64 (lub w obydwu) po dłuższym staniu (+ lub + +).

Wystąpienie dodatniego O. T. po prowokacji w jednym z trzech przypadków owrzodzenia dwunastnicy wydaje się być na pierwszy rzut oka niezrozumiałem. Otóż, zdaniem moim — obszernie omówię tę sprawę innym razem — schorzenie wątroby, a mianowicie surowicze jej zapalenie, w rozumieniu R ö s s l e g o należy do najbardziej stałych objawów owrzodzenia żołądka i dwunastnicy. Dość wskazać na pracę S n e l l a ⁵⁾ z kliniki M a y o, który u chorych, operowanych z powodu owrzodzenia żołądka i dwunastnicy stwierdził w 30% marskość wątroby. Z badań zaś R ö s s l e g o wiemy, że ostre surowicze zapalenie wątroby jest pierwszym etapem w rozwoju marskości wątroby. Oczywiście, nie we wszystkich przypadkach surowiczego zapalenia wątroby musi dojść do następnej marskości wątroby. Wiemy bowiem, że żółtaczka nieżytowa, która, zgodnie z E p p i n g e r e m ⁶⁾, jest niczem innym, niż surowiczym zapaleniem wątroby, tylko w pewnym odsetku przypadków prowadzi do marskości wątroby. Wspomnę pokrótce szereg klinicznych objawów, przemawiających za udziałem wątroby w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Wątroba w schorzeniu tem jest często macalna i tkliwa na ucisk, szczególnie w okolicy woreczka żółciowego. Niejednokrotnie obserwowałem żółtaczkę. W jednym przypadku z żółtaczką i podniesioną ciepłotą chora była operowana: zmian w woreczku żółciowym nie stwierdzono, natomiast znaleziono owrzodzenie dwunastnicy. Ilość bilirubiny w surowicy krwi nieraz bywa powiększona. Objaw C h e ł m o ņ s k i e g o (wstrząs wątroby) często jest dodatni. Poliglobulję, którą stwierdzamy w wielu przypadkach choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy, obserwujemy również w żółtaczce nieżytowej. Wiadomo, że po dożylnym wprowadzeniu tetragostu w wielu przypadkach owrzodzenia żołądka i dwunastnicy woreczek żółciowy nie jest widoczny — (7, 8, 9). Zależy to najwidoczniej od zmian w mięszu wątroby. Mógłbym przytoczyć wiele jeszcze dowodów, przemawiających za udziałem wątroby w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy: uczynię to w pracy „O alergji w owrzodzeniu żołądka i dwunastnicy“.

Z trzech przypadków owrzodzenia dwunastnicy po prowokacji trypaflawiną O. T. był dodatni tylko w jednym z tych przypadków. Mam wrażenie, że dawka 5 cm³ 1/2% Trypaflawiny jest niewystarczająca do wykupienia lekkich stanów surowiczego zapalenia wątroby z nieznacznymi zmianami w jej mięszu.

Na zakończenie chciałbym dodać, że urobilinurja i O. T. niezawsze idą w parze.

PIŚMIENICTWO.

1) Staab, Schweiz. m. W. 1929. 2) Jezler, Ztsch. kl. Med. 1929; Klin. Woch. Nr. 36, 1934. 3) Skouge, Kl. Woch. Nr. 23, 1933. 4) Crane, The Amer. Journ. Med. Sciences v. 187, 1934. 5) Snell, Arch. int. Med. 5. 328, 1931. 6) Eppinger, Die seröse Entzündung, 1915. 7) Orator, D. Zeitschr. f. Chirurgie 205, 82, 1927. 8) Grebe, Münch. med. Woch. Nr. 7, 1928. 9) Skinner, Am. Jour. of Roentg. Nr. 4, 1928.

Kartki kliniczne

Z II wewn. oddziału Szpitala Starozakonnych w Warszawie.
(Ordynator: M. F e j g i n).

Przypadek podostrego zespołu otrzewowego.

Podał

M. FEJGIN.

Wezwany do świeżo przybyłej do oddziału ciężko chorej,

zastąpiłem na sali 50-cio letnią, nieźle odżywiącą kobietę, o wyrazie twarzy cierpiącym, rzucającą się niespokojnie na łóżku z powodu, jak podawała, uczucia bolesności i rozpięcia w brzuchu. Pomimo dość ciężkiego na pozór stanu, świadomość całkowicie zachowana, i pacjentka chętnie i dużo opowiada o swojej chorobie, a nawet w czasie zbierania wywiadów udaje się ją

kilkakrotnie pobudzić do śmiechu. Okazuje się tedy, że mniej więcej od 6-ciu tygodni zaczęła odczuwać bóle promieniujące od okolicy nadbrzusza do krzyża i łopatek, po jedzeniu zaś odczuwała silne wzdęcie w tym czasie. Zwracała się do szeregu lekarzy, dolegliwości jednak wzrastały stale, osłabienie narastało, tak, że od 3-ich tygodni leży stale w łóżku. Brzuch miała silnie wzdęty, bolesny na całej przestrzeni, stolce przez cały czas choroby silnie zaparte, a w ciągu pierwszych kilku dni po położeniu się do łóżka stwierdziła przemijające zatrzymanie wiatrów i stolców, potem zaś były skąpe stolce tylko po ławatywach; odbijań nie miała, wymioty nieznaczne tylko w ciągu ostatnich kilku dni, żółtaczki, ani gorączki nie stwierdziła. W przeszłości żadnych poważniejszych chorób, poza „katarem kiszek“ przed 6-u laty (biegunki i parcie na stolec), nie przechodziła; rodziła 6 razy, 1 raz ronila. W ciągu ostatnich trzech dni wystąpiła silna bolesność i obrzęk lewego uda i podudzia. W dniu badania i poprzedniego dnia miała skąpe wypróżnienie.

Przy badaniu podmiotowym stwierdza się leciutkie i odbarwienie żółtawe białówek, nieznaczna sinicę warg i policzków, język wilgotny, nieco obłożony po bokach, w płucach — poza uniesieniem prawej dolnej granicy przez wysoko ustawioną przeponę — brak zmian, serce o granicach nierozszerzonych, akcja miarowa 120 min., 2-e tony wyraźniejsze od pierwszych na koniuszku i u podstawy; brzuch silnie wzdęty, w zakresie dolnych $\frac{2}{3}$ prawej jego połowy stwierdza się napięcie mięśniowe wyraźniejsze, niż na pozostałej przestrzeni. Objaw *B l u m b e r g a* wyraźnie zaznaczony, gdziekolwiek pod palcami wyczuwa się przelewanie w jelitach, perystaltyka słyszalna w postaci nielicznych i dźwięcznych odgłosów bulgotania od czasu do czasu; wątroby wymacać niepodobna, wypukuje się ona na $\frac{1}{2}$ palca zpod łuku żebrowego prawego, poza tym nieco powyżej i wlewo od pępka wyczuwa się jakiś niewyraźny opór, a w jamie otrzewnej stwierdza się obecność sporej ilości wolnego płynu.

Na kończynach dolnych olbrzymie spłoty rozszerzonych żył, lewa kończyna dolna silnie obrzmiała, sinawa, chłodna — na udzie powrózek żył stwardniały, bolesny, skóra nad nim zaczerwieniona.

Badaniem przez odbytnicę nie szczegółowo stwierdzić nie mogłem. W moczu, naprędce zbadanym, poza śladem białka (0,3%) i urobilinogenu i kilkunastoma leukocytami w osadzie również brak znaczniejszych zmian.

Reasumując tedy, mieliśmy do czynienia z narastającym w ciągu kilku tygodni zespołem, polegającym na wzdęciu i bolesności całego brzucha z zapartym, a nawet zatrzymanym na przeciąg kilku dni ruchem kału i wydalaniem wiatrów, z dodatnim objawem *B l u m b e r g a* na całej przestrzeni brzucha, z przyspieszonym i drobnym tętnem, wyraźnym upośledzeniem krążenia, a więc z podostro rozwijającym się obrazem rozlanego zapalenia otrzewnej, powikłanym obecnością wolnego płynu w jamie otrzewnej oraz zapaleniem żył kończyny dolnej lewej.

Wobec stosunkowo ciężkiego wyglądu chorej i niewątpliwie coraz szybszego w ciągu ostatnich kilku dni rozwoju sprawy należało zorientować się w sytuacji możliwie prędko i powziąć natychmiastową decyzję co do dalszego postępowania, gdyż każda godzina dalszej zwłoki wydawała się grozić bezpośrednio niebezpieczeństwem naszej pacjentce.

Początek, rozwój i przebieg sprawy w naszym przypadku pozwalał sądzić, że nie mamy tu do czynienia z t. zw. „dramą abdominalną“, t. j. z jedną z tych postaci ostrego rozlanego zapalenia otrzewnej, które powstają wskutek przedziurawienia wrzodu żołądka, czy dwunastnicy, wzgl. woreczka żółciowego, czy też w związku z ostrem zgorzelinowym zapaleniem wyrostka robaczkowego, lub jako zejście uwięzłej przepukliny, czy

zgorzeli ściany wgłobionego jelita. Brak było dawniejszych objawów dyspeptycznych, któreby przemawiały za istnieniem jakiegoś schorzenia przewlekłego żołądka, dwunastnicy, czy pęcherzyka żółciowego, brak ostrego momentu na początku obecnej sprawy, jak to bywa zwykle w przebiegu zapalenia wyrostka, często zaś w chwili uwięźnięcia przepukliny, czy wgłobienia jelita, nie mówiąc już o przedziurawieniu wrzodu trawiennego żołądka. Przeciwnie — b. powolny i stopniowy rozwój wypadków i wzgl. łagodny przebieg objawów otrzewnowych, które pomimo 6-cio, a conajmniej 3-tygodniowego trwania sprawy nie spowodowały jeszcze tego tak ciężkiego i dramatycznego obrazu, jaki przywykliśmy widywać w przypadkach rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej, którego elementy raczej były naszkicowane zlekka u naszej pacjentki, wreszcie brak podwyższonej ciepłoty (stan podgorączkowy w ciągu ostatnich kilku dni dostatecznie tłumaczyć się dawał wystąpieniem zapalenia żyły udowej lewej) pozwalał odsunąć rozpoznanie jednego z wyżej wspomnianych schorzeń na plan dalszy.

Obecność większej ilości wolnego płynu w otrzewnej kazała myśleć o możliwości zapalenia, wzgl. zakrzepu żyły wrotnej, czy śledzionowej. Brak jednak było wszelkich objawów charakterystycznych dla tej sprawy — nie stwierdzaliśmy bowiem ani powiększonej wątroby, ani śledziony, nie było krwi w wymiocinach, ani w stolcu, nie było obocznego krążenia, ani wreszcie żadnego momentu zapalnego (zapalny wyrostek, guzek krwawniczy i t. d.), któryby to rozpoznanie mógł uzasadnić.

Brak żółtaczki i objawów cholemi oraz zachowane stłumienie wątroby, na $\frac{1}{2}$ palca przekraczające prawy łuk żebrowy, nie pozwalały przypuszczać podostrego zaniku wątroby; nie było też ciężkich bólowych i ogólnych objawów, towarzyszących np. zawałowi trzustki; nie było wreszcie danych do rozpoznania zawału jelit na tle zaciopowania zapalnego, miażdżycowego, czy zatorowego jednej z tętnic jelitowych. Po wyłączeniu przypuszczalnym wszystkich wyżej wymienionych możliwości różniczkowych należało zastanowić się, czy sprawa nie wychodzi z narządów rodnych, czy więc nie mamy tu powikłania zapalnego otrzewnej, na tle schorzenia przydatków. Brak podniesionej ciepłoty od początku choroby, brak klinicznych objawów schorzenia narządów rodnych w wywiadach, lokalizacja objawów bólowych raczej w nadbrzuszu na początku, a poniekąd i wiek pacjentki nie przemawiały za zapaleniem otrzewnej, wychodzącym z jajników (t. zw. „*pelveoperitonitis*“). Nie było również wyraźniejszych danych dla rozpoznania skrętu torbieli jajnika np., który mógłby ew. spowodować powstanie podostro rozwijającego się obrazu zapalenia otrzewnej — sprawa ta bowiem wywołuje zwykle ostry ból w okresie początkowym, często również w wywiadach stwierdzić można obecność guza ginekologicznego w tych przypadkach.

Pozostawało jeszcze zastanowić się nad trzema sprawami, któreby tu mogły wchodzić w grę, a mianowicie: zapalenie wielosuwrowiczkowe (*pelyserositis*), zapalenie gruczkowe otrzewnej i zapalenie na tle nowotworu złośliwego. Dla rozpoznania zapalenia wielosuwrowiczkowego jednakże brak było zasadniczych objawów — ciepłoty podniesionej i objawów zapalnych ze strony innych błon surowicznych.

Trudniej było odrzucić przypuszczenie zapalenia gruczkowego, chociaż i tu wiek chorej, brak podniesionej ciepłoty aż do ostatnich dni i brak innych stwierdzalnych ognisk gruczkowych w ustroju rozpoznanie to stawał pod wielkim znakiem zapytania,

W ostatecznym więc wyniku zatrzymać się musiałem na rozpoznaniu rozsiania się sprawy nowotworowej w jamie otrzewny, jako najbardziej prawdopodobnym, i któreby najlepiej wytłomaczyć mogło zarówno podstępny i bezgorączkowy rozwój obrazu chorobowego, jak i nagromadzenie się płynu wolnego w przebiegu stosunkowo łagodnie zaznaczonego zespołu otrzewnowego u starszego, bądź co bądź, osobnika. Ocywista, że niepodobna było tuż na miejscu ustalić punktu wyjścia nowotworu — przypuszczać jedynie można było sprawę, wychodzącą czy to z gruczołów krezkowych, czy z narządów rodnych, z jelita grubego, lub ew. z woreczka żółciowego.

A więc z przypuszczalnym rozpoznaniem „*peritonitis carcinomatosa*” trzeba było przystąpić do wykonania możliwych badań dodatkowych oraz do zaproszenia celem konsultacji przede wszystkim ginekologa i chirurga.

E p i k r y z a: Z badań dodatkowych okazało się, iż w kale brak zmian, w szczególności zaś brak utajonego krwawienia, w surowicy odczyn *W a s s e r m a n n a* ujemny, ilość bilirubiny nieco zwiększona — 0,9 jedn., liczba leukocytów w 1 mm. wynosi 4.400. Badanie ginekologiczne też nie przyczyniło się do wyjaśnienia sprawy, wykazało tylko na pograniczu pomiędzy tylnym, a lewym boczkiem sklepieniem obecność tworów nieruchomego, twardego, o powierzchni raczej gładkiej, którego bliższa lokalizacja była w warunkach badania niemożliwa (dr. *W i n k e l h a k e n*). Wreszcie na konsultacji z chirurgiem (dr. *K o h a n*) ustaliliśmy, iż konieczne jest wydobycie płynu z otrzewny, ale nie drogą zwykłego nakłucia, które może przedstawiać pewne niebezpieczeństwo dla naszej pacjentki, lecz pod bezpośrednią kontrolą oka przez małutki otwór w powłokach, wykonany w znieczuleniu miejscowym.

Celem wykonania tego zabiegu chora została przeniesiona na oddział chirurgiczny. I oto po nacięciu powłok z rany wylała się duża ilość krwawego płynu, oraz ukazał się wyrostek robaczkowy znacznie zgrubiał, koloru szarawo - żółtego. Podobnie zgrubiałe były widoczne „*appendices epiploicae*” esicy i zstępny, co spowodowało chirurga również do rozpoznania rozsiania przerzutów nowotworowych w otrzewnie i otoczeniu jelita grubego.

W dwa dni po zabiegu chora zmarła, a rozpoznanie anatomopatologiczne wykonanej przez *d-r a P ł o Ń s k i e r a* autopsji brzmiało w skróceniu, jak następuje: „*Carcinoma colli vesicae felleae, cholelithiasis, carcinomatosis diffusa peritonei, thrombosis venarum femoralium*”; badanie histologiczne: „*Cascurrhosum, partim adenomatousum*”.

Pod względem anatomicznym przypadek nasz przedstawiał się interesująco ze względu na to, że nowotwór, wychodzący z szyi woreczka żółciowego nie dawał zupełnie przerzutów do wątroby, lecz całkowicie przetrwał nazewnątrż w kierunku otrzewny.

Z Oddziału niemowlęcego Szpitala im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

(Ordynator: Dr. *B r a u d e - H e l l e r o w a*).

Przypadek wrodzonego obrzęku u niemowlęcia.

Podał

Dr. Ewelina LAWENDEL (Warszawa).

Dziewczynka czteromiesięczna, urodzona na czas, przybyła do szpitala z powodu obrzęków kończyn dolnych oraz wymiotów, trwających od urodzenia. Dziecko jakoby mało przybierało na wadze, niechętnie ssało, po jedzeniu wymiotowało chludem 2—4 razy dziennie. Obrzęki nówek zaraz po urodzeniu były bardzo duże, sięgały prawie do kolan, stopniowo jednak zmniejszały się.

Na oddziale niemowlęcym stwierdziliśmy: stan ogólny niezły, dziecko spokojne, uśmiecha się. Wymiotuje chludem kilka razy dziennie. Ciężota prawidłowa; odżywianie znacznie upośledzone; skóra czysta, wiotka, wyraźne obrzęki na grzbiecie obu stóp i na podudziach. Kończyny dolne wygięte szablato, oba stawy skokowe jakby zgrubiałe. *Cranioctabes*. Wątroba i śledziona wystają na 1/2 palca zpod łożu żebrowego, twarde. W jamie brzusznej żadnej bolesności i oporu nie stwierdza się. W płucach i sercu niema żadnych odchyżeń od normy. Układ nerwowy bez zmian patologicznych. Badanie moczu, badanie krwi oraz zdjęcie rentgenowskie kończyn żadnych zmian chorobowych nie wykazały.

Po uprzednim wyłączeniu zwiężenia odźwiernika na podstawie wyniku badania klinicznego i rentgenologicznego, rozpoznaliśmy w naszym przypadku „wymioty nawykowe”. Po uregulowaniu karmienia i zastosowaniu papki przed każdym jedzeniem, dziecko zaczęło się poprawiać i rzadziej wymiotować.

Obrzęki kończyn dolnych jednak stale się utrzymują, zmieniają nasilenie, ostatnio zajmują już tylko grzbiety stóp. Po ucisku palca zawsze pozostaje wgłębienie, po zastosowaniu masażu obrzęki zmniejszają się; na podudziach w miejscu, poprzednio obrzmiałem, skóra jest jakby zbyt luźna.

Zastanawiając się nad tłem tych obrzęków, musimy różniczkować następujące sprawy chorobowe:

nie są to obrzęki pochodzenia sercowego, gdyż w sercu żadnych odchyżeń od normy się nie stwierdza;

kilkakrotne badanie moczu pozwoliło wykluczyć również etjologię nerkową;

należy wykluczyć jako przyczynę obrzęków zaburzenia w krążeniu na tle ucisku, gdyż na kończynach dolnych, ani w jamie brzusznej nie znajdujemy zmian, mogących takie zaburzenie wywoływać; wobec ujemnego odczynu *W a s s e r m a n n a* i braku innych objawów kiły wrodzonej — tło luetyczne nie mogło wchodzić w rachubę; nie są to również obrzęki na tle niedostatecznego lub jednostronnego odżywiania (awitaminozy), gdyż dziecko karmione jest pierśią, zresztą, w powyższych stanach obrzęki nie ograniczałyby się stale tylko do kończyn dolnych i nie trwałyby od urodzenia; należy również w naszym przypadku wykluczyć tak zw. „słoniowatość wrodzoną” — obrzęk jest wtedy bardziej napięty, nie zmniejsza się pod wpływem masażu, nie pozostawia odcisku palca, dochodzi do znacznych rozmiarów, powodując zniekształcenie zajętego odcinka; skóra na nim jest zgrubiała, blyszcząca, nie daje się ująć w fałdy; w stanach tych istnieje przerost tkanki łącznej skórnej i podskórnej wraz z rozszerzeniem naczyń włosowatych krwionośnych i limfatycznych.

W naszym przypadku obraz chorobowy najbardziej odpowiada wrodzonemu obrzękowi limfopochodnemu, opisanemu przez *Finkelsteina* u niemowląt jako „*das angeborene lymphangiectatische Oedem*”. Obrzęk ten jest wrodzony, charakteryzuje się pozostawianiem dołka po ucisku palcem, zmiennym nasileniem, możliwością zmniejszenia przez masowanie; może być bardziej rozległy lub też ograniczać się tylko do kończyn, zwłaszcza dolnych. Nie wpływa zupełnie na ogólny stan dziecka i jego rozwój. Zależy, wg. autora, od wrodzonego rozszerzenia szpar limfatycznych; możliwe, że przyczyną pierwotnej szukać należy w zbyt wiotkiej i podatnej tkance skórnej. Przypadki takie należą naogół do rzadkości; z nielicznych dotychczasowych obserwacji wynika, iż czasami następuje samoistne wyleczenie lub znaczna poprawa. *Finkelstein* obserwował tylko dwa takie przypadki: w jednym obrzęk wrodzony ograniczał się do lewej kończyny górnej, sięgał od ramienia do końców palców, w drugim przypadku były znaczne obrzęki obu ramion przy jednoczesnej wiotkości skóry; w obu tych przypadkach obrzęki znikły w ciągu drugiego roku życia.

Podobny przypadek opisuje Petrone u 6-cio miesięcznego chłopca z obrzękami ograniczonymi tylko do grzbietu stóp i palców; po urodzeniu obrzęki obejmowały całe kończyny dolne aż do bioder.

W przypadku, podanym przez Frommea, obrzęk zajmował początkowo nogi i ręce, później znikł z jednej ręki, pozostawiając skórę zbyt luźną. Taka sama nadmiernie luźna

skóra była już przy urodzeniu na piersiach i plecach. Autor przypuszcza, że w miejscach tych już przed urodzeniem były obrzęki.

Podobne przypadki opisali Erlanger i Veit.

Przypadek nasz jesteśmy skłenni zaliczyć do powyższej grupy przypadków i, wobec rzadkości tego schorzenia, uważaliśmy za wskazane go opisać.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z nowszych prac o wścieklicznie.

Podala

W. GŁOWACKA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 13).

Zarazek wściekliczny może wywołać niekiedy objawy biotropizmu, t. j. może pobudzić niektóre zarazki, znajdujące się w stanie utajonym w ustroju człowieka (Remlinger). Znane są przypadki wywołania napałów zimnicy, obostrzenia procesów gruźliczych po szczepieniach Pasteurowskich. Przeważnie jednak zarazek wściekliczny pobudza w ten sposób zarazki neurotropowe. Podobny przypadek został opisany w r. 1930 (St. Lesniewski) u chłopca, szczepionego z powodu pokąsania przez psa obcego (pies zbiegł); w siedm dni po ukończeniu szczepień stwierdzone zostały objawy *polioencephalitis anterior*; chłopiec odzyskał zdrowie po dłuższym leczeniu. Jak wiadomo, szczepienia niezawsze mogą zabezpieczyć przed rozwojem choroby. Przedewszystkiem wówczas, gdy choroba występuje po krótkim okresie wylegania, mniej niż w 30 dni od pokąsania. Van Stockum używa do szczepień mózgu mały, szczepi żywym zarazkiem (metodą Hogyesa) i twierdzi, że tym sposobem może on zabezpieczyć wszystkich pokąsanych z wyjątkiem przypadków z krótkim, poniżej 30 dni, okresem wylegania. W jaki sposób można wytłumaczyć wybuch choroby po długim okresie wylegania (rok i wyżej), dotychczas nie jest wyjaśnione. Niektórzy badacze przypuszczają, że zdarza się to wówczas, gdy zachodzi przypadkowe uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, wywołujące działanie zarazka wściekliczny, który znajdował się w stanie utajonym, a nie był w swoim czasie zniszczony przez siły obronne ustroju. Doświadczalnie nie udało się jednak wywołać w ten sposób choroby.

Oddawna zwrócono uwagę na substancję, zobojętniającą zarazek wściekliczny *in vitro* we krwi ludzi i zwierząt, uodpornionych przeciw wścieklicznie. Surowica, otrzymana w ten sposób, ma znaczenie rozpoznawcze przy badaniach zarazków neurotropowych; za pomocą próby krzyżowej można stwierdzić, czy mamy do czynienia z zarazkiem wściekliczny, czy innym, zbliżonym do niego. Odczyn wiązania dopełniacza, w/g niektórych badaczy, może mieć znaczenie rozpoznawcze we wścieklicznie (Kraus, Michalka, Marie), większość jednak badaczy uważa, że odczyn wiązania dopełniacza z surowicą swoistą we wścieklicznie nie ma znaczenia rozpoznawczego, ponieważ wypada nieswoiście (Glusman, Hotta Tukitako, Akker). Havens i Myafield robili próby z surowicą swoistą na odczyn zlepty i precypitację jakoby z dodatnim wynikiem.

W celu zwiększenia efektu szczepień niektóre zakłady jednocześnie ze szczepionką wprowadzały surowicę zwierząt, uodpornionych przeciw wścieklicznie. W 1904 r. Marie używał mieszaniny szczepionki i surowicy, sposób ten został jednak zarzucony w Paryżu. Fermi, niektórzy kierownicy zakładów Pasteurowskich w Z.S.R.R. (Uszakow, Saburow), stosują surowicę przy szczepieniach zapobiegawczych. Obecnie Shorrtt z Kazauli zaleca w ciężkich przypadkach pokąsania oprócz zwykłego uodpornienia żywym, względnie zabitym zarazkiem, wprowadzanie przez pierwsze dwa dni po 10 — 20 cm³ surowicy. Próby ratowania chorych na wścieklicznę za pomocą surowicy swoistej nie dały żadnych wyników. Palmirski, Karłowski, Remlinger uważają, że surowica we wścieklicznie nie ma własności leczniczych. Obecnie robione są próby seroterapii miejscowej na zwierzętach laboratoryjnych z wynikiem dodatnim przy natychmiastowym po zakażeniu wprowadzeniu surowicy (Proca, Babes, Jonnesco). Autorzy ci zauważyli, że surowica traci szybko na sile; mrówczan i salicylan sodu wzmacniają jej działanie. King zaleca wypróbowanie działania chloroformu na surowicę. Loeffler i Schweiburg tłomaczą słabe działanie lecznicze surowicy niemożnością przedostania się ciał odpornościowych surowicy przez barjerę mózgową. Celem przerwania barjery wprowadzali oni dożylnie teocynę na 1/2 godziny przed zastrzyknięciem surowicy. W ten sposób udawało się ratować zwierzęta laboratoryjne przed rozwojem choroby. Speranski, Ponomariov, Cheszkow stosowali w tym celu tak zwany „pompage“, t. j. podwyższenie i obniżenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, kilkakrotnie powtórzone. Jednakże przy wszystkich sposobach udawało się ratować zwierzęta, tylko wprowadzając surowicę przed lub jednocześnie z zakażeniem. Potrzebne są dalsze prace celem otrzymania bardzo czynnej surowicy. Ponomariov zaleca uodpornienie zwierząt homologiczną tkanką nerwową (zaraz. stały) celem uniknięcia toksycznego działania obcej tkanki. W Oddz. Paste. robiliśmy próby otrzymania surowicy na królikach i oślach. Surowica królików miała słabe własności zobojętnienia zarazka. Osiół i oślica, zbadane przed uodpornieniem, nie posiadały ciał zobojętniających we krwi. Uodparniane były dużymi dawkami szczepionki karbolizowanej. Surowica ich mogła zobojętnić od 2—5 dawek 1:100 zawiesiny mózgu (V. fixe). Osiół, urodzone podczas uodparniania matki, posiadało we krwi ciała zobojętniające.

Dużo prac poświęcono zagadnieniu, czy obecność ciał zobojętniających we krwi jest wyrazem odporności ustroju na wścieklicznę? Stuart i Krikorian, Semple są zdania, że obecność ciał zobojętniających

we krwi jest wyrazem odporności ustroju, niema jednak ściśle zależności pomiędzy temi dwoma czynnikami (Stuart i Krikorian). Biglieri i Villeras przypuszczają, że odporność przeciw wściekliczynie nie jest wyłącznie odpornością humoralną, odporność może wystąpić i bez obecności ciał zobojętniających. Były przypuszczenia, że odporność wytwarza się w mózgu, jednak próby uodpornienia do mózgu dały wynik ujemny (Remlinger, Loeffler). Loeffler i Schweinburg uważają, że odporność powstaje w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, gdzie zarazek wściekliczny zostaje zniszczony, a powstają ciała odpornościowe. Przy zablokowaniu układu s.s.błonkowego udawało się obniżyć odporność królików uodpornionych; po zakażeniu króliki te padały na wścieklicznę, zwierzęta kontrolne pozostawały przy życiu. Przerobiliśmy doświadczenia te z Łabędziem z wynikiem dodatnim w naszym Oddziale. Trzeba przypuszczać, że we wściekliczynie mamy odporność wyłącznie tkankową (Sabin). W/g Cechnowicera i Goldenberga odporność zależy od stanu odporności komórek i tkanek opon mózgowych i barjery, które przeszkadzają zarazkowi przedostawanie się do mózgu niszcząc go. Przez barjerę do ośrodkowego układu nerwowego przedostają się ciała, które powstały przy uodpornieniu ustroju. Jak widzimy, zdania co do mechanizmu powstawania odporności są podzielone; dotychczas nie wiemy właściwie, na czym ona polega.

We krwi ludzi uodpornionych Jonnesco stwierdził zwiększenie liczby eozynofiliów i monocytów; przy wystąpieniu choroby eozynofile znikają, zwiększa się liczba leukocytów wielojądrzastych, zmniejsza się liczba monocytów.

Haguenau, Cruveilhier i Nicolau czynili próby zastosowania szczepionki Pasteurowskiej do leczenia nerwobólów różnego pochodzenia. Zachęcające wyniki otrzymane były w rwie kulszowej i migrenie. Działanie szczepionki było stopniowe, polepszenie następowało powoli: niekiedy badacze ci stosowali nawet dwie serje zastrzykiwań dla osiągnięcia trwałej poprawy.

Od 1926 roku w Polsce została wprowadzona szeroka decentralizacja szczepień Pasteurowskich. Pokąsani mogą szczepić się w miejscu zamieszkania, nie odrywając się od swoich codziennych zajęć. W ten sposób koszty kuracji znacznie się zmniejszyły, co ma, oczywiście, ważne znaczenie, zwłaszcza w obecnie przeżywanym okresie kryzysu. Jest to dodatnia strona decentralizacji. Jedną z ujemnych stron decentralizacji jest niemożliwość zebrania dokładnych danych co do liczby osób szczepionych. Lekarze z prowincji często nie nadsyłają kart rejestracyjnych osób szczepionych. Od 1926 — do 1/IV 1935 r. wysłano 54.038 dawek szczepionki, kart rejestracyjnych nadesłano jednak tylko 12.277, co stanowi zaledwie 23,6% (Karłowski). W ten sposób nie znamy rzeczywistej liczby osób szczepionych. W/g tymczasowych danych, zebranych przez Karłowskiego, wyniki po szczepionce karbolizowanej (zabity zarazek) są niegorsze od wyników po szczepieniu zarazkiem żywym, pozatem dodatnią ich stroną stanowi mniej częste występowanie porażek poszczepiennych.

Omówimy jeszcze sprawę zwalczania wściekliczyny w Polsce; choroba ta nie wygasa, przeciwnie, wciąż się wzmaga w niektórych dzielnicach. Od kilku lat np. Warszawa (krańce miasta) i jej okolice są poważnie zagrożone przez wścieklicznę: od 1/I — do 10/XII.35 r. nade-

ślano do badania w Oddziale Pasteurowskim z samej tylko Warszawy i jej okolic 138 mózgow psów; w 89 była stwierdzona wściekliczna (obecność ciał Negriego). Bardzo często psy są zabijane, i żadnych badań się nie przeprowadza.

W/g przepisów weterynaryjno-policyjnych wszystkie psy pokąsane lub tylko podejrzane o to powinny być wybijane. Akcja ta, niekiedy przeprowadzana z całą bezwzględnością, jest niechętnie widziana przez ludność. Właściciele ukrywają psy, niekiedy rzeczywiście pokąsane. W ten sposób choroba szerzy się coraz dalej. Niejednokrotnie czynione były próby przez Karłowskiego i innych otrzymania zezwolenia od władz miarodajnych na wprowadzenie szczepień zapobiegawczych psów. Utworzona była w tym celu przez Zarząd Główny zrzeszenia lekarzy weterynaryjnych specjalna komisja w końcu 1933 r., która uznała między innymi, że należy uchylić zakaz szczepień zapobiegawczych psów, i że indywidualne szczepienie zapobiegawcze może być uznane za akcję pomocniczą przy zwalczaniu wściekliczyny. Pomimo to akcja ta pozostała narazie w zawieszaniu.

Jest najwyższy czas na wprowadzenie szczepień zapobiegawczych psów, jak to stosowane jest z dobrym wynikiem w niektórych państwach. W Japonii od 1923 r. szczepienia zapobiegawcze psów są obowiązujące. Z danych statystyki urzędowej można wnioskować, iż w okolicach nawiedzonych wściekliczną wskutek akcji, która polegała na wybijaniu psów bezpańskich, szczepieniach zapobiegawczych i t. d. (t. zw. tygodnie zwalczania wściekliczyny), udało się osiągnąć bardzo dobre wyniki. O ile w 1923 r. zanotowano 2.644 psy wściekłe, w latach 1924 — 3.205, 1925 — 3.036, od 1926 r. zaczyna się znaczny spadek przypadków wściekliczyny u psów — w 1930 r. było zanotowano tylko 65, w 1931 — 44 i w 1932 r. — 65 psów chorych na wścieklicznę. Liczba osób pokąsanych i szczepionych spadła z 1.446 (1927 r.) i 1.122 (1928 r.) do 65 w 1931 r.; od 1930 r. nie zanotowano ani jednego przypadku śmierci wśród osób pokąsanych. Przez cały ten czas uodporniono zapobiegawczo przeszło 1.500.000 psów. W Portugalji szczepiono zapobiegawczo 41.000 psów, liczba osób szczepionych wskutek tej akcji znacznie spadła — z 2.880 (1926 r.) do 600 (1930 r.); w niektórych dzielnicach wściekliczna znikła zupełnie. Pozatem szczepienie psów przeprowadzane jest w innych krajach: Austrii, Hiszpanji, Grecji, dużych miastach Włoch, Kubie, Marokko i t. d. Do szczepień używają zwykle szczepionek osłabionych lub zabitych formolem, eterem, karbolem, często stosują szczepionkę japońską (zawiesina mózgu 10—20% w rozcieńczonej glicerynie z dodatkiem karbolu). Obawa, że pies, szczepiony zapobiegawczo, może się stać roznosicielem wściekliczyny, nie jest uzasadniona. Badanie psów, szczepionych zapobiegawczo i zabijanych w różnych odstępach czasu, nie wykazało obecności zarazka w mózgu, oczywiście więc nie może on być obecny w ślinie. Szczepić trzeba dużymi dawkami i nie jednorazowo, lecz kilkakrotnie — 3 do 4 razy. W naszym Oddziale były robione próby uodpornienia na kilkudziesięciu królikach szczepionką japońską z b. dobrym wynikiem (Łabędź). Szczepienia powinny być powtarzane co rok. Dla zachęcenia właściciela wskazane jest przede wszystkim zezwolenie na szczepienia lecznicze, o ile pies, szczepiony zapobiegawczo, zostałby pokąsany przez psa wściekłego przed upływem roku od uodpornienia. Można byłoby również zwalniać właścicieli od podatku od psa, jak to proponuje Karłowski. — Puntoni zaleca szczepienia zawiesiną homologicznej tkanki ner-

wowej. W Oddz. Pasteurowskim przeniesliśmy z Łabędziem zarazek stały na psy celem otrzymania homologicznej szczepionki. Niestety, po 7 pasażach na psach byliśmy zmuszeni z powodów od nas niezależnych przerwać tę pracę.

Oceny książek

Erich HOFFMANN. Die angeborene Syphilis im Lichte 30 jähriger Spirochaeten — und 25 jähriger Salvarsan-forschung. (Nakł. S. Karger. Berlin 1936 str. 45. Cena R. M. 4.60).

Jest to mała monografia, poświęcona powyższemu tematowi przez współodkrywcę krętka błędnego i ruchliwego badacza-syfilidologa E. Hoffmanna. Na treść jej składają się wykłady, wygłoszone przez autora w Hiszpanji w 1935 r. Autor postawił sobie za zadanie przedstawić stan wiedzy o kile wrodzonej z punktu widzenia przede wszystkim patogenetycznego i terapeutycznego w świetle własnych i obcych badań oraz własnego bogatego doświadczenia klinicznego. H. odrzuca bezwzględnie pojęcie „*lues hereditaria*“, t. j. możliwość przeniesienia kily zapomocą plemnika. Ciężarna, jako jedyna nosicielka jadu kilowego, jest odpowiedzialna za przenoszenie kily wrodzonej. Dopiero od 5-go miesiąca istnieje niebezpieczeństwo przejścia krętka na płód. Zapomocą 2-ch kuracyj przeciwkiłowych, przeprowadzonych od połowy do końca ciąży, udaje się uzyskać zdrowe dzieci. Wskazane jest bezwzględne leczenie zapobiegawcze pozornie zdrowych dzieci z kilą wrodzoną. Postępem w lecznictwie jest stosowanie leczenia zapomocą spirocidu, aczkolwiek autor uzyskał wyniki trwałe zapomocą leczenia skojarzonego (bismut i salvarsan). M e r e n l e n d e r.

Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Rok 1935. (Nakładem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Wydawnictw Towarzystwa tom XIV. Str. 364).

Pamiętnik tegoroczny różni się od poprzednich, że zawiera stosunkowo mniej artykułów ściśle lekarskich, więcej natomiast artykułów o charakterze administracyjnym i ekonomicznym. Wśród pierwszych większość stanowią artykuły, które wyszły spod pióra najlepszego naszego znawcy zagadnień balneologicznych i klimatologicznych, prof. L. K o r c z y ń s k i e g o, a więc: „Wpływ klimatu pustynnego na ustrój“, „Klimat stepowy“, „Fizyka klimatu morskiego“, „Ważniejsze europejskie uzdrowiska morskie“ (artykuły te stanowią rozdziały z mającego się ukazać II tomu „Zarysu klimatologii lekarskiej“, którego I tom mieliśmy sposobność omawiać w tem miejscu przed 2 laty), „O ośrodki nauki i nauczania balneologii i klimatologii“ oraz wspomnienie pozgonne o Dr. Zenonie P e l c z a r z e. Artykuł prof. F. W a l t e r a p. t. „Kult słońca w medycynie“ nosi charakter historyczny. Bardzo ważne dla naszych uzdrowisk traktowane dotąd po macoszemu zagadnienie porusza A. G o l d s c h m i d t w artykule p. t. „Leczenie dietetyczne w zdrojowiskach“. Pozatem z czysto naukowych artykułów znajdujemy J. H a n d z e l a: „Działanie kruszcowych wód jodowych z kazuistyką ze źródła Iwonicz“, M. B l a s s b e r g a: „Duchy zdrojów“, podkreślający również konieczność utworzenia Instytutu Balneologicznego, S. L e s z c z y c k i e g o: „Dziedziny klimatyczne południowo-zachodniej Polski“, W. G o r c z y ń s k i e g o: „Jak się mierzy natężenie promieniowania słońca lub innych źródeł energii promienistej?“. Wśród artykułów drugiej grupy wymienić należy K. K a d e n a: „Organizacja lecznictwa w zdrojowiskach i jej wpływ na państwowo-społeczne znaczenie zdrojowisk“, P. P o d s o ń s k i e g o: „W sprawie organizacji lecznictwa w zdrojowiskach“, L. N o w o t a r s k i e g o: „Gospodarze znaczenie zdrojowisk polskich“, S. W i ś n i e w s k i e g o: „Współczesne postulaty polskiej polityki uzdrowiskowej“, A. J a n k o w s k i e g o: „Uzdrowiska a samorząd terytorjalny i gospodarczy“,

Jak widzimy z zestawienia powyższych danych, szczepienia zapobiegawcze psów są koniecznym niemal warunkiem powodzenia akcji zwalczania wścieklizny i winny być w jaknajbliższej przyszłości wprowadzone w drodze ustawy.

E. Z a c z y ń s k i e g o: „Turystyka i zagadnienia komunikacyjne w zdrojowiskach“, S. L e s z c z y c k i e g o: „Prawne podstawy oraz wzory statystyki zdrojowiskowo-turystycznej“, W. G r a b y - L ę c k i e g o: „Pralnie mechaniczne w zdrojowiskach i ich urządzenie“, J. K.: „Nowoczesne budownictwo szpitali i sanatorjów“, L. K o r c z y ń s k i e g o: „Rozwój szlaki Szczawnicy“, E. B u d z y ń s k i e g o: „Wytyczne dla rozwoju Buska w związku z wartością leczniczą jego wód“, L. P i o t r o w s k i e g o: „Szkic historii żegiestowskiego zdrojowiska“. Uzdrowiska węgierskie omawia O. L a z a r w artykule p. t. „Bogactwa balneologiczne ziemi węgierskiej“. Pozatem znajdujemy szereg sprawozdań, ocen i streszczeń prac balneologicznych i t. d. H. J. L a n d a u.

Ludwik FLECK. Entstehung und Entwicklung einer wissenschaftlichen Tatsache. Einführung in die Lehre von Denkstil und Denkkollektiv. (Basel 1935. Benno-Schwabe et Co Verlag).

Książka to niezwykła, nad wyraz oryginalna, o głębi filozoficznej. — Już w przedmowie (Lwów, r. 1934) autor poddaje analizie zagadnienie kształtowania faktów naukowych w ewolucji dziejów. — Punktem wyjścia dla dociekań o genezie, z jednej strony, myśli osobniczej, a z drugiej, gromadnej — zbiorowości ludzkiej — na szlaku dziejów — jest usiłowanie autora dotarcia do prądródel poglądu doby naszej na istotę kily. W dążeniu tem autor ujawnia niezwykłą erudycję. — W mityce, symbolice, w pokładach myśli czasów przeszłych, w poszukiwaniu ukrytych demonów, miazmatów, odnajduje nić krępką, przewodnią dla rozumienia współczesnego przyczyn chorób, roli drobnoustrojów i t. p. Z mistycznych mroków — poprzez żmudną epokę doświadczalnych badań — wystrzela potężnym błyskiem nowa idea. Dojrzała — odpowiada zawsze poziomowi kultury, myśli zbiorowej danej epoki. Specjalny rozdział autor poświęca analizie roli w rozwoju twórczej pracy jednostki już istniejącego podłoża myśli zbiorowej, które — jak dźwignia — wśród socjalnego środowiska, otaczającego świata, narasta i dojrzała. Aż z jaźni zbiorowej znów nowa myśl płodna wystrzeliła nad poziom. W związku ze wskazanym głównym przedmiotem rozważań historycznych i teoretycznych staje się dla autora odczyn W a s s e r m a n n a, jego geneza z prądródel dziejów medycyny. Napięcie socjalne dla zagadnień kilowych było zawsze potężne, gromadne. Rodziło się w ewolucji wieków z wiązań ideowych, prastarych, przed naukowymi. Szło tu bowiem, popierwsze, o zarazę weneryczną, o podłożu etycznym znamionem, a po 2-ie, wiązało się z dojrzewającą ideą uporną, zbiorową wiarą w istnienie znamion kily we krwi. To właśnie moralne podłoże „p r e k l e t e j b e z c z e s z c z a j e j c h o r o b y“ tworzyło myśl zbiorową, dźwignię, w poszukiwaniach dowodu kily we krwi. — Odczyn W a s s e r m a n n a, wyrosły z istotnych — choć zrazu błędnych, założeń, doświadczeń, nie dających się zawsze ściśle reprodukować, stał się jednak po wielu odchyleniach, bezdrożach, zwątpieniach, przekształceniach na drodze badań istoty jego, potężnym czynnikiem badawczym w rozwoju serodjagnostyki. Z płodnej działalności zbiorowej wyrasta, zrazu jakby poomacku, z biegiem czasu świadomie, nowa myśl skrzydlata. Jest ona tylko wykładnią zjawiska działania socjalnego, które w granicach twórczej pracy jednostki skupić zrazu się jeszcze nie

mogą. — A każda zdobycz doświadczalna staje się z kolei uzupełnieniem już uznanego, pozornie stabilizowanego, systemu myślenia, sprzyja rozwojowi nowego jego kierunku, jego przekształceniom w zbiorowości ludzkiej. Składają się na to mnogie czynniki, wiecznie żywe, dynamiczne, jaźni zbiorowej: niewyczerpana żądra poszukiwań — zestawień zjawisk podobnych do siebie, usiłowanie czynienia wciąż nowych prób badawczych, nadzieje — oczekiwania, zawody, uczucie pragnień, wola, rozum. — Stąd też i w pedagogii rzecz tak ważna wskazywanie historycznej drogi dziejów ludzkich, by kształcony poznać mógł okresowy rytm narastania — dojrzewania myśli zbiorowej, by sam sprzyjać mógł wykręciu nowych faktów w badaniu rzeczy. — I nie wystarcza z uporem, w zwątpieniu stwierdzać, że „wszystko to już było”, lecz, przeciwnie, z prądródel myśli czerpać soki nowe, bo w duchu twórczym wieków krynica zbiorowej myśli naszej. Jul. Rotstادت.

Bronisław KOSKOWSKI. Zarys historii leków. Przyczynek do historii farmacji. (Warszawa 1935. Nakładem Mag. farm. Fr. Heroda, redaktora i wydawcy „Wiadom. Farm.” Str. 298).

Historja leków nie powinna być dziedziną obojętną światu lekarskiemu: znajduje się ona przecież na pograniczu dziejów medycyny i farmacji. Lekarze przepisują, aptekarze wydają z aptek setki leków. Czy jednak adepci Eskulapa i Hygiei wiedzą dużo o pochodzeniu leków, o dziejach ich odkrycia, bądź syntezy, o rozwoju badań nad ich działaniem na ustroj żywy? Raczej niewiele, pomimo że historia uczy, jak unikać błędów, a wiadomo, jak drogo płaci się za doświadczenia. Większość dzisiejszych leków wartościowych — to tylko ogniwa nieprzerwanego łańcucha badań, setek prób, prowadzonych w laboratoriach i klinikach całego świata. Przyjrzyjmy się dziejom weronalu. Związek ten, kwas dwutylobarbiturowy, został otrzymany w r. 1882 przez Conrada i Guthzeita. Każdemu lekarzowi znana jest droga, jaką doskonale ten preparat przez wprowadzanie różnych grup do szkieletu barbiturowego, począwszy od grupy fenylowej (1912), skończywszy na grupie cykloheksenylometylowej (1933), i ta prawdopodobnie nie jest ostatnia. Niekiedy lek wartościowy powstaje dzięki przypadkowi. Tak właśnie otrzymał Knorr w r. 1884 anty-pirynę, mając inny cel przed sobą, a mianowicie, otrzymanie

syntetycznej chininy, i sam nawet nie wiedział, jaką budowę posiada ów związek, przypadkowo zrodzony, dziś jeden z najcenniejszych środków w arsenale leków. Inny przykład: dzisiejszy nawrót do lecznictwa roślinnego, ów przewidziany przez Tschircha „return to drugs”, nie jest dziełem przypadku. Lekarze przekonali się, że często zespół składników surowca roślinnego działa lepiej i skuteczniej, niż ciała czynne, zeń wyodrębnione (*Digitalis*), że niektóre środki roślinne nie dadzą się zastąpić przez wytwory syntezy chemicznej. A więc — *habent sua fata* „30.000 środków, uświęcających cel”, jak pisze Józef Löbel w jednej ze swych prac popularnych. Lecz większość tych środków idzie do lamusa, i tylko niektóre z nich zasługują na to, aby być przedmiotem studjów historycznych. Tę iście benedyktyńską pracę podjął z młodzieńczą energią profesor Bronisław Koskowski, wytrwały badacz dziejów farmacji, historyk o szerokim horyzoncie, wszechstronny, sumienny i wnikliwy. Prof. Koskowski w pracy swojej, wymienionej w tytule, nie dał szeregu luźnych notatek, nie stworzył „*silva rerum*”, o które tak łatwo w pracach historycznych, lecz pokusił się o danie syntezy na przestrzeni pewnych okresów dziejowych, okresów, w których zamykają się dzieje myśli, zatroskanej o dobro cierpiącej ludzkości, zwłaszcza okresów, w których medycyna i farmacja jedną stanowiły wiedzę, dopóki nie poszły różnemi, równoległe jednak biegnącymi drogami, zmierzającymi do tego samego celu. Nie można oprzeć się wrażeniu, że prof. Koskowski pisał swe dzieło z pewną dumą, mając sposobność przedstawienia w przejrzystym skrócie dorobku wielu wybitnych farmaceutów, o których tak mało wiemy: prace Scheelego, Pelletiera, Caventou, Sertürnera, Bourquelota nad lekami syntetycznymi, bądź pochodzenia roślinnego wskazały lecznictwu nowe drogi rozwoju. Godzi się podkreślić z uznaniem, że książka, ozdobiona licznymi rycinami i portretami, otrzymała niezwykle estetyczną szatę zewnętrzną, co jest zasługą wydawcy, mag. Heroda. Niewątpliwie świat lekarski przyjmie tę pierwszą w piśmiennictwie polskim pracę o dziejach leków z równym zainteresowaniem, jak i świat farmaceutyczny, bo przecież, jeśli wierzyć Augustowi Comte, „on ne connait bien une science, que lorsqu'on en connait l'histoire”. Mieczysław Proner.

Wskazówki praktyczne

G. Denning i E. Krause stosują jako środek *moczopejący Novurit w czopkach* z dodatkiem anestezyny w celu zmniejszenia działania drażniącego. Czopki są znoszone dobrze i nie wywołują nawet przy dłuższym użyciu (po 2 czopki tygodniowo w ciągu 6 tygodni) objawów zatrucia. Można je kombinować z naparstnicą — po 3 czopki Pandigalu dziennie oraz z chlorkiem ammonu po 0,5 trzy razy dziennie. W chorobach nerek i u chorych dotkniętych hemoroidami lub pęknięciami okolicy odbytu novuritu stosować nie należy.

(M. m. W. 1935 Nr. 47).

—o—

Według H. Chabaniera, E. Lelu i C. Lobo-Onella należy w *zapaleniu nerek* uwzględniać dokładnie *przemianę wapniową*, mianowicie określać poziom wapnia we krwi. Jeżeli poziom ten jest za niski, to można na przebieg zapalenia nerek korzystnie wpłynąć przez podniesienie tego poziomu zapomocą *Parathormonu*. Zwłaszcza ważne jest działanie parathormonu w przypadkach zapalenia nerek, przebiegających z objawami kurczowemi. (Bruxelles méd. 1935 Nr. 41).

—o—

Schröder podaje następujące wskazówki dla rozpoznania *objawów otrzewnowych*: wzmożony opór powłok brzusznych w okolicy, dotkniętej zapaleniem; zaparcie stolca; na twarzy maluje się strach, bledność twarzy; język obłożony

i suchy; tętno przyspieszone, nitkowane; gorączka, brak jej jednak nie wyłącza zajęcia otrzewny. U mężczyzn objawy otrzewnowe występują w chorobach żołądka i kiszek oraz pęcherzyka żółciowego, u kobiet prócz tego należy pamiętać o schorzeniach macicy i przydatków.

(M. m. W. 1936 Nr. 7).

—o—

Diwag, przetwór cholinowo-sporyzowy, 2 razy dziennie po 1 pastylce ma, według Riegele, usuwać objawy podrażnienia w przypadkach *naczynioruchowego nieżytu nosa*.

(Zeitsch. Laryng. T. 26. Z. 3).

—o—

Manzano utrzymuje, że *gardło* jest pewniejszym *wskaźnikiem w chorobach żołądka i kiszek*, niż język. *Rhinopharyngitis* u dzieci i osobników młodocianych jest o wiele częściej objawem chorób żołądkowo-jelitowych, niż to się zazwyczaj przyjmuje. (Rev. espan. y americ. Laring. 1935. T. 26).

—o—

Schlütter chwali *Pyrasulf* jako środek przeciwgorączkowy w wieku dziecięcym. Lek ten łączy w sobie działanie piramidonu i kwasu sulfosalicylowego. Obok szybkiego działania przeciwgorączkowego wpływa dodatnio na ciśnienie krwi i na oddech. Dawka dla oseków i młodszych dzieci 0,15—0,25 gr., dla starszych dzieci 0,3—0,45 gr. (Fortsch. Ther. 1936 Z. 2).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

CCXII posiedzenie z dnia 18 listopada 1935 r.

Obecnych 37.

Przewodniczył Szymanowski.

Odczyty:

1) A. Opalski: *Podział i charakterystyka zapaleń mózgu, występujących u dzieci* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

2) W. Sterling: *Klinika zapaleń mózgowia wieku dziecięcego* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

CCXIII posiedzenie z dnia 25 listopada 1935 r.

Przewodniczył Gantz.

Obecnych 20.

Pokazy:

1) B. Karbowski: *Z kazuistyki operacji kosmetycznych nosa.*

Z wad kosmetycznych nosa najbardziej szpecące są nosy siodełkowate. Na oddziale laryngologicznym Szpitala na Czystem wykonano w ciągu dwóch ubiegłych lat 6 operacji kosmetycznych. W trzech przypadkach przeszczepiona została tkanka chrzęstna, pobrana bądź to z przegrody, bądź to z żebra. Efekt był zadawalający. Wobec tego, że żywa tkanka zarówno chrzęstna, jak i tkanka kostna ulega po roku lub dwóch latach znacznej resorpcji, objętość przeszczepów może się zmniejszyć o $\frac{2}{3}$, i nos zapada się znowu. Obecnie stosuje się protezy z kości słoniowej, które się okazały pod każdym względem odpowiedniejsze. Modelowanie protezy może się odbyć przed zabiegiem. Kość słoniowa ulega resorpcji w tak nieznacznym stopniu, że efekt operacji jest długotrwały. W trzech przypadkach, operowanych przez prelegenta, stosowane były protezy z kości słoniowej. We wszystkich przypadkach operacja wykonana została wewnątrznosowo. Prelegent pokazuje dwóch chorych, z których jeden operowany przed rokiem (streszczenie własne).

Dyskusji nie było.

2) L. Sellig. *Przebieg zespołu pierwotnego u dziecka* (obserwacja dwuletnia).

Dziecko w wieku 5-ciu lat chore od sześciu tygodni, skierowane do badania rentgenowskiego w kierunku schorzenia wzrostka robaczkowego, z równoczesną prośbą o prześwietlenie klatki piersiowej. Rozpoznanie kliniczne mimo sześciotygodniowej obserwacji ustalić nie można było. Objawy: podwyższona ciepłota 37,5^o do 38,5^o, brak apetytu, lekka apatia, czasami skargi na brzusek. Brak wyraźnych objawów fizykalnych w klatce piersiowej. Badanie radiologiczne przewodu pokarmowego odchyliło od normy nie wykazało.

Natomiast zdjęcie klatki piersiowej wykazuje trójkątne zacienienie, zajmujące podstawę górnego prawego płata i przechodzące ku górze bez ostrej granicy w otaczającą normalną tkankę płucną. Szczytem łączy się ono z pakietem miękkich powiększonych gruczołów węzkowych. Również we wnęce lewej pakiety gruczołowe. Na zdjęciu bocznym stwierdza się, że zacienienie dochodzi ściśle do szpary międzypłatowej, dając jej odczyn, i zajmuje odcinek tylny górnego płata. Rozpoznanie mogło pójść w kierunku zapalenia płuc (pneumonie triangulaire) lub nacieku swoistego. Wobec braku wyraźnych objawów klinicznych, zajęcia obustronnego gruczołów, czasu trwania choroby oraz ogólnego stanu dziecka, przyjąłem schorzenie swoiste. Wykonany odczyn Pirquet'a dodatni, obraz krwi bez leukocytozy i z nieznaczną przewagą limfocytów oraz dalsza obserwacja tego przypadku potwierdziły w zupełności rozpoznanie sprawy swoistej.

Prątek Kocha, dostawszy się drogami oddechowymi do płuc, usadowił się w mięszu płucnym, jak to najczęściej bywa w górnym prawym płacie, blisko szpary międzypłatowej, powodując powstanie t. zw. ogniska pierwotnego. Z ogniska tego prątki drogami chłonnymi przedostały się do przynależnych gruczołów chłonnych, wywołując ich schorzenie i dając t. zw. zespół pierwotny. Pod wpływem jadów wytworzonych w ognisku pierwotnym i gruczołach powstał naciek okołogniskowy i okołogruczołowy: zały się one razem i dały duże ognisko nacieku dokoła zespołu pierwotnego.

Dalsze losy zespołu pierwotnego mogą być różne. Może przyjść do zserowacenia ogniska i szerzenia się sprawy wszelkimi możliwymi drogami lub do cofania się sprawy. W na-

szym przypadku naciek cofając się rozdziela się, oddzielnie wylania się ognisko, oddzielnie smugi dróg chłonnych i oddzielnie węzła.

Na zdjęciu, wykonanym 6 miesięcy później, stwierdzamy w miejscu intensywnego cienia zmniejszenie powietrzności z małym ogniskiem zacienienia przysięcinnie, łączy się ono szeroko smugami z węzłą. Wnęka szeroka zawiera duże pakiety miękkich gruczołów. Zgrubienie opłucny międzypłatowej stwierdzam tylko na krótkiej przestrzeni szpary głównej. Dziecko czuło się dobrze.

Po 4-ch miesiącach, rzekomo po przeziębieniu, nawrót gorączki i lekki kaszel, a zdjęcie wykazuje większe ognisko zacienienia w zewnętrznej górnej części prawego płata i szeroką węzkę obustronnie, jak poprzednio. Powiększenie nacieku więc jako wvraz obostrzenia sprawy cofającej się wystąpiło przedewszyskiem w obrębie ogniska mięszowego. Po kilku tygodniach stan podmiotowy poprawił się, a zdjęcie, wykonane po 3-ch miesiącach, wykazuje, że ognisko jest mniejsze, intensywniejsze, kontury ostrzejsze, znowu wyraźnie występują smugi, biegnące do węzki. Zmiany okołogruczołowe we wnęce cofają się.

Po 4-ch dalszych miesiącach występuje znowu pogorszenie pod postacią nacieku okołogruczołowego, t. zw. odwętkowego, oraz silniejszego odczynu opłucny międzypłatowej.

Po kilku tygodniach stan kliniczny, podmiotowy poprawił się, dziecko czuje się odtąd dobrze, a zdjęcie kontrolne po 8 miesiącach wykazuje wapniejące ognisko mięszowe smugą łączące się z wapniejącymi gruczołami we wnęce. Poniżej dwie linie jako wyraz pozostałego zgrubienia opłucny międzypłatowej. Typowy obraz wapniejącego zespołu pierwotnego (streszczenie własne).

Dyskusji nie było.

Odczyt:

3) F. Venulet, F. Goebel i R. Tislowitz. *Wpływ amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową* (było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim“).

Dyskusja:

F. Goebel stwierdza, że we krwi jest 0,02 mgr. % amoniaku, wprowadzenie więc 8 mgr. amoniaku może wywrzeć wpływ. Wstrzyknięcie wśródzynie amoniaku hamuje wydalenie amoniaku nerkowego.

CCXIV posiedzenie z dnia 9 grudnia 1935 r.

Przewodniczył Gantz.

Obecnych 31.

Pokazy:

1) P. Goldstein: *Przypadek operowanego nowotworu złośliwego jaimków i esicy* (guza Krukemberga).

Pani G. W., lat 57. W-wa. Chora od 12 miesięcy. Choroba rozpoczęła się objawami zaparcia stolca, przyczem wypróżnienia miały raz na 3—4 dni. Wypróżnieniom towarzyszyły silne bóle w kiszce stolcowej. Stolce często zabarwione były świeżą krwią, a jej pochodzenie przypisywano guzkom krwawnicowym, na które chora cierpi już od wielu lat. Od dwóch miesięcy wystąpiło nasilenie bólów w dolnej części brzucha, które trwały stale, bez związku z przyjmowanymi pokarmami, bądź z wypróżnieniami. Równocześnie straciła apetyt i zaczęła chudnąć. Przedtem nigdy nie chorowała. Od 7-miu lat nie menstruuje. Rodziła 8 razy, nie ronila. Mąż, dzieci i rodzeństwo zdrowe.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie mierne. Skóra i śluzówki blado-różowe, temp. norm., tętno 64/min., miarowe. Serce w granicach normy, tony obydwu głuchawe. W płucach wypuk jawny, oddech pęcherzykowy. Język obłożony, podsychający. Jama brzuszna o wyraźnym wypukleniu podbrzuszu, powłoki miernie napięte, przy obmacywaniu stwierdza się chelbotanie oraz opór twardy, niebolesny, nieznacznie ruchomy na boki, sięgający od wysokości pępka do spojenia łonowego i dający się odgraniczyć z boków od strony talerzy biodrowych. Przy badaniu dwuręcznym stwierdza się guz. ściśle związany z przymaciczem prawym (?), wielkości głowy dorosłego człowieka, dobrze odgraniczony, elastyczny, niebolesny, miernie ruchomy w kierunku przednio-tylnym i na boki. Badanie *per rectum* wykazuje opór guza w jamie Douglasa, *ampulla recti* wolna, ziejąca oraz liczne obrzękle i bardzo bolesne guzki krwawnicowe.

Wobec wyraźnych objawów obecności guza w jamie brzusznej, wychodzącego z prawego (?) przymacicza i uciska-

jącego prawdopodobnie na esicę i prostonicę, przystąpiono do zabiegu operacyjnego.

5.XI b. r. w narkozie eterowej cięciem podłużnym w linii środkowej od pępka do spojenia łonowego otwarto otrzewną. Wypuszczono prawie 2 litry płynu ciemno-wiśniowego, krwistego, zupełnie przezroczystego. Wyloniono guz owalny jajnika prawego, wielkości głowy ludzkiej, o powierzchni gładkiej, bladej, miejscami nastrykniętej. Guz w sposób typowy usunięto, kikut więzadła szerokiego, obłego i jajowodu speritonizowano. Otrzewna ścienna bez odchyłań od normy, przy kontroli trzew natrafiono mniej więcej w połowie długości esicy na guz twardy, bliznowaty, w kształcie pierścienia, zwięzający światło esicy, powyżej i poniżej pierścienia dwa guzki płaskie na surowicowce, twarde, wielkości 1 i 2 groszówki. Esicę wraz z guzem wyłożono nazewnątrz, podwiązawszy uprzednio krezkę i wprowadzono ją poprzez nowe cięcie w powłokach skośne w okolicy lewego talerza biodrowego, przymocowując ją kilkoma szwami do otrzewny ściennej. Po dwóch dniach wyłożony odcinek esicy odpalono nożem elektrycznym, wytwarzając sztuczny odbył.

Badanie usuniętego guza jajnika wykazało: guz wagi 1.200 gr. o wymiarach 10×15 cm., na przekroju liczne torbiele wielkości od ziarna pieprzu do wielkości mandarynki, o błonie wewnętrznej naogół gładkiej, zawartość torbieli galaretowata bezbarwna, gdzieniegdzie wiśniowo-czerwona, pozatem miejscami białawe, lite ogniska, w których widać żółtawe, suche wysepki.

Histopatologicznie guz wykazuje twory torbielowate, wysłane nietypowym nabłonkiem wielowarstwowym cylindrycznym, często wrastającym brodawkami do światła, wypełnionym bezkształtną masą, pozatem drobne twory gruczolakowate gęsto rozrzucone w obfitym łącznotkankowym podścielisku, miejscami rozległa martwica w związku z podwiązaniem naczyń krezkowych.

Badanie usuniętego odcinka esicy wykazało: długość 15 cm., krezka zawiera dużo tkanki tłuszczowej. Surowicówka nastryknięta, w kilku miejscach zawiera rozległe wybroczyny, w jednym miejscu jest sino-zielonkawa, w miejscu tem widać wciągnięcie w kształcie obręczy. Poczynając od tego miejsca w dół przekrój jelita staje się wyraźnie węższy. Na przekroju ściana w tem miejscu jest cienka (0,2 cm.), granica pomiędzy śluzówką a mięśniówką wyraźna. Powyżej zwężenia ściana staje się grubsza (1,5 cm.), śluzówka jest bardzo grubo, przeważnie podłużnie fałdowana, w jednym miejscu jest widoczne wciągnięcie śluzówki. Wdole poniżej zwężenia śluzówka jest blada, wyglądem, poprzecznie, drobno pofałdowana.

Histopatologicznie stwierdza się rozległe nacieki zapalne, przeważnie z leukocytów w całej ścianie, a szczególnie w mięśniówce, w kilku miejscach widać drobne ogniska z ciemnych, dużych komórek nowotworowych, szczególnie w mięśniówce i w warstwie podotrzewnowej.

Przebieg pooperacyjny naogół gładki. W związku z istnieniem w bliskim sąsiedztwie z raną pośrodkową sztucznego odbytu, nastąpiło powierzchowne ropienie przyrunne. Pozatem żadnych poważniejszych powikłań. Po 10-ciu dniach celem zmniejszenia, względnie zniszczenia ostrogi pomiędzy doprowadzającym i odprowadzającym odcinkiem esicy, nałożono zamiast miążdża szereg mocnych szwów jedwabnych, głęboko przenikających ostrogę i mocno dociągniętych. Skutek był ten, że po pięciu dniach do tygodnia cała wspólna ściana esicy, stanowiąca ostrogę, uległa zgorzeli i kał zaczął powoli przedostawać się do prostonicy. Chora miewa teraz stolce częściowo przez rzyć sztuczną, a częściowo drogą normalną. Stan ogólny znacznie się poprawił.

Przypadek ten jest interesujący zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomo-patologicznym.

U chorej, badanej przez wielu lekarzy (internistów, gastrologów, ginekologów i chirurgów), nie stwierdzono istniejącego nowotworu esicy tylko dlatego, że wszystkie jej dolegliwości tłumaczono sobie istnieniem bardzo dużego guza jajnika. Chora skarża się na długotrwałe zaparcia, silne bóle, towarzyszące wypróżnieniu, na krwawieniu z odbytnicy, na wychudnięciu. Lekarze tłumaczą to uciskiem olbrzymiego guza na esicę i prostonicę i istniejącymi guzami krwawnicowymi.

Kiedy chora zwróciła się do prelegenta, wyraził on po zbadaniu jej poglądy, niewiele różniący się od rozpoznania poprzednich kolegów. Uprzedził tylko rodzinę o możliwości zwyrodnienia złośliwego guza ze względu na istnienie wolnego płynu w jamie brzusznej, względnie na częściowy skręt torbieli, który wytłumaczyłby nam silne bóle w podbrzuszu. Nie pomyślał, jak i inni koledzy, o przebadaniu przewodu pokarmowego. Dopiero podczas operacji, stwierdziwszy dużą ilość krwa-

wego płynu w jamie brzusznej i podejrzewając guz złośliwy, postanowił prelegent skontrolować i inne organy i wówczas znalazł nowotwór esicy.

Musimy więc jeszcze raz podkreślić z naciskiem obowiązek zbadania najszczególowszego każdego chorego, nie zadowalniając się znalezieniem jednego wyraźnego schorzenia u danego pacjenta.

Pod względem anatomo-patologicznym mamy tu do rozwiązania zagadnienie: który z tych guzów jest pierwotny, a który przerzutem. Guzy złośliwe jajnika dają, jak wiadomo, najczęściej przerzuty mnogie, rozsiane w wielu organach i na całej otrzewnej.

Podczas operacji obejrzał prelegent całą jamę brzuszna i nigdzie poza tym jedynym przerzutem nie podejrzano nie stwierdził. Natomiast pierwotny guz przewodu pokarmowego (żołądka, jelita cienkiego lub grubego) z przerzutem do jajnika (lub jajników) jest znany i opisany jako guz K r u k e n b e r g a. Jednak obraz histo-patologiczny wycinka guza esicy niezupełnie odpowiada klasycznemu opisowi patologów. Dr. P l o n s k i e r znalazł w jajniku typowy *cysto-adenocarcinoma*, a w wycinku jelita niezbyt obfite skupienia komórek nowotworowych mało zróżnicowanych, co nie odpowiada klasycznemu guzowi K r u k e n b e r g a. Tem niemniej, ze względu na cały obraz i przebieg kliniczny musimy nasz przypadek zaliczyć do tej grupy nowotworów, które są opisywane w patologii jako guzy K r u k e n b e r g a (streszczenie własne).

Dyskusji nie było.

2) E. Herman *Osobliwy zespół pourazowy: livedo racemosa universalis u osobnika z objawami piramidowo-pozapiramidowymi i z zaburzeniami psychicznymi.*

25-letni mężczyzna, zdrowy psychicznie i fizycznie, został przed 2 lata silnie pobity, doznając przytem wstrząsu psychicznego. Od tego czasu zjawily się pierwsze objawy obecnej choroby: sine plamy na całym ciele, zwłaszcza na kończynach, zaburzenia mowy, zmiany psychiczne.

Przedmiotowo: wzrost niski, budowa prawidłowa. Na całej skórze, nie wyłączając twarzy, wybitna sinica marmurkowata w postaci siatki o dużych oczkach, nasilająca się na zimnie; na bocznych powierzchniach tułowia przypomina plamy pośmiertne; na odcinkach odśiebnych kończyn, zwłaszcza górnych, sinica staje się jednolitą, miejscami zawiera plamy o barwie amarantowej. W narządach wewnętrznych, zwłaszcza sercu, brak zmian. W układzie nerwowym: twarz maskowata, mowa zamazana, często zupełnie niezrozumiała, przymusowy śmiech, pismo drżące, nierówne; postawa nieco parkinsonowska. Wybitne objawy kurcu rozciągowego mięśni przecwicznych kończyn dolnych, odruchy okostnowe i ścięgienowe wzmoczone, lewe bardziej, prawostronny dodatni objaw B a b i n s k i e g o i R o s s o l i m o. Psychicznie duże ubytki pamięciowe i inteligencji. Napad utraty przytomności z mimowolnym oddaniem kału i moczu, zamroczeniem oraz następczą amnezją. Badania pomocnicze stanu ogólnego napięcia układu roślinnego oraz miejscowego nie wykazały większych odchyłań od normy. Ciśnienie żyłne na aparacie V i l l a r e t 12 cm. słupa wody (norma 8—9), parcie tętnicze 125/95. Badanie gazów we krwi (dr. S i n g e r ó w n a i dr. L e w i c k i z oddz. d-ra A. L a n d a u a) wykazało anoksemję żylną (nasylenie % O₂), zwolnione krążenie obwodowe (niedobór tlenu we krwi tętniczej 7,4% zamiast normalnych 5%); rzut minutowy serca 2.620 cm.³ zamiast normalnych 3,5—6 litrów. Wszystko to dowodzi zwirotecznia naczyń włosowatych i drobnych żył. Metabolizm: — 9,8%.

Biorąc pod uwagę bezpośredni związek urazu z wystąpieniem całego obrazu chorobowego, prelegent skłonny jest przyjąć w przypadku tym urazowe uszkodzenie wyższych ośrodków naczynioruchowych w mózgu, a ujemny wynik prób czynnościowych układu roślinnego uważać za moment różniczkowy pomiędzy ośrodkowymi a obwodowymi zaburzeniami naczynioruchowymi (streszczenie własne)

Dyskusji nie było.

Gdczyt:

3) E. A p f e l b a u m: *Fizjopatologia oddychania w świetle biochemicznym* (będzie drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

Dyskusja:

J. G l a s s stwierdza, że procesy fizjopatologii oddychania nie są jeszcze dokładnie poznane. Oprócz biochemicznej istnieje nerwowa regulacja oddychania, znana od chwili poznania odruchu H e r i n g - B r e n e r a. Regulacja nerwowa odbywa się drogą nerwu błędnego. Królik z przeciętym nerwem błędnym nie reaguje na zakwaszenie, przeladowanie krwi dwutlenkiem węgla, anoksemję i t. p. Biochemiczna regulacja oddychania nie tłumaczy zupełnie zjawiska „second wind”, które

można wytłumaczyć tylko wpływami nerwowymi. Widać z tego, że regulacja nerwowa oddychania odgrywa nader doniosłą rolę. Lecz i ona nie jest jeszcze dobrze poznana. Nie wiemy jeszcze, ile jest ośrodków nerwowych, ani gdzie się one znajdują i jak pracują. Istnieje postać duszności podmiotowej, mająca swe źródło w ośrodku oddechowym. Trzecią niewiadomą w mechanizmie oddechowym stanowi oddychanie tkankowe. Nie wiemy, jaką rolę odgrywają w niem cytochrom, glutathion. Lecz i w samej biochemicznej regulacji oddychania istnieje również szereg niewiadomych. Bardzo ważnym w mechanizmie oddychania jest zagadnienie t. zw. Kurzschluss'ów tętniczkożylnych, które tłumaczyć mogą wiele zjawisk dotąd niewytłumaczalnych. Np. morfina działa porażająco na ośrodek oddechowy, lecz działa ona jednocześnie na Kurzschluss tętniczkożylny, i tem, być może, należałoby tłumaczyć jej pozornie paradoksalne pomyślnie działanie w płatowym zapaleniu płuc i dychawicy sercowej.

Fidler stwierdza, że w regulacji biochemicznej oddychania pokutują teorie zakwaszenia, teoria przeladowania krwi dwutlenkiem węgla i teoria anoksemii, z których każda chciałaby wytłumaczyć wszystkie zjawiska. Tymczasem każda z nich tłumaczy tylko pewne zjawiska, w innych zaś zawodzi. Oddychaniem zajmowali się dotąd prawie wyłącznie fizjologowie, i tu należy upatrywać przyczynę pokutowania tych teorii w klinice, która nigdy nie pracuje w tak czystych warunkach, jak fizjologia. Poza pojęciem ogólnego zakwaszenia stworzono teorię miejscowej kwasicy ośrodka oddechowego, choć nikt do niego nigdy nie zajrzał. W klinice znajdowano przypadki, podporządkowujące się tym teoriom, lecz były też przypadki, nie dające się podciągnąć pod żadną z powyższych teorii. Właściwie od rozwiązania tego zagadnienia jesteśmy obecnie jeszcze równo daleko, jak w chwili rozpoczęcia badań. Anoksemia jest obecnie bardzo szczegółowo badana ze względu na lotnictwo. Pewne zjawiska są tutaj zupełnie niezrozumiałe. Istnieją np. pasy chorob w wysokogórskiej, której objawy występują u pewnych osobników na wysokości 1.500—1.800 m.; po przejściu tego pasa na wysokości np. 3.000 m. wszystkie objawy choroby górskiej mijają. Zjawiska tego nie można wytłumaczyć anoksemją. Poszukujemy tutaj innych przyczyn, upatrujemy je ostatnie w jonizacji powietrza. Wzór $L \text{ u n d s g a r d a } \frac{A+v}{2} = 6$

bardzo często się nie sprawdza.

Markiert nie stwierdzał w kwasicy doświadczalnej zaburzeń oddychania (duszności, ani sinicy), ani też przyspieszenia akcji serca. Anoksemia tkankowa jest zjawiskiem możliwym, lecz bynajmniej niedowodionym. Tam, gdzie podejrzewano anoksemję tkankową, stwierdzano zwiększenie zawartości amoniaku we krwi, lecz badania mówcy tego nie potwierdziły. W zapaleniu płuc jest zwiększony przepływ krwi przez płuca. Nie może być braku krwi, gdyż inaczej tkanki uległyby martwicy.

W odpowiedzi przyznaje Apfelbaum, że świadomie pewne momenty zataił ze względów natury dydaktycznej. Jest zwolennikiem systemu konstrukcyjnego, a nie nihilistycznego. Brak czasu uniemożliwił prelegentowi dokładne omówienie szczegółów w zakresie fizjopatologii ogólnej oddychania. Tem niemniej dążył w konstrukcji odczytu do przedstawienia obrazu syntetycznego tej nowej dziedziny wiedzy. Chociaż prelegent uważa, że wiele badań i dociekań naukowych w tej dziedzinie nie rozstrzygnęło do chwili obecnej podstawowych zagadnień, jednakże droga do ich rozwiązania nie wiedzie poprzez negatywizm. Każde zjawisko biochemiczne jest tak złożone, że nie upoważnia do bezwzględnych pewników, sądzimy o niem na podstawie konstrukcyjnego ujmowania poszczególnych ogniw we wspólny łańcuch zjawisk. Poruszona przez kol. Glassa sprawa stosunku biochemicznej regulacji oddychania do nerwowej wymaga zasadniczych wyjaśnień, których z braku czasu prelegent nie podał. Ośrodek oddechowy reguluje swoją czynność trojako: 1) na drodze nerwowej poprzez odruch Brenner-Heringa, przewodzący za pośrednictwem nerwów błędnych bodźce, powstające na tle ruchów klatki piersiowej; 2) w drodze biochemizmu krwi, t. j. wychylen jej równowagi kwasowo-zasadowej; 3) ze pośrednictwem splotów nerwowych w zatoce tętniczyjnych, na które wpływa również odczyn krwi, a oprócz tego stopień jej niedotlenienia oraz wahania ciśnienia tętniczego. Wszystkie te bodźce składają się na skoordynowaną pracę ośrodkową. Ponad niemi jest czynnik nadrzędny w postaci automatyzmu ośrodku oddechowego, który, wbrew temu, co powiedział kol. Glass, zachowuje swoją czynność nawet po przecięciu nerwów błędnych, a więc po zniesieniu odruchu Brenner-Heringa. Analogia zaburzeń tlenowych ośrodkowych „second wind“ bez wątpienia

istnieje, jednakże zjawisko to ma zupełnie inną płaszczyznę patogenetyczną i ma, według prelegenta, punkt uchwytu głównie w nagłym niedoborze tlenu tkankowego. Wprawdzie w zakresie ośrodka oddechowego liczne badania nie upoważniają jeszcze do ostatecznych wniosków, jednakże nie można się zgodzić z poglądem, że sprawa ta jest całkowicie niewyjaśniona: w zasadzie drogi regulacji ośrodkowej oddychania są znane, trudniejsze jest wyjaśnienie wzajemnej ich zależności. Pogląd, że duszenie się ma swe główne źródło w niedostatecznej arterjalizacji krwi, jest słuszny, lecz poniekąd jednostronny, gdyż czynnikiem rozstrzygającym dla minimalnego spalania tkankowego jest stopień zużyciwania tlenu przez komórki, w grę więc przedewszystkiem wchodzi stopień ich zatrucia. Co się tyczy biochemii oddychania w zapaleniu płuc, ścisłych dowodów t. zw. „Kurzschluss'ów“ naczyniowych nie mamy, natomiast wyniki badań nad zaburzeniami w utlenianiu krwi tętniczej są wyraźne i mają związek z kliniką tego cierpienia, a więc musimy je poważnie brać w rachubę. Wprawdzie badania Stady'e go wydają się prelegentowi zbyt apodyktyczne, jednakże posiadać mogą wielką wartość rokowniczą. Sprawa stosowania w zapaleniu płuc morfiny, utrudniającej wentylację płuc wskutek obniżenia pobudliwości ośrodka oddechowego na dwutlenku węgla, jest tak prosta, że nie wymaga dalszych komentarzy. Zresztą doświadczenie kliniczne często poucza o jej szkodliwym działaniu, szczególnie w tych chorobach, w których pochłanianie przez płuca tlenu, a zwłaszcza wywentylowywanie dwutlenku węgla ulega zaburzeniu. Co się tyczy duszności, prelegent chciałby w odpowiedzi kol. Fidlerowi podkreślić, że bynajmniej nie ujmuje tego zjawiska tylko pod kątem widzenia zaburzeń w zakresie narządu oddechowego. Przeciwnie duszność u historyków ma pochodzenie wyłącznie ośrodkowe, podobnie jak duszność, powstająca na tle uszkodzenia czynnościowego lub anatomicznego naczyń mózgowych. W sprawie zasadniczej kwestji utożsamiania zjawisk fizjologicznych z badaniami klinicznymi prelegent jest również przeciwny sprzeczaniu ich do wspólnej formuły, czemu dał wyraz w swych ostatnich pracach. Tem niemniej badania doświadczalne mają wielką wagę kliniczną, gdy nadajemy im odpowiedni kierunek, podciągając różne zjawiska pod wspólny mianownik biologiczny. W kwestji miejscowej kwasicy gazowej ośrodka oddechowego wprawdzie nikt bezpośrednio nie dowiódł słuszności tezy Hendersona, zbudowanej na drodze dedukcyjnej, nikt jednakże nie zgadza bezpośrednio do złożonego życia tkanek, a jednak wiedza współczesna na podstawie zestawiania zjawisk współzależnych, względnie dodatkowych wyciąga odpowiednie ważne wnioski. Co się tyczy zagadnienia występowania choroby górskiej w niewielkich wysokościach i częstego jej ustępowania w powietrzu bardziej rozrzedzonym, tłumaczą sobie ten zespół zdolnością adaptacyjną, indywidualną i różną dla każdego człowieka. Podobnie nie można odpowiedzieć, dlaczego u jednego człowieka nadmierny wysiłek fizyczny jest łatwo znoszony, u innego zaś wywołuje ciężkie zaburzenia gazowej przemiany materii. Kol. Fidler powatpiewa w słuszność wzoru $L \text{ u n d s g a r d a}$, dotyczącego sinicy, nie podaje jednakże żadnych dowodów i w swojej pracy nad niewyrównaniem układu krążenia nie sprawdzał go. W odpowiedzi kol. Markiertowi chciałby prelegent podkreślić, że wahania gospodarki amoniakalnej we krwi zależą wprawdzie i od hipoksemji krwi, która również reguluje równowagę kwasowo-zasadową, jednakże jest to tylko jedno ze złożonych ogniw w procesach spalania, i dlatego nie można doszukiwać się bezpośredniej łączności między temi zjawiskami. Prócz tego prelegent musi sprostować, że w swoich wywodach o zapaleniu płuc nie negował bynajmniej możliwości istnienia przekrwienia biernego w tym narządzie, lecz podał, że przekrwienie bierne nie jest tu powodem sinicy. Przeciwnie, omawiając udział niewyrównania układu krążenia w zapaleniu płuc, podkreślał, że czynnik przekrwienia biernego i jego wpływ na wymianę gazów jest w badaniach lekceważony. Kończąc dyskusję, prelegent pragnie podkreślić, że zapewne wiele z dzisiejszych pojęć gazowych ulegnie w przyszłości, zresztą jak każdy kierunek wiedzy, zmianom i przeobrażeniom. Nie zmniejsza to jednakże wielkiego znaczenia nowych danych i spostrzeżeń, znacznie rozszerzających dotychczasowy horyzont kliniczny w zakresie patogenetyki oddychania (streszczenie własne).

CCXV posiedzenie z dnia 16 grudnia 1935 r.

Obecnych 17.

Przewodniczył Bregman.

Pokaz:

1) B. Karbowski i N. Mesz. *Z rentgenografji ropni mózgu w okresie pooperacyjnym.*

a) Pokaz rentgenogramów chorej, u której w okresie pooperacyjnym stwierdzono powietrznik mózgu wielkości kaczego jaja. W ciągu dwóch tygodni powietrze się wessało, i chora wypisała się z oddziału w dobrym stanie. Powietrzniki mózgu należą do wyjątkowych powikłań w ropniach mózgu. W piśmiennictwie, które zebrał *Herma n*, na 50 powietrzników na tle urazów (pęknięcia podstawy czaszki) tylko w jednym przypadku powietrznik powstał w przebiegu ropnia mózgu pochodzenia usznego. Przypadek obserwował *U f f e n o r d e*.

b) Pokaz przypadku ropnia mózgu, leczonego plombą lipjodolową. Przypadek dotyczy 11-letniego chłopca, u którego nie udało się utworzyć dogodnych warunków dla odpływu ropy. Badanie metodą kontrastową wykazało liczne zacieki, znajdujące się poniżej poziomu otworu. Badanie lipjodolowe dało szybką poprawę stanu chorego. Jama w dalszym przebiegu wypełniona została lipjodolem bez dalszego sączkowania. Po 6 tygodniach dziecko wypisało się w dobrym stanie. Kontrola po 8 miesiącach wykazała obecność trzech plam lipjodolowych. Chory jest zdrow (streszczenie własne).

Dyskusja:

R i e z n i k o w stwierdza, że ze zdjęć nie odnosi wrażenia jamy *sensu stricto*: ażeby stwierdzić jamę, musi być poziom płynu i powietrza. Tutaj niema tych cech jamy ani w zdjęciach zwykłych, ani po lipjodolu.

B r e g m a n podkreśla, że z pokazu widać, jak dobrze mózg znosi lipjodol. W doświadczeniach *F l a t a u a* króliki znosiły przez 2 lata lipjodol. Tolerancja lipjodolu zależy w dużym stopniu od tego, jaką drogą dostaje się lipjodol do mózgu. Czasami dostaje się on do mózgu przy t. zw. lipjodolu wstępującym, powodując pewne dolegliwości. Cytuje przypadki, w których chora dostała po lipjodolu wstępującym bólów głowy. W przypadku pokazywanym lipjodol wprowadzono do przestrzeni podpajęczynówkowej. Obrazy takie, jak pokazywane, widuje się przy wprowadzaniu lipjodolu w jamistości rdzenia (*syringomyelia*). Metoda, zastosowana przez prelegenta, jest bardzo ważna, gdyż bez niej postępuje się na chybił trafił i nie można stawić rokowania.

S r e b r n y uważa również, że metoda ta ma duże znaczenie rozpoznawcze i jest bardzo ważna pod względem leczniczym, biorąc pod uwagę leczenie chirurgiczne i postępowanie pooperacyjne. W Polsce stosowali ją *L a s k i e w i c z* i *S a w i c z*.

W odpowiedzi stwierdza *K a r b o w s k i*, że na djapozytywach można dobrze rozeznąć cechy ropnia. Dzięki zdjęciu można dobrze sączkować ropień. Prelegent stosuje od lat pięć lipjodol w celach rozpoznawczych, lecz tutaj po raz pierwszy pozostawił lipjodol w jamie ropnia, a nie wyciągnął go po skutecznieniu zdjęcia. Dzięki temu, że lipjodol jest silnym środkiem odkażającym, udało się tutaj, być może, wyjałowić tak dużą jamę, co inaczej jest rzeczą bardzo trudną.

Odczyt:

2) *E. M o ś c i s k e r ó w n a*. O zasadach i znaczeniu laryngostroboskopji dla kliniki.

Stroboskopja jest to metoda badania ciał drgających perjodycznie z szybkością, przekraczającą zdolność rozpoznawczą oka ludzkiego. Metoda ta polega na złudzeniu optycznym, przyczem poszczególne fazy drgania, wyjęte z prawidłowego toku, na mocy bezwładności oka (prawo *T a b l o t a*) sumują się w wrażenie ciągłe i wywołują wrażenie ruchu.

Przez różnych autorów podane zostały aparaty różnego typu, lecz wszystkie posiadają następujące zasadnicze części składowe: motor, źródło światła i krążek, zaopatrzony w szparę, który, obracając się perjodycznie, przepuszcza promienie świetlne. Jeżeli różnica pomiędzy ilością drgań strun głosowych a częstotliwością stroboskopijną, t. j. ilorazem z ilości szpar i ilości obrotów krążka w sekundzie, jest nieznaczna, przepuszczone przez wirujący krążek promienie po każdym obrocie krążka oświetlają fazę nieco dalszą. Tak więc oko odnosi wrażenie ruchu pozornie zwolnionego, wskutek czego widoczne stają się zjawiska, których z powodu szybkich drgań podczas laryngoskopji nie można obserwować: t. zn. kierunek drgania strun głosowych, udział ich w fonacji, kształt więzadeł, różnica w poziomie obu strun głosowych, zachowanie głośni, śluzu i t. d.

Stroboskopja znalazła zastosowanie przedewszystkiem w badaniu rejestrów, przyczyniła się zatem do poznania fizjologii głosu prawidłowego.

Lecz właściwym zamiarem *O e r t l a*, który metodę tę wprowadził do laryngologii, było stosowanie jej w celach diagnostycznych i klinicznych. Obserwacje różnych autorów dotyczą ostrych i przewlekłych stanów zapalnych krtani, fo-

nastenji, porażenia nerwu zwrotnego, zachowania a także powstawania guzków.

Stroboskopja umożliwia obserwację szczegółów, niewidocznych podczas laryngoskopji, trafnym jest zatem określenie *S t e r n a*, iż jest to „mikroskopja laryngoskopji”. Jednocześnie wyniki badań stroboskopijnych należy zawsze krytycznie oceniać, gdyż polegają one na złudzeniu optycznym. W miarę ulepszenia aparatury i metod dodatkowych (strobografji i strobokinematografji) stroboskopja coraz bardziej zyskuje znaczenie metody uzupełniającej laryngoskopję (streszczenie własne).

Dyskusja:

B. K a r b o w s k i wyjaśnia, że zrobił wysilek i nabył stroboskop, aczkolwiek laryngostroboskopja niema dotychczas większego znaczenia praktycznego. Może ona mieć znaczenie w badaniach śpiewaków, w długoletniej obserwacji nowotworów dobrodziejnych (ustalenie przejścia ich w postaci złośliwe) i ewentualnie w rozpoznawaniu wczesnych okresów porażenia nerwu zwrotnego.

B r e g m a n zapytuje, czy jednocześnie z osobą badającą obserwować mogą też i inni.

B. K a r b o w s k i wyjaśnia, że obserwować może tylko osoba badająca, która przytem musi umieć laryngoskopować.

M o ś c i s k e r ó w n a dodaje, że w kinematografji stroboskopowej może obserwować bardzo wielu widzów.

3) *A. G e l b f i s z*. *Migotanie komór jako przyczyna nagłej śmierci sercowej* (było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

Dyskusja:

J o c h w e d s zwraca uwagę na zapobiegawcze stosowanie nitrogliceryny przeciwko migotaniu komór (*Flimmerbereitschaft*). Działanie nitrogliceryny polega na tem, że, rozszerzając naczynia wieńcowe, poprawia ona opóźnione ukrwienie serca. Kwestja podawania chinidyny jest sporna. Te małe (0,16—0,2) dawki chinidyny, które stosujemy w tych razach, niewiadomo, czy wogóle działają. Wszyscy stosujemy je raczej ze względu na to, żeby mieć czyste sumienie, niż z głębokiego przekonania. Stałe przyspieszenie akcji serca może być zwiastunem migotania komór. Skupione skurcze dodatkowe, nasilające migotanie przedsionków, które można czasami odeń odróżnić tylko elektrokardjograficznie, mogą być punktem wyjścia dla migotania komór. W tych razach konieczne jest badanie elektrokardjograficzne; należy również być bardzo ostrożnym z podawaniem naporastnicy: jeżeli przyspiesza ona tętno, należy ją bezwzględnie odstawić.

B. K a r b o w s k i zwraca uwagę na wypadki nagłej śmierci po nowokainie z adrenaliną. Cytuje przypadek, gdzie przy wyluszczeniu migdałków użyto 6 cm³ 1/2% roztworu nowokainy z 5 kroplami adrenaliny, a chora, która miała wadę zastawki dwudzielnej, dostała obrzęku płuc, z którego z trudnością ją odratowano. Cytuje trzy przypadki nagłej śmierci z przyczyn nieznanych. Jeden z nich był bardzo głośny: dotychczas on chorego z obcym ciałem, który po wstrzyknięciu nowokainy nagle zmarł podczas kąpieli w wannie; sekcja nie wykryła żadnych zmian.

H. J. L a n d a u dodaje do przyczyn migotania komór rażenie piorunem. Do środków, pobudzających ośrodki trzeciorzędne serca, należy bar, który mógłby spowodować migotanie komór. *Barium chloratum*, podawane doustnie, wchłania się w niedużych ilościach; natomiast wstrzyknięte dożylnie może wywołać migotanie komór.

T y p o g r a f uważa obawę przed stosowaniem strofantyny w zawale mięśnia sercowego za przesadną. Tam gdzie są objawy niedomogi serca, można i należy stosować strofantynę. *E d e n s* zaleca ją w każdym przypadku dusznicy bolesnej.

Z. S r e b r n y przypomina, że, gdy zaczęto stosować podśluzówkowo adrenalinę, było dużo przypadków śmierci u ludzi zdrowych, których nie można było posądzać o migotanie komór.

J o c h w e d s uważa, że *Barium chloratum*, podawane doustnie, wchłania się, gdyż widywał po tym sposobie jego podawania skurcze dodatkowe. Obrzęk jest objawem migotania komór.

G e l b f i s z odpowiada.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego w Paryżu z dnia 11 stycznia 1936 r. (*Presse méd.* Nr. 6/1936) *C. S a n n i é*, *R. H u g u e n i n* i *T r u h a u t* podawali wyniki swych nowych badań nad *wplywem sztucznie wywołanego zwiększe-*

nia zasobu zasad na zaburzenia fizjo - patologiczne w wydalaniu nerek. Wyniki nowych badań potwierdzają pomyślny wpływ leczenia podawaniem dwuwęglanu sodowego na zaburzenia humoralne (azotemję, chloremję, zasób zasad) i objawy kliniczne w niedomodze nerek.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 10 stycznia 1936 r. (Presse méd. Nr. 6/1936) pokazali L. de Gennes, Manaut i de Vériourt zespół Parkinsona o charakterze ostrym w przebiegu duru. Zespół ten wystąpił w trzecim tygodniu ciężkiego duru brzuszego. Cechał się on wzmoczeniem napięcia mięśniowego typu popiramidowego i typowym drżeniem, współczesnym z ostrym okresem choroby, które ustąpiło wraz z nią. To spostrzeżenie po obserwacji Bouchut i Fromenta stanowi drugi przypadek całkowitego zespołu Parkinsona w przebiegu duru brzuszego. Nie wykazywał on krótko i ciężko go charakteru, jaki z reguły cechuje wzmoczenie napięcia mięśniowego w durowych zapaleniach mózgu, ponieważ uległ on całkowitemu wyleczeniu bez żadnych następstw.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 10 stycznia 1936 r. (Presse méd. Nr. 6/1936) Sergent, Cl. Launay, Racine pokazywali przypadek choroby Addisona, leczony wyciągiem z kory nadnerczy. Prelegenci podają opis przypadku choroby Addisona, spostrzeganego w ciągu 9 miesięcy, który zakończył się zejściem śmiertelnym wskutek ostrej niedomogi nadnerczy, a w którym badanie pośmiertne potwierdziło istnienie zupełnego zserowacenia obu nadnerczy. W przypadku tym w ciągu sześciu miesięcy wstrzykiwano wyciąg z kory nadnerczy czasami w bardzo dużych dawkach drogą podskórną lub wśródżylną bez uchwytnych wyników klinicznych. Prelegenci porównywały brak wyników z wielokrotnymi pomyślnymi wynikami, osiąganymi u innych chorych z chorobą Addisona zapomocą tego samego wyciągu, i podkreślają duże wahania w odczynach osobniczych na ten wyciąg. Pomimo braku wyników klinicznych krzywa przecukrzenia krwi i krzywa cholesterynemji podniosły się w następstwie leczenia podobnie jak w doświadczeniach na zwierzętach.

Krytyka lekarska

Dr. Feliks Sachs*).

Gdy mam wspominać Dr. Feliksa Sachsa tu w naszym gronie, ja, który w ciągu dwóch lat byłem Jego asystentem, to muszę mówić o tem, kim był w naszym codziennym życiu szpitalnym i jaką pozostawił lukę, opuszczając nas nazawsze.

Chciałbym w miarę możliwości unikać patosu, a raczej mówić o codziennych spostrzeżeniach.

O godzinie 9-ej rano przychodził do szpitala. Naprzód zatrzymywał się przed tablicą ogłoszeń, często wyjmował z kieszeni kartki zawiadomieniem o posiedzeniu w tem lub innym towarzystwie naukowym i zawieszał je na tablicy, informując tą drogą ogół kolegów — to była pierwsza troska, od której rozpoczynał dzień szpitalny.

Następnie udawał się do biblioteki, tu zwykle, nie opuszczając żadnego dnia, pozostawał w ciągu godziny i czytał. Rozumie się, że czytał znacznie więcej poza szpitalem; wogóle czytał bardzo wiele. Kto wie, może czytał więcej od nas wszystkich razem. W każdym bądź razie faktem jest, że czytał nie tylko dla siebie, ale i dla nas, a często i za nas. Nie było dnia, żeby na obchodzie nie polecił jakiegoś odnośnego artykułu w tem lub innym czasopiśmie.

„Na dole jest artykuł o wczesnym rozpoznawaniu zapalenia wsierdza — warto to przeczytać“ — brzmia nam do dzisiaj te słowa w uszach.

O godzinie 10-ej zjawiał się na oddziale. Zjawiał się codziennie, nigdy nie korzystając z dnia wypoczynkowego. Rozpoczynał się obchód. Pamiętamy o tem, że pierwsza sala na prawo, tak zwana „sala sercowych“ interesowała Go najbardziej; jej poświęcał najwięcej czasu; może wynikało to z tego, że najbardziej niepokoiły Go, a jednocześnie interesowały cierpienia serca u dzieci. Przekonał się, że nikt, jak On, nie potrafił tak subtelnie badać serca; miał bardzo czułe, muzyczne ucho, gdy chodziło o rytm serca, szmery sercowe lub o tarcie osierdza. Po badaniu zwykle wywiązywała się zwięzła, ekonomiczna wymiana zdań: „no więc co daje perkusja?“ „a co daje auskultacja, jaka jest epikryza, jaka terapia?“. Analiza po-

szczególnego przypadku miała zawsze dużą prostotę, odznaczała się znaczną oszczędnością słów. Po wysłuchaniu zdań poszczególnych kolegów (a trzeba przyznać, że umiał słuchać uważnie) zwykle starał się syntetyzować to, co w dyskusji było rozproszone; często oświeślał przy pomocy piśmiennictwa, które doskonale pamiętał i którym świetnie władał. Przypadki, które nam się wydawały skomplikowane, umiał ujmować niesłychanie prosto. Wszystko to czynił bardzo zwięźle, toteż każde słowo Jego miało duży ciężar gatunkowy. Analizując poszczególnych chorych, lubił porównywać ich z temi przypadkami, które przeszły przez oddział, a które pamiętał znakomicie, nieraz dokładniej od tych, którzy prowadzili łożka. Miał szczególnie zamiłowanie do przytaczania własnych błędów rozpoznawczych, nigdy ich nie ukrywał, przeciwnie, chętnie je wyzyskiwał dla celów pedagogicznych. Trzeźwo i krytycznie odnosił się do tak zwanych koncepcyj klinicznych, które myśmy nieraz z przesadnym entuzjazmem wysuwali; chętnie się tym koncepcjom przysłuchiwał, ale przyjmował je do wiadomości z dużym sceptycyzmem. „Koncepcja poszczególnego przypadku, mówił, to wynik spekulacji myślowej, choroba biegnie swoim własnym torem, często niezgodnym z medycyną“. „To jest napewno *appendicitis*, ale radzę jednak, zanim się da narkozę, przeświecić, bo może to być również centralna pneumonja“ — zaznaczał nieraz ze sceptycznym uśmiechem. Ale i badaniom rentgenologicznym zbytnio nie ufał. „Dichtung und Wahrheit“ powiedział pewnego razu, gdy Roentgen nic nie wykazał, a szprycą wyciągnięto przeszło 100 cm³ ropy z opłucny.

Krytycyzm kliniczny D-ra Sachsa łatwo do nas przenikał, a to dlatego, że między innymi posługiwał się On znakomitym dowcipem lub pierwszorzędą anegdotą.

Pewnego razu na obchodzie demonstrowałem 14-letniego chłopca z wielką wątrobą i bardzo dużą śledzioną. W omówieniu zaznaczyłem: „Wszystko tu przemawia za chorobą Gaucher, najciekawsze jednak jest to, że chłopiec ten przed 10-ciu laty, kiedy leżał w innym szpitalu, został opisany jako przypadek choroby Banti; ale nie jest to przecież Banti, dowodziłem, skoro dotychczas chłopak żyje i czuje się dobrze“. Wówczas Dr.

*) Przemówienie, wygłoszone w pierwszą rocznicę śmierci (20.III 1936) D-ra Feliksa Sachsa, ordynatora Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów, na posiedzeniu naukowym tegoż Szpitala.

Sachs opowiedział następującą historję: „Przed laty na Uniwersytecie Warszawskim wykładał higienę prof. Wisłocki, który nie znał dobrze języka rosyjskiego (przeszedł na Uniwersytet ze Szkoły Głównej), toteż wykłady czytał z przygotowanych notatek. Pewnego razu miał wykład o mleku, mówił o jego własnościach chemicznych, fizycznych i t. d. Gdy profesor wrócił do domu, dopiero wówczas spostrzegł się, że się grubo pomylił. Nazajutrz zwrócił się do studentów: „Panie, to wszystko, co mówiłem o mleku, dotyczy cukru“. A więc to wszystko, co mówiono przed 10-ciu laty w danym przypadku o chorobie Banti, dotyczyło choroby Gaucher.

Gdy mowa o dowcipie Dr. Feliksa Sachsa, to trzeba podkreślić, że był to dowcip najprzedniejszy, wyjątkowo subtelny, pełen finezyjnej ironji, godzący nieraz w jakiś przedawniony pogląd, w zbyt utarte drogi, ale nie w osobę. W przypadku krwawienia z nerek jeden z nas z zapałem zaproponował zastrzyknięcie dożylnie wapnia. „Słusznie, odrzekł dr. Sachs, ale do zastrzyknięcia trzeba załączyć adres do przeznaczonego miejsca, ażeby wapno dotarło właśnie do nerek“.

Czy był sceptykiem w sprawach leczenia? I tak i nie. Jego krytyczny umysł wysuwał zastrzeżenia i wątpliwości, ale Jego obawa o los chorego dziecka nigdy nie pozwalała Mu na bezczynność. W wielu przypadkach, które uważał za stracone, nie ograniczał się na środkach, proponowanych przez siebie; szukał propozycji wśród swoich współpracowników. „Co pani proponuje?“ „Dobrze, dodamy jeszcze i to.“

Gdy mowa o współpracy Dr. Feliksa Sachsa z Jego asystentami, to trzeba zaznaczyć, że zdanie swoich współpracowników cenil wysoko, często opierał się na niem, zawsze cytując je z przytoczeniem nazwiska koleżanki lub kolegi. Nieraz podziwialiśmy, jak szybko przyswajał sobie myśli swoich młodszych kolegów, ale nigdy nawet mimo woli nie zapominał o ich autorstwie. W jednym przypadku, który okazał się promienicą płuc, chorobą rzadko występującą, w przypadku, który był wielokrotnie omawiany, w przypadku, który był wielokrotnie omawiany, z dużym zadowoleniem wymieniał nazwisko tej koleżanki, która pierwsza to rozpoznanie wysunęła.

Mówiąc o koleżankach, muszę podkreślić, że stosunek dr. Feliksa Sachsa do nich był nacechowany jakimś szczególnym, ojcowskim, ciepłym sentymentem. O ile dla kolegów bywał raczej zamknięty, pozornie zimny, o tyle koleżanki otaczał czułą opieką: czy chodziło o jakieś poparcie moralne, czy o pracę na mieście, czy też o etat w szpitalu — zawsze pierwszeństwo oddawał koleżankom, jako tym, którym w dzisiejszych warunkach społecznych i ekonomicznych przypada w udziale znacznie cięższa walka, aniżeli kolegom.

Rozczulający był stosunek Dr. Feliksa Sachsa do dzieci. Nikt z nas nie potrafił tak rozmawiać z naszymi pacjentami, jak On. Każde badanie dziecka było poprzedzone rozmową, której przysłuchiwalismy się z dużą przyjemnością. I tę rozmowę ożywiał dowcip, ale dowcip, wybornie przystosowany do wieku dziecięcego. Gdy jedna z dziewczynek, 10-letnia poetka, pokazywała mu swoje dość nieudolne wierszyki, powiedział jej: „Powinnas

pisać wiersze dla niemowląt, tego jeszcze nikt nie robił.“ Dzieci znały się na tych żartach i obdarzały Go wielką sympatją, bo poza temi żartami wyczuwały dużą życzliwość; żeby się dzieciom nie nudziło przynosił im książki do czytania; były to książki Jego córki z czasów, gdy była jeszcze mała. Nieraz specjalnie kupował nowe książki dla dzieci. Rozmawiając z dziećmi, wytwarzał swobodny nastrój, w czasie którego one same komunikowały Mu swoje uwagi i spostrzeżenia, często zabawnie dowcipkowały; te dowcipy dzieci bardzo cenil i lubil je powtarzać. Prawie zawsze starał się być obecnym w czasie obiadu dzieci, interesując się ich łaknieniem. Był zadowolony, gdy dzieci twierdząco odpowiadały na Jego pytania: „czy dostajesz dobre jadlo? czy masz tutaj dobrą paszę?“

Obiad dzieci zawsze przypadał pod koniec obchodu. Po obchodzie zatrzymywał się w pokoju lekarskim, siadał na chwilę przy biurku i codziennie zaglądał do *vademecum* terapeutycznego; bez żenady i z zapałem młodego lekarza sprawdzał czy w czasie obchodu zastosowano odpowiednie dawki lecznicze, czy nie pominięto jakiejś metody terapeutycznej. Potem zabierał się do czytania i podpisywania epikryz w kartach szpitalnych. Te epikryzy były wykonywane niezbyt systematycznie. Nieraz miały tygodnie, i nie było ani jednej. „Co się dzieje z epikryzami?“ rzucał pytanie delikatnie, niby od niechcenia. Kiedyś przygotowałem Mu kilkadziesiąt epikryz na jeden dzień i prosiłem o podpisanie, „Kilkadziesiąt epikryz naraz, zauważył Dr. Sachs, to zbyt toksyczna dawka; podpiszę część, a resztę w ciągu następných dni“. Pewnie, że to była dawka zbyt toksyczna, bo podpisanie epikryzy często było połączone z odczytaniem całej historii choroby.

Poza oddziałem Dr. Sachs prowadził nasze posiedzenia naukowe. Z jakąś rzadko spotykaną lekkością, a jednocześnie z niedającą się odeprzeć sugestją powierzał nam ten lub inny temat do pracy. Gdy jednej koleżance zaproponował opracowanie duru brzuszego u dzieci z naszego oddziału, ta zaznaczyła: „Może są inni koledzy, którzy lepiej to zrobią“ wówczas odrzekł: „może Pani śmiało się do tego wziąć, Pani tu nie zrobi nikomu konkurencji“. Jego głos na posiedzeniu był zawsze ważki, logiczny, trafny. Dr. Sachs przemawiał w dyskusji zawsze ostatni, naprzód pozwalając się wypowiedzieć wszystkim innym kolegom, i tylko wtedy, gdy temat nie został wyczerpany, wypowiadał swoje zdanie.

Systematycznie uczęszczał na posiedzenia naukowe poza szpitalem; prawie nigdy nie opuszczał posiedzeń w Tow. Pediatrycznym i w Tow. Medycyny Społecznej. Na wystąpieniach naszych kolegów zawsze był obecny. Nazajutrz po posiedzeniu dzielił się z nami swojemi uwagami, a tym, którzy nie byli na posiedzeniu, chętnie referował rzeczy ważniejsze. Oczywiście, że nieraz miał okazję do rzeczowej krytyki, a czasem nawet do ciętej, ironicznej uwagi. „To było to samo o tem samem“ wyrażał się o odczytach, które nie wносиły nic nowego.

W godzinach popołudniowych Dr. Feliks Sachs zajmował się praktyką prywatną. Coś nieco o tej praktyce wiemy. Cieszył się wyjątkową sympatją prywatnych pacjentów; Jego postawa,

sposób prowadzenia rozmowy, opanowanie, wyso-ka kultura, troskliwa, fachowa opieka i pogodny nastrój przy łóżku chorego zjednywały Mu liczne rzesze chorych ze wszystkich warstw społeczeństwa. Względy materialne odgrywały minimalną rolę, często nie odgrywały żadnej roli. W tem miejscu muszę wspomnieć o stosunku do nas, do kolegów młodszych. Zawsze zawiadamiał nas w czasie obchodu, że odwiedził tego lub innego naszego pacjenta; w tem zawiadomieniu było dużo życzliwości dla nas, choć przedewszystkiem górowała troska o chorego. Kiedy raz powiedziałem Mu — „Panie Doktorze, wszyscy nasi pacjenci, którzy się nie poprawiają, w końcu wpadają w ręce Pana Doktora“ — odrzekł — „Tak, jestem jak szakał, który żywi się tylko waszemi odpadkami.“ Dr. Feliks Sachs jako szakał praktyki prywatnej — to chyba jeden z najzabawniejszych jego paradoksów.

Tak to przedstawia się sylwetka Dr. Feliksa Sachsa w dostępnym dla nas polu widzenia. Z punktu widzenia współpracy lekarskiej nie trudno było dostrzec cały szereg tych walorów, o których była tu mowa. Ale wszyscy wiedzieliśmy, że było w nim jeszcze coś innego — to była przeszłość Feliksa Sachsa, przeszłość burzliwa, wypełniona czynami, przeszłość pełna odwagi, przeszłość, której treścią była walka o sprawiedliwość na świecie, przeszłość, o której nigdy nam jednym słowem nie wspominał, chociaż od jej ideałów ani na chwilę nie odstąpił.

Przeszłość ta była gruntem na którym niewątpliwie wyrosła późniejsza działalność D-ra Feliksa Sachsa jako lekarza—idealisty. Ten właśnie nurt podziemny, który wyczuwaliśmy w Jego osobie, wielokrotnie podnosił w naszych oczach Jego autorytet moralny. Toteż przebywanie z Nim i współpraca na jednej placówce rzucała na nas wszystkich blask czegoś dobrego, bo w Nim była zawarta ta lepsza część człowieczeństwa.

W dniu dzisiejszym, w dniu pierwszej rocznicy zgonu odżywa w moich wspomnieniach ostatnia rozmowa z Dr. Feliksem Sachsem.

Gdy odwiedziłem D-ra Feliksa Sachsa w czasie Jego śmiertelnej choroby, siadł na łóżku, podał mi rękę i rzekł: „*morituri te salutant*“ — „idący na śmierć pozdrawiają Cię“. Następnie zaproponował mi, ażebym Go zbadał. Zrobiłem to z niemałym wzruszeniem. Po zbadaniu zadał mi kilka py-

tań, które tak dobrze pamiętamy z obchodów: „Co daje perkusja?“ „Co daje auskultacja?“ „Jaka jest epikryza?“

Dziś z oddalenia całego roku niech mi wolno będzie przeczytać ostatnią epikryzę, którą napisałem o D-rze Feliksie Sachsie:

Był to człowiek wielkiej miary, o wielkim zapale i wielkiem poczuciu obowiązku, a jednocześnie skromny, skromny do przesady, nie wykazujący nigdy żadnej wyższości w stosunku do młodszych kolegów.

Jego etyka w naszych oczach miała poziom nieosiągalny, nie znał kompromisów, był daleki od małostkowości, do ostatnich dni swego życia ani na chwilę nie odchylił się od linii swego wewnętrznego przekonania, ani na chwilę nie sprzeniewierzył się ideałom swej młodości, a jednocześnie był wyrozumiały, niemal pobłażliwy dla innych, bronił zawsze tych, których oskarżano, starając się wydobycь wszystko, co mogłoby ich usprawiedliwić.

Był wszechstronnym erudytą, zakres Jego głębokich zainteresowań sięgał daleko poza medycynę, aczkolwiek najbliżej znał piśmiennictwo pediatryczne, w tej dziedzinie nie było zagadnienia, o którymby nie czytał, o którymby nie wiedział, a jednocześnie nigdy nie podkreślał swej wiedzy; nie jedną dyskusję, w której miał wiele do powiedzenia, pomijał wstydliwem jakby milczeniem.

Odznaczał się wybitną logiką^{*)} myślenia, mówił naogół niewiele, nie lubił pisać, ale zato to, co mówił, nadawało się do napisania; w Jego zdaniach nie było ani jednego słowa za dużo, ale też ani jednego słowa za mało. Jego słowa ściśle przylegały do myśli; nikt z nas nie władał językiem tak, jak On.

Był milczący, raczej zamknięty w sobie, ale jednocześnie niezwykle dowcipny; pozostawił po sobie mnóstwo ciętych powiedzeń i świetnych aforyzmów, które długo jeszcze będą przechodziły z ust do ust.

Wypełniał sobą w życiu naszego szpitala dużo miejsca, pozostawił dużą próżnię. Był to jeden z wysokich autorytetów lekarskich w Warszawie. W naszym szpitalu był autorytetem najwyższym.

Adam Festensztat (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Przyczynek do badań nad szarlatanizmem.*)

Podał

Dr. J. MAGNUSZEWSKA (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 13).

Szarlatanizm zawdzięcza w znacznej mierze swój rozwój szeroko zakrojonej propagandzie, opartej na organizacjach i stowarzyszeniach. Prasa tych stowarzy-

szeń kierowana przez sprytnych osobników zwalcza lekarzy wszelkimi sposobami, środków zaś na tę propagandę dostarczają członkowie i sympatycy sekt. Istnieją też organizacje międzynarodowe, jak np. Christian Science Church. W/g Liecka w Niemczech zawiązało się 20 organizacji ogólnopństwowych z licznymi sekcjami i podsekcjami. „T-wo Biochemiczne“ posiada 400 oddziałów, liczących około 1,5 miliona członków. W Anglii, między innymi, należy wymienić organizację „British Association of Naturopaths“, „British Chiropractic Association“, i „National Association of Medical Herbalists of Great Britain“. W Ameryce największą rolę odgry-

*) W Bulletin Trimestriel de l'organisation d'Hygiène Vol. IV Nr. 3, str. 565—630 ogłoszona została praca D-ra I. Wasserb erg a. Podajemy pracę tę w streszczeniu. Red.

wają stowarzyszenia t. zw. uzdrowiaczy sekt. „American Osteopaths Association (4.350 członków na 7.650 osteopatów) zapewnia swoim członkom porady prawne i stara się o podniesienie poziomu zawodowego; „Society for the Advancement of Osteopathy“ zajmuje się wyłącznie propagandą wśród laików. Głównym celem „National Chiropractic Association“, liczącej 3.000 członków na 16.000 chiropraktyków, jest okazanie pomocy prawnej i materialnej swym członkom w razie nałożenia grzywny lub konieczności wypłaty odszkodowań pacjentom. Ruch „Christian Science Church“ spotyka się nie tylko w Ameryce (700 tysięcy członków), ale we wszystkich większych miastach Anglii, Francji, Szwajcarii, Niemiec. Organizacje szarlatanów posiadają liczne wydawnictwa: w Niemczech około 150 czasopism; w Anglii „Health for All“ tłoczy 24 tysiące, a „Medical Herbalist“ — 3.000 egzemplarzy; osteopaci amerykańscy wydają 5 czasopism, z których miesięcznik „Journal of the American Osteopathic Association“ jest organem o charakterze naukowym; miesięczne wydawnictwo popularne chiropraktyków ma 100.000 odbiorców: „Christian Science Monitor“, pismo codzienne, jest podobno najlepszym pismem w St. Zjedn.

Placówkami wykształcenia zawodowego szarlatanów są liczne szkoły techniczne, instytuty naukowe, stowarzyszenia, kongresy, np. kongres międzynarodowy badania tęczówki, T-wo studjów nad tęczówką w Dreźnie. Instytut patologii i fizjologii w Monachjum. Szkoła techniczna osteopatów w Londynie „British School of Osteopathy“ posiada klinikę „Nature Cure Hospital“. W St. Zjedn. w r. 1930 osteopaci mieli 7 szkół (Osteopathic Colleges), 1.760 studujących; czas trwania nauki — 4 lata, kandydaci winni wykazać się ukończeniem 4-letniej szkoły przygotowawczej; wśród 251 profesorów wykładało 15 lekarzy, 62 szpitale (1.727 łóżek) oraz 33 przychodnie udostępniały wiedzę praktyczną kandydatom na osteopatów. W r. 1930 chiropraktycy kształcili się w 21 szkołach technicznych; szpitale własnych nie posiadali; kurs nauki był w zasadzie 3-letni, lecz już po 1½ roku można było uzyskać dyplom. W zakres nauczania włączono wykłady, wtajemniczające przyszłego chiropraktyka w szczegóły prowadzenia gabinetu przyjąć, najskuteczniejszych metod przyciągania klientów oraz głównych zasad reklamy.

Z jakiej warstwy społecznej rekrutuje się klientela szarlatanów, jaki jest jej stan materialny i stopień wykształcenia? Odpowiedź na powyższe pytania jest może nieco niespodziewana wobec ogólnie ustalonej opinii, zwłaszcza wśród lekarzy, że zaufanie, któremu chorzy obdarzają szarlatanów, jest wynikiem nieuctwa i głupoty ludzkiej. Obiektywnie stwierdzono, że najzagorzalsi entuzjaści szarlatanizmu należą do warstw inteligencji. Statystyka E. J. G. B e a r d s l e y a wykazała, że aż 43% jego prywatnych chorych leczyło się u szarlatanów, chorych zaś poradnianych tylko 26%. W/g ankiety „Illinois Medical Society“ więcej adeptów wiedzy szarlatanów spotyka się w dzielnicach arystokratycznych Chicago, Hyde Park i North Shore, niż na przedmieściu wschodnim, zamieszkałym przez ludność ubogą. „Committee on the costs of Medical Care“ stwierdził, że u szarlatanów leczyło się 16% rodzin typowo amerykańskich, zarabiających rocznie powyżej 5.000 dol., a tylko 6% rodzin, których zarobki nie przewyższały 2.000 dol. W zebrańiach „Christian Science Church“ w r. 1930 uczestniczyło 3.303.872 osoby, przedstawiciele proletariatu tam się jednak nie spotykało. L i e c k. M o l l. B r o u a d e l, F l e m m i n g, O s l e r i inni są zdania, że wszystkie

warstwy społeczeństwa płacą swój haracz szarlatanom, ze znaczną jednak przewagą sfer kulturalnych; nie brak jest w poczekalniach uzdrowiaczy żadnych zawodów, a w ich liczbie i — lekarskiego.

Popularność uzdrowiaczy nie jest mniejsza w państwach, w których szarlatanizm jest zakazany. Zakazy wstrzymują w pewnej mierze rozwój szarlatanizmu, jednak chorzy wbrew wszelkim zakazom szukają pomocy u szarlatanów. Nie samo uzdrowienie sprowadza tysiące chorych do poczekalni szarlatanów, lecz nadzieja wyzdrowienia. Braki w dziedzinie wiedzy medycznej, sprzeczności poglądów naukowych, zmienność teorii i metod oddała publiczność, oczekującą od nich napróżno ratunku. Nie umiając myśleć kategorjami naukowymi. przeciętny człowiek nie może pojąć, że wszelkie teorie w ciągłej swej przemianie mogą być poważną nauką — dla niego prawdą jest tylko to, co się nie zmienia; medycyna jest dla chorego pojęciem oderwanym, rzeczą daleką, nieznaną, chory wchodzi w bezpośrednią styczność tylko z jej przedstawicielami — lekarzami, których wady są czasem bardziej uderzające, niż niedoskonałość samej medycyny; nie są one większe od nieuctwa szarlatanów, lecz łatwiej jest symulować wiedzę i ukryć swe braki uzdrowiaczowi, niż człowiekowi naukowo wykształconemu. Lekarz cierpi nie tylko z powodu braku wiedzy, ale i z nadmiaru wiedzy; waży on zwykle swoje opinie dokładnie i przeźornie; jego skromność, jego zachowanie się sceptyczne nadają mu pozory niezdecydowania, wzbudzając nieufność pacjenta; chory skierowuje się do szarlatana, którego śmiałość i bezczelność nie mają granic, lecz wywierają dodatni wpływ na otoczenie. Samokrytycyzm lekarza zmniejsza optymizm, który często jest jednak jego najpotężniejszym sprzymierzeńcem w walce z chorobą, w przypadkach zaś beznadziejnych jedynym środkiem, aby ulżyć choremu. „Optymizm lekarza przenika do serca chorego i tam się przekształca w wiarę niezachwianą, potężny czynnik wyzdrowienia“, mówi B u r g e r.

W dalszym ciągu należy zwrócić uwagę na bagatelizowanie przez lekarza t. zw. „niewielkich niedomagań“ a także na lekceważenie mniej lub więcej psychiki chorego. Fakt ten nie jest rezultatem stosowania metod naukowych, lecz wynika z koncepcji mechanicznej o wszechwładzie i z kierunku realistycznego, dążącego do zepchnięcia psychiki do roli drugorzędnej; medycyna naukowa z XVII wieku była poświęcona wyłącznie badaniu zmian organicznych: choroba stopniowo została utożsamiona ze zmianami organicznymi, a wyleczenie — z ich stopniowym zanikiem; psychika chorego zesłała na drugi plan, stała się epifenomenem (William J a m e s), lekarz nie miał czasu zajmować się nią. Pesymizm lekarza przy łóżku chronicznie chorego wobec tego był uzasadniony, nie mógł on pomóc choremu, wyleczyć go; w jego jednak mocy byłoby ulżenie pacjentowi, gdyby był zwrócił uwagę na objawy psychiczne, towarzyszące zmianom organicznym; często w pojęciu chorego objawy psychiczne są przyczyną jego choroby. W takich przypadkach da sobie radę tylko lekarz wybitnie zdolny, łączący wiedzę lekarską ze zmysłem psychologicznym, artysta w swoim zawodzie. Indywidualność leczącego, szarlatana lub lekarza, odgrywa decydującą rolę w leczeniu, pod ich wpływem zmiany w psychice chorego wywołują częstokroć wybitną poprawę stanu fizycznego. Szarlatan pod tym względem ma ułatwione zadanie, będąc wspomaganym przez nieuctwo i brak skrupułów, jest on zawsze nastrojony optymistycznie; nie zdając sobie sprawy z postępów choroby, obiecuje choremu wszystko, czego ten tylko zapagnie.

Czynnikiem, działającym na korzyść szarlatana, jest brak popularności metod fizjoterapeutycznych wśród lekarzy; metody fizjoterapeutyczne są podstawą medycyny ludowej; woda, światło, powietrze, promienie słoneczne, rośliny, pokarmy są tem w medycynie ludowej, czem są złożone preparaty chemiczne w medycynie akademickiej. Wiadomości lekarskie większej części ludności pochodzą z arsenału medycyny ludowej, nic więc dziwnego, że przedstawiciele jej — uzdrowiacze cieszą się większym zaufaniem mas, niż lekarze.

Następnie kierunek zapobiegawczy medycyny współczesnej też zwiększył nieufność chorego do lekarza. Chory ma uczucie podświadome, że ludzie w pełni sił „potencjalni” chorzy, są obecnie bardziej faworyzowani, i że, przeznaczając znaczne fundusze na akcję zapobiegawczą, tem samem uszczupla się środki na leczenie chorych — cierpiących. Wniosek ten jest błędny w założeniu, ponieważ medycyna zapobiegawcza nie może zastąpić, lecz winna dopełniać medycynę leczniczą.

Jednym z czynników, zbliżających teoretycznie chorego do lekarza, było wprowadzenie instytucji Kas Chorych. L i e c k twierdzi, że, gdyby nie obowiązkowe ubezpieczenie, któremu podlega $\frac{2}{3}$ ludności niemieckiej, liczba leczących się u szarlatanów byłaby znacznie większa. Jednak lekarz narzucony, często zastępowany, przepracowany, udzielający stosunkowo mało czasu swemu pacjentowi, nie będzie mógł wytworzyć atmosfery zaufania pomiędzy sobą i nim.

Z dziedziny zaufania należy zwrócić uwagę na jeszcze jeden moment: udział lekarzy w wykonywaniu zarządzeń sanitarnych: szczepieniach, meldowaniach chorób zakaźnych, w komisjach wojskowych lub ustalających zdolność do pracy; czasami występujących też, jako przedstawiciele pewnych ugrupowań społecznych. Te obowiązki urzędowe lekarzy wykorzystują szarlatani, aby przedstawić lekarza jako współwinnego i częściowo odpowiedzialnego za wszystkie przykrości i kłopoty ludności, wynikające z zarządzeń sanitarnych.

Nakazy rozumu są u ludzi przeciętnych daleko słabsze, niż odruchy instynktu. Laik posiada słabe pojęcie o trudnościach, jakie napotyka lekarz przy ustalaniu ścisłego rozpoznania i rokowania oraz przy wyborze stosownej kuracji; chory uważa, że objawy obiektywne idą równoległe z objawami subiektywnymi; każde polepszenie przypisuje wpływowi zastosowanych lekarstw, najmniejszy ból lub niedomaganie traktuje jako objaw ciężkiego schorzenia lub zapowiedzi rychłej śmierci. Ponieważ pojęcia szarlatana o chorobie są identyczne, stąd więc powstaje sympatja, łącząca chorego i szarlatana, a zarazem wielka krzywda dla chorego z powodu źle lub zbyt często zastosowanej kuracji.

Dziwnym wydaje się, że profani, którzy nigdy nie odważyliby się zabierać głosu w innej dziedzinie, w medycynie uważają się za kompetentnych do wygłaszania jawnie swego zdania o przydatności tej, czy owej metody leczenia, a jednak dla lekarza-specjalisty, opierającego się na metodach naukowych, niema rzeczy trudniejszej do rozstrzygnięcia. „Sztuka wyciągania wniosków na zasadzie doświadczeń i obserwacji, mówi Lavoisier, polega na ocenie prawdopodobieństw i stwierdzeniu, czy są one dostatecznie liczne i ważne, żeby stać się dowodem; naogół jest to ponad siły przeciętnego człowieka, a specjalnie trudne w dziedzinie medycyny. Pierwiastek życiowy jest siłą potężną, która stale stara się zwalczyć wszelkie przeszkody, i często organizm, pozostawiony sam sobie, opanowuje chorobę bez leczenia; doświadczenie powyższe prowadzi do wniosku, że, kiedy pacjent

przypisuje swe wyleczenie skutecznemu działaniu lekarstw lub zabiegów, lekarz widzi w tym wypadku tylko mniejsze lub większe prawdopodobieństwo: może ono stać się dowodem tylko wtedy, jeżeli oprze się na dużym materiale i przejdzie przez kontrolę metod naukowych”.

Laik uważa medycynę akademicką za system podobny do heterodoksyjnych doktryn, może nieco niższy, w każdym bądź razie nie wyższy; seroterapia, szczepienia, analizy chemiczne i bakterjologiczne są stawiane przez niego na jednym poziomie z promieniami ziemnymi, z rozpoznaniem zapomocą wahadła lub leczeniem „niebieską elektrycznością”. Każdą krytykę w stosunku do twierdzeń nieuzasadnionych składają szarlatani na karb nietolerancji lekarza; wynika ona z tego, że lekarz odrzuca to, co nie opiera się na podstawach naukowych, a wszelkie twierdzenia, wymykające się metodom naukowym, nie mają dla niego znaczenia. Natomiast chory kieruje się, jeżeli chodzi o jego życie i zdrowie, nie rozumem i zdrowym rozsądkiem, lecz instynktem i uczuciem, do których łatwiejszy dostęp mają obrzędy magiczne, formułki zaklęć niż fakty, naukowo uzasadnione.

Głęboko zakorzenione przekonanie, że lekarz nie zastosuje innych metod leczenia, czy środków, chociaż byłyby dobre, jak tylko wskazane przez eksperymentalną medycynę, wzbudza częstokroć lęk u chorych. Aby przekonać publiczność, że lepiej jest korzystać z usług szarlatanów-laików, uzdrowiacze przytaczają fakty, że medycyna opiera swe lecznictwo po większej części na wynalazkach i odkryciach laików, np. odkrycie i zastosowanie naparstnicy, chininy, szczepionki przeciwospowej, hidroterapii i innych środków; poco więc zwracać się do uczniów, a nie wprost do „profesorów”? Nikt nie przeczy, że szereg odkryć został dokonany przez ludzi, nie mających nic wspólnego z medycyną; wydział lekarski przyjął do wiadomości te odkrycia, lecz, przed zastosowaniem poddał je licznym próbom i doświadczeniom. Z chwilą jednak, kiedy medycyna wkroczyła na tory naukowo-doświadczałne oraz weszła w ścisły kontakt z naukami przyrodniczymi, liczba odkryć przez laików wybitnie się zmniejszyła. Zapoznanie ogółu z powyższym stanem rzeczy, wykazanie różnicy pomiędzy empiryzmem a właściwą wiedzą lekarską byłoby skuteczniejsze w zwalczaniu szarlatania, niż wszelkie zakazy.

Jeszcze jeden czynnik należy uwzględnić, mianowicie, sposób myślenia i wysławiania się lekarza, szarlatana i chorego. Porozumienie pomiędzy chorym i szarlatanem następuje szybko, proces myślowy i język ich są jednakowe, styl zaś naukowy, którym posługuje się lekarz, jest obcy dla przeciętnego pacjenta. Lekarz lekceważy często opinię chorego o schorzeniu, uważa, że, nie będąc fachowo wykształconym w dziedzinie medycyny, pacjent nie powinien i nie może mieć własnego zdania; w tym momencie lekarz traci sposobność zadzierzgnięcia więzów serdecznych pomiędzy sobą a pacjentem; szarlatan rzadko popełnia ten błąd. Lekarz zapomina, że życie jest zbyt ważkim problemem, żeby przeciętny osobnik zdecydował się albo posiadać wiadomości dokładne, albo powstrzymać się od wydawania sądów; w innych dziedzinach jest to rzeczą normalną, w medycynie — niewykonalną; we wszystkim, co dotyczy zdrowia lub choroby, próżnia intelektualna jest nie do zniesienia. Z braku pojęć jasno zdefiniowanych umysł zadawała się tem, co mu jest dostępne; a więc zabobony, magiczne formułki, wiara w cuda, legendy i t. d. — to jest medycyna ludowa, która w pewnej mierze może zaspokoić głód wiadomości i wytlomaczyć procesy życiowe.

Powodzenie szarlatanów opiera się między innymi na „udanych” wynikach leczenia. Choroby, których leczenie przysparza szarlatanom popularności, można podzielić na 3 grupy. Do pierwszej grupy należą nieistniejące, lecz rozpoznane przez uzdrowiaczy choroby oraz isniejące, uważane za wyleczone po zniknięciu lub osłabieniu objawów. 2-ga grupa są to cierpienia, których samoistne wyleczenie (czasami nawet pomimo leczenia) często spotyka się w praktyce lekarskiej; do tej grupy wydziały lekarskie zalecają stosowanie zasad „terapii wyczekiwania”, „*primum non nocere*” lub wyleczenia przez „*vis medicatrix naturae*”. Trzecia grupa — to choroby z urojenia lub z nikłymi objawami neuropatycznymi, nadającymi się do psychoterapii lub też do samoistnego wyleczenia. William O s l e r twierdzi, że w szpitalu Johna H o p k i n s a jedynie wiara w St. Johna H o p k i n s a, nastrój optymistyczny otoczenia, pielęgniarki pełne humoru i werwy wystarczały do wyleczenia chorych. W rocznikach historii medycyny należy szukać dowodów najbardziej przekonujących o znaczeniu czynnika psychicznego; lekarze imali się rozmaitych środków, które z punktu widzenia farmakodynamicznego były bezskuteczne: wystarczy nadmienić 60 kamieni szlachetnych biskupa M a r b o r t z Rennes (1067—1123) lub proszki z djamentów, złota, pereł i koralu; środki te były włączone do farmakologii urzędowej.

Szarlatani umieją uderzyć w słabą stronę chorego i wyzyskać jego instynkty na swoją korzyść; np. leczenie raka bez operacji zapomocą plastrów i maści przynosi wybitną korzyść szarlatanom, a szkodę niepowetowaną pacjentowi. Zrozumiałem jest, że chory pragnie wyleczyć się i z trudem z tego rezygnuje w chorobach chronicznych; widząc często bezsilność nauki, która tak mało przynosi mu ulgi, chory zwraca się wówczas do uzdrowiaczy, którzy go obsypują obietnicami, ku szarlatanom pcha chorych instynkt samozachowawczy; wcześniej, czy później chory zda sobie sprawę z beznadziejności swego stanu, on sam podtrzymuje jednak często widoczne oszustwo. Jeden z autorów amerykańskich mówi, że główną przyczyną istnienia szarlatanstwa jest przyrodzona skłonność człowieka do oszukiwania się, i, gdyby nie było oszustów, człowiek samby ich stworzył.

Inny czynnik psychologiczny, który przeważa na korzyść szarlatana, jest brak zaufania w stosunku do specjalisty wbrew codziennemu doświadczeniu; jednak choroba, której przyczyny są często niewidoczne, nie może być traktowana, jak pierwsze lepsze zdarzenie. Przez całe wieki utrzymywało się przekonanie, że choroby są wywoływane przez siły nadprzyrodzone, magiczne, czy boskie, więc winny być leczone środkami także nadprzyrodzonymi, i tylko ci, którzy umieli ujarzmić te siły, byli w stanie zwyciężyć chorobę. Wiara w siły nadprzyrodzone jest silna w sferach niższych, w sferach zaś inteligencji, według C l a r k a, wiara ta jest tylko lekko zamaskowana wykształceniem, wypływa ona na powierzchnię, jak tylko jakieś silne wzruszenie ogarnie człowieka. Według wierzeń, głęboko zakorzenionych w duszy ludu, sztuka leczenia jest darem boskim, który może być uprawiany bez nauki; stąd brak zaufania do lekarza, który studjował, i wiara w uzdrowiacza „z łaski boskiej”.

Szarlatan stara się podzielać na wyobraźnię chorego teatralnym zachowaniem się oraz specjalnymi metodami i środkami; w instytucie Z e i l e i s s a w Gallspach (Austria) aparaty elektryczne, sygnały świetlne,

lampy rentgenowskie, powietrze przesycone ozonem wywierają silne wrażenie na psychikę chorego; nie mniejszy wpływ ma leczenie w rodzaju: włożenia do łóżka 18-letniej dziewczyny ze schorzeniem stawu biodrowego szczątków kostnych duchownego, rozstrzelanego za czasów komuny, lub podawania jako *diaphoreticum* wina, zmieszanego z tłuszczem z umarłych.

Praktyki szarlatkańskie krzywdzą chorego, jako jednostkę: 1) przedłużają jego cierpienie, 2) odraczają moment rozpoczęcia racjonalnej kuracji, 3) wywierają zgubny wpływ przez nieumiejętne stosowanie środków leczniczych, 4) wyszukują materialnie pacjenta bez żadnej kompensaty. Nie bez znaczenia są też straty, jakie ponosi ogół społeczeństwa wskutek „leczenia” szarlatanów; dotyczy to głównie chorób zakaźnych i wenerycznych: nierozpoznanie choroby zakaźnej, niezameldowanie jej władzom sanitarnym przyczynia się do jej rozszerzenia i opóźnia zlokalizowanie ogniska zarazy. Anglja starała się zwrócić uwagę publiczności na niebezpieczeństwo społeczne, Niemcy zaś wydały zakaz leczenia chorych zakaźnych i wenerycznych przez laików.

Szarlatan częstokroć „stwarza” chorych. Powodzenie jego zależy w jednakowej mierze od przebiegłości i skutecznej reklamy; np. celem szarlatana-sprzedawcy „pigulek od chorób nerkowych” jest nie tylko sprzedaż chorym na nerki, ale znalezienie na nie zbytu też wśród osobników, „odczuwających ból w dolnej części pleców”. Ogłoszenia, dotyczące specyfików, są przeznaczone dla hipochondryków, którzy, wczytując się w różne reklamy, wynajdują u siebie coraz to nowe objawy chorobowe. Te usiłowania wywołania uczucia niepokoju i strachu są wybitnie antyspołeczne. Szarlatan stara się zatruwić czytelnika, aby następnie zrobić go swoim niewolnikiem, od którego otrzyma okup. Pod wpływem reklam zdrowi zatracają pewność co do swego zdrowia, chorzy uważają każdy objaw patologiczny za zbliżającą się katastrofę, cierpienia właściwe starości nabierają cech anormalnych. Szarlatan nowoczesny — szarlatan z ogłoszeń — stał się niebezpieczeństwem społecznym; szarlatan-pocieszyciel przedzierzgnął się w prowokatora, mąci on tylko umysły ludzi zdrowych, istnienie jego wobec tego nie ma żadnego usprawiedliwienia.

Znaczny wzrost liczby szarlatanów we wszystkich krajach cywilizowanych spowodował wzrost doktryn i metod leczniczych. Najbardziej wsteczne doktryny są przeznaczone dla mas niekulturalnych, nie różniących się pojęciem o wszechświecie od swych dalekich przodków. Bardziej kulturalnej publiczności podane są systemy, okryte płaszczkiem nauki. „W dzisiejszych czasach trawestowanie nauk przyrodniczych zdaje się być formą najbardziej popularną zaklinalnia”, mówi C l a r k.

Chcąc zwalczyć szarlatanizm, należy jasno zdać sobie sprawę, że dotychczasowe ustawy, wydane przeciw szarlatanom, chybiły celu; nie należy też zbyt ufać na przyszłość w możliwość ewolucji w umysłach profanów. Szarlatanizm może jednak być zwalczony, a możliwość ta jest tem łatwiejsza, że broń do walki z nim posiada z jednej strony — lekarz, z drugiej — ci, co stoją na straży zdrowia publicznego. Bronią lekarza są dodatnie wyniki jego leczenia, które nie mogą być stale negowane, przemawiają one nie tylko do rozumu, ale i do zmysłów chorego; są widoczne, namacalne. Władzom państwowym przypada w walce z szarlatan-

stwem udział w realizacji następujących postulatów: pierwszy — to postęp w dziedzinie nauk lekarskich, poświęconych zagadnieniom fizjologii i psychologii istoty ludzkiej; drugi — to jaknajliczniejszy zastęp lekarzy-

praktyków o dużej wiedzy nowoczesnej; trzeci — wydanie ustaw, zabezpieczających pomoc jaknajszerszym warstwom społecznym, w jaknajbardziej sprzyjających warunkach.

Wiadomości bieżące.

— Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy urządza w dniach 9—11 stycznia 1937 r. VI Zjazd Lekarski. Głównymi tematami obrad będą: 1) Schorzenia przemiany materji i ich leczenie z uwzględnieniem leczenia zdrojowego, oraz 2) Klinika i terapia niepłodności i niemocy płciowej. W czasie Zjazdu odbędą się w Krynicy liczne imprezy towarzyskie i pokazy sportów zimowych. Program szczegółowy zostanie niebawem ogłoszony. Informacyj udziela oraz zgłoszenia odczytów i uczestnictwa przyjmuje Generalny Sekretarz Zjazdu, Dr. Mieczysław Dukiet.

— Zarząd Główny Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce podaje do wiadomości, że V Zjazd Związku Lekarzy Słowiańskich (pierwszy w Bułgarii) odbędzie się — wedle ostatnio otrzymanych wiadomości (początek kwietnia) — w dniach 12—16 września 1936 w Sofji. Przedmiotem obrad będą dwa tematy ogólne: 1) „Gruźlica w krajach słowiańskich, rozpowszechnienie, statystyka, walka i środki walki: państwowe i społeczne”; 2) „Wiejska służba zdrowia w krajach słowiańskich, organizacja i wydatki”. Referaty z Polski objęli: na temat pierwszy b. minister Dr. Witold Chodźko, na temat drugi Dr. Czesław Wroczynski. Ponadto na Zjeździe będą obradowały sekcje naukowe w liczbie 9-ciu, a mianowicie: 1) medycyny wewnętrznej, 2) chirurgji, 3) ginekologii, 4) pedjatrji, 5) dermatologii i wenerologii, 6) otolaryngologii, 7) okulistyki, 8) fizjologii, histologii, anatomji, anatomo-patologii, bakterjologii, 9) rentgenologii. Nasze lekarskie towarzystwa naukowe specjalne, odpowiadające wyżej wymienionym sekcjom, weszły przez swych prezesów lub upoważnionych delegatów w porozumienie z prezesami sekcji Zjazdu w Sofji w celu opracowania referatów programowych w sekcjach oraz dostarczenia referatów luźnych. Udział w Zjeździe biorą członkowie Związku Lekarzy Słowiańskich. Zarząd Główny dla uniknięcia zbędnej korespondencji i nieporozumień komunikuje, że zgłoszenia członków na Zjazd należy kierować do właściwych Okręgów Związku. Jednocześnie Zarząd przypomina, że Związek dzieli się na 5 Okręgów (§ 7 Statutu) i podaje adresy: 1) Okręg Warszawski, przewodniczący Dr. W. Kowalski — Warszawa, Nowogrodzka 10; 2) Okręg Krakowski, przewodniczący Prof. Dr. Józef Latkowski — Kraków, Pańska 5; 3) Okręg Lwowski, przewodniczący Dr. R. Leszczyński — Lwów, Wałowa 23; 4) Okręg Poznański, przewodniczący (w zastępstwie) Docent Dr. Jan Bajoński — Poznań, ul. Patrona Jackowskiego 39; 5) Okręg Wileński, przewodniczący Prof. Dr. W. Jasiński — Wilno, Wielka 24. Według Statutu Związku (§ 3) „Członkami Związku mogą być wszyscy zamieszkali w Polsce lekarze słowiańscy bez różnicy narodowości. Członków Związku przyjmuje właściwy, pod względem miejsca zamieszkania, Zarząd Okręgowy Związku wskutek złożonej przez niego na piśmie i popartej przez 2-ch członków deklaracji”. Dalsze szczegóły, dotyczące Zjazdu, będą wkrótce ogłoszone.

— Autorzy, którzy w roku 1935 ogłosili prace z zakresu nowotworów, są proszeni o nadesłanie streszczenia z tych prac w języku francuskim pod niżej podanym adresem celem umieszczenia w „Index analyticus cancerologiae”. Jeżeli streszczenie będzie zredagowane w języku polskim,

nie może być dłuższe, niż pięćdziesiąt wierszy. Adres: Dr. med. Bronisław Weinert. Warszawa, Marszałkowska 73/2. Dr. med. Franciszek Niewiadomski, Warszawa, Marszałkowska 73/1.

— VI-ty Ogólnopolski Zjazd Przewodniczący — Prof. Dr. Tomasz Janiszewski z Warszawy, W.-Przewodniczący — Dr. Waław Bądzynski z Wilna, W.-Przewodn. — Dr. Lesław Węgrzynowski ze Lwowa, Sekretarz — Dr. Stanisław Wąsowicz z Warszawy. Komitet Organizacyjny Zjazdu: Przewodniczący — Dr. Waław Bądzynski, Skarbnik — Doc. Dr. Stefan Bagiński, Sekretarz — Dr. Zofja Kunciewicz. Program Zjazdu: Dnia 31-go maja — niedziela — godz. 9.00—9.30 — Nabożeństwo w Ostrej Bramie; godz. 9.30—10.30 — Oddanie hołdu I Marszałkowi Polski Józefowi Piłsudskiemu (punkt zborny: plac przed kościołem Św. Teresy); godz. 10.30—11.00 — Otwarcie Zjazdu przez Przewodniczącego Zjazdu Prof. Dr. T. Janiszewskiego; godz. 11.00—13.30 — Obrady. Temat I biologiczny: „Wartość odczynów biologicznych w rozpoznaniu gruźlicy: a) u dzieci i młodzieży, b) u dorosłych”. Referent do p. „a” Prof. Dr. Jonscher z Poznania. Referent do p. „b” Dr. N. Berdo z Warszawy — Dyskusja. Uniwersytet Stefana Batorego, ul. Św. Jańska. Godz. 13.30 — 16.00 — Przerwa obiadowa. Godz. 16.00—18.00 — Zwiedzanie Instytucji Wil. Woj. T-wa Przeciwgruźliczego: 1) Poradni Nr. 1 (ul. Wileńska 27 m. 1). Wyjaśnień udzieli Dyrektor T-wa Dr. A. Borowski. 2) Oddziałów gruźliczych Miejskiego Szpitala Zakaźnego, Zwierzyniec, ulica Grodzka 10. Wyjaśnień udzieli ordynator Oddziału Dr. Z. Kunciewicz. 3) Poradni Nr. 2, Stacji Odm i Prewentorium dziennego W. W. T. P. w lokalu Miejskiego Ośrodka Zdrowia, ul. Wielka 46. Wyjaśnień udzieli Dr. A. Borowski. Punkt zborny w lokalu Wileńskiego Wojewódzkiego T-wa Przeciwgruźliczego, ul. Wileńska 27 m. 1. Po zwiedzeniu Poradni Nr. 1 — przejazd do następnych instytucji autobusami z placu Orzeszkowej; godz. 20.00 — Teatr. Dnia 1-go czerwca — poniedziałek — godz. 8.00—10.00 — Zwiedzanie zabytków m. Wilna. Punkt zborny — Plac Katedralny; godz. 11.00—14.00 — Obrady. Temat II kliniczny: „Wyrwanie nerwu przeponowego”. Referent Doc. Dr. Z. Szczepański z Otwocka. Koreferent Prof. Dr. T. Wąsowski z Wilna. Dyskusja. Uniwersytet Stefana Batorego. Godz. 14.00—16.00 — Przerwa obiadowa. Godz. 16.—19.00—Obrady. Temat III społeczny: „Walka z gruźlicą wśród dzieci i młodzieży”. Referenci: Doc. Dr. J. Zeyland, Dr. E. Piasecka-Zeylandowa z Poznania i Dr. St. Popowski z Warszawy. Koreferent Dr. St. Hornung ze Lwowa. — Dyskusja; godz. 19.00—19.30 — Zamknięcie Zjazdu. Uniwersytet Stefana Batorego. Dnia 2-go czerwca — wtorek — Wycieczki; godz. 9.00—13.00 — 1) Punkt zborny — Plac Orzeszkowej. Wyjazd autobusami do Nowo-Trok. Zwiedzanie poradni wiejskiej i zabytków historycznych w Nowo-Trokach. 2) Punkt zborny — przystań statków na Wilji, ul. T. Kościuszki. Koszt każdej wycieczki ponosi uczestnik (około 3 złotych). Zgłoszenia na Zjazd przyjmuje sekretariat VI Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, Wilno, ul. Wileńska 27 m. 1. Karta uczestnictwa dla członków Zjazdu — 10 zł., dla ich rodzin — 5 zł. Rodziny korzystają ze wszystkich praw członków, lecz nie mają prawa udziału w dyskusji i nie otrzymują druków i pamiętni-

ka Zjazdu. Członkowie Zjazdu i ich rodziny korzystają ze zniżki kolejowej. Zgłoszenia na wycieczki podczas Zjazdu będą przyjmowane w sekretarjacie Zjazdu — Wileńska 27 m. 1 i przy wejściu na salę obrad. Uwagi: 1) W celu ścisłego wykonania całego programu Zjazdu, obrady, wyjazdy i zwiedzania będą się rozpoczynały punktualnie według godzin oznaczonych. 2) Wobec ograniczonego czasu Członkowie Zjazdu są proszeni o zgłaszanie swego udziału w dyskusji pisemnie na ręce Sekretarza Komitetu Organizacyjnego Zjazdu. W czasie obrad zgłoszenia do dyskusji przyjmowane nie będą. 3) Ministerstwo Komunikacji przyznało uczestnikom VI Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciugruźliczego, mającego się odbyć w Wilnie w dniach 31 maja do 2 czerwca 1936 r., 50%-wą zniżkę kolejową na przejazd z miejsca zamieszkania do Wilna i zpowrotem. Zniżki kolejowe będą przysługiwać tylko tym uczestnikom, którzy skorzystają z nich w drodze ze swego miejsca zamieszkania do Wilna; uczestnicy, którzy przyjechali do Wilna bez zniżek, nie będą mogli z nich korzystać zpowrotem, ponieważ prawo do zniżki w drodze powrotnej daje jedynie pieczęć stacji wyjazdowej, złożona na karcie zniżkowej. 4) Uczestnicy Zjazdu proszeni są o jaknajwcześniejsze nadsyłanie kart zgłoszeń. Ostatni termin nadsyłania zgłoszeń upływa z dniem 20-go maja 1936 r. 5) Wobec trudności kwaterekowych, zpowodu spodziewanych licznych wycieczek do Wilna, Kom. Org. może zapewnić mieszkanie tylko tym uczestnikom, którzy zgłoszą swój udział przed 1.V.1936 r.

— Wobec faktu, że Komitet Organizacyjny I Zjazdu Neurologów i Psychjatrów Słowiańskich postanowił odłożyć Zjazd, Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychjatricznego zdecydował, by Zjazd Psychjatrów Polskich odbył się w roku bieżącym samodzielnie, jak co rok. Ze względu na spóźnioną porę rozpoczęcia pracy organizacyjnej Zjazdu postanowiono kolejny XVI Zjazd Psychjatrów Polskich urządzić w roku bieżącym dopiero dn. 3.X—5.X 1936. Zjazd tegoroczny został zaproszony do Lublina i do Chełma. Szczegółowe terminy i rozkład prac Zjazdowych określone będą w następnym komunikacie. Jako główny temat na XVI Zjazd Psychjatrów Polskich przyjęto dla części teoretycznej i praktycznej: „Zagadnienie dziedziczności i zapobiegania w chorobach psychicznych”. Zarząd Główny uprasza o łaskawe zgłaszanie odczytów i referatów na temat główny, jak również odczytów luźnych; ostateczny termin zgłoszeń określony zostaje na dzień 1.VII.36. W sprawach Zjazdu zwracać się do sekretarza generalnego Pol. Tow. Psychjatricznego (J. Handelsman, Pruszków — Szpital Tworki) lub do komitetu organizacyjnego miejscowego (I. Fuhrman — Dyr. Wojewódzkiego Komunalnego Szpitala Psychjatricznego w Chełmie Lubelskim).

ZMARLI.

Justyna Budzińska-Tylicka, specjalistka chorób kobiecych, znana i bardzo zasłużona działaczka społeczna, długoletnia radna miejska m. Warszawy, członek Zarządu pierwszej Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, Członek Zarządu Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej, w którego imieniu wygłosił przemówienie żałobne nad grobem Zmarłej Sekretarz Stały Towarzystwa, kol. Wilhelm Knappe. Obszerniejsze wspomnienie podamy wkrótce.

NADEŚLANE DO REDAKCJI.

Dr. Jerzy Perl. O rozpoznawaniu pęknięcia macicy i postępowaniu leczniczym w przypadkach tego uszkodzenia. Odb. z „Ginekologii Polskiej”. T. XII. Z. 1—3. Rok 1933.

T e n ż e. Przypadek przepukliny mózgowooponowej nosowooczdolowej (Meningoencephalocela nasoorbitalis). Odb. z „Ginekologii Polskiej”. T. XII. Z. 7—9. Rok 1933.

T e n ż e. Przyczynek do statystyki zakrzepów i zatorów poporodowych i pooperacyjnych. Odb. z „Ginekologii Polskiej”. T. XII. Z. 9—12. Rok 1933.

T e n ż e. Przypadek samoistnego częściowego odzielenia się szyjki macicy podczas porodu. Odb. z „Ginek. Polsk.”. T. XIII. Z. VII—IX. Rok 1934.

T e n ż e. W sprawie przedwczesnego odklejania łożyska prawidłowo przyłączonego. Odb. z „Lekarza Kolejowego”. 1935. Nr. 1.

T e n ż e. Środki uśmierzające bóle porodowe. Odb. z „Ginek. Polsk.”. T. XIII. Z. X—XII. Rok 1934.

T e n ż e. W sprawie wytrzymałości blizny po cesarskich cięciach. Odb. z „Nowin Lekarskich”. Rok 1934. Z. 13.

T e n ż e. Przebieg porodu, u starych, pierwiastek. Odb. z „Ginek. Polsk. T. XIV. Z. IV—VI. Rok 1935.

Louis Keller. Compte rendu de l'activité de l'Association Nationale Stéphanie pendant l'année 1934. Kalocsa 1935.

Dr. Stanisław Karasiński. Walka z gruźlicą wśród młodzieży akademickiej. Odb. z „Polskiej Gazety Lekarskiej”. 1935. Nr. Nr. 28 i 29.

Białostocki wojewódzki szpital dla psychicznie i nerwowo chorych. IV Sprawozdanie za rok 1934. Chorosczy 1935.

Żydowskie Stowarzyszenie Medyków Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Sprawozdanie z działalności za rok akademicki 1934/35.

G. Lewin. Gruźlica płuc w wieku podeszłym i walka z nią. Odb. z „Arch. Med. Wewn.”. 1935. Z. 2. T. XIII.

E. Lelesz i A. Przeździecki. Kamica doświadczalna u białych szczurów. Prace Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydział nauk matematycznych i przyrodniczych. T. IX.

Joseph F. McCarthy. The Surgery of amelioration for intractable urological lesions. Proceedings of the Inter-State postgraduate Medical Assembly of North America 1934. November.

Dr. A. Przeździecka. Badania doświadczalne nad metodą oznaczania witaminy A. Odb. z „Biologii Lekarskiej” 1935. Nr. 6.

A. Graber. Przyczynek do patologii zapalenia sieci. Odb. z „Kwartalnika Klinicznego”. T. IV. Z. 1—2. Rok 1935.

Prof. Dr. T. Janiszewski, b. Minister Zdrowia. Sprawozdanie z Międzynarodowego Zjazdu dla naukowego badania zagadnień ludnościowych, odbytego w Berlinie w czasie od 26.VIII do 1.IX.1935 r. Warszawa. 1935.

Dr. Zdzisław Świder. O roli lekarzy-praktyków w walce społecznej z gruźlicą. Odb. z „Lekarza Polskiego”. 1935. Nr. 12. Rok XI.

Dr. Jan Offenbergl. Z teorii i praktyki kurczu wpustu (Cardiospasmus). Warszawa. 1936.

Prof. Dr. Ludwik Hirszfeld. Charles Nicolle. Przedmowa do dzieła Charlesa Nicollee „Narodziny, życie i śmierć chorób zakaźnych”. Mathesis Polska. Warszawa. 1936.

Józef Handelsman i Zygmunt Messing. O korelacji anatomiczno-klinicznej zaburzeń psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu. Odb. z „Rocznika Psychicznego”. 1935. Z. XXV.

Dr. Róża Szerówna i Dr. Marjan Zachert. Dalszy przyczynek do działalności przychodni przeciwgruźliczej i Ośrodka Zdrowia w Warszawie. Odb. z „Przeglądu Trochomatologii” 1935. Z. 3.

Dr. Leon Endelman. Stan dna ocznego chorych z nadciśnieniem tętniczym na podstawie własnego materiału klinicznego. Odb. z „Kliniki Ocznej”. 1935. Z. 11.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

15.IV Polskie Towarzystwo Psychiatryczne. Oddział Warszawski.

Dr. Eugenjusz M i n k o w s k i (Paryż) — O podstawach psychopatologii.

16.IV. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1) Sprawy bieżące. 2) Doc. dr. A. Ławrynowicz: „Szczepienia ochronne przeciwdrobnoustrojowe i inne”.

21.IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Butkiewicz T.: Leczenie ostrych ropniaków płucnej. Martyszewski P.: Leczenie zachowawcze ropnych, gruzliczych zapaleń płucnej. Ostrowski Wł.: Zasady operacyjnego leczenia gruzliczych ropniaków płucnej.

30.IV. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Jan N e l k e n. Psychopatja jako zagadnienie wartości społecznej.

Résumé des articles originaux.

BIRO M. Les maladies du système nerveux dues au traumatisme de la colonne vertébrale.

Les traumatismes de la colonne vertébrale influent souvent sur l'état du contenu du canal rachidien. Dans la majorité de cas ils y provoquent des lésions au voisinage de la partie traumatisée de la colonne, rarement dans les régions plus éloignées. Ces lésions se déclarent le plus souvent dans les racines, parfois dans les méninges ou dans la moelle elle-même. A l'hôpital on n'observe que peu de cas des lésions posttraumatiques radiculaires, sauf des lésions graves. Plus souvent nous trouvons dans la clinique des affections radiculaires, accompagnées des troubles de la moelle. Les méningites, consécutives au traumatisme de la colonne vertébrale, sont dans la majorité de cas les arachnoïdites. L'auteur a observé dans plusieurs de ses cas des affections simultanées des méninges et de la moelle. L'affection de la moelle y présentait souvent le syndrome de Brown-Séquard et se rapportait à la moitié droite ou gauche de la moelle, mais parfois toutes les deux parties participaient plus ou moins dans cette affection. Selon l'étendue ou la localisation de la section de la moelle lésée on a remarqué de différents états du tonus musculaire, relativement des troubles trophiques des muscles ou des altérations sensitives. Le tableau posttraumatique dépend en certain degré du niveau de la lésion de la moelle (la région dorsale, cervicale ou lombaire). Dans ce tableau on peut trouver tous les syndromes, qui prennent part dans les différentes maladies de la moelle. Néanmoins les syndromes posttraumatiques dans les cas de l'auteur, aussi

bien que dans les cas, publiés par les autres neurologistes, ne présentaient jamais des maladies, dans lesquelles l'étiologie traumatique y était accusée. De même le cours des procès posttraumatiques diffère dans la majorité de cas du cours de ces maladies: dans aucun de ses cas l'auteur n'a observé le développement de la maladie par poussées; dans l'immense majorité de cas les symptômes se manifestaient immédiatement après le traumatisme et ce n'est, que dans les cas uniques qu'ils se déclaraient après quelques années; la maladie ne progressait pas, mais au contraire les symptômes le plus souvent disparaissaient partiellement ou totalement. Toutes ces considérations obligent l'auteur de se rapporter, avec une grande précaution à la supposition, que le traumatisme soit la cause de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie, de la sclérose disséminée, de la poliomyélite et de même de la myélite. L'auteur remarque, qu'il ne peut pas considérer le traumatisme comme cause de ces maladies même dans les conditions, quand la maladie a fait des progrès après le traumatisme. Le traumatisme n'est pas la cause de ces maladies, ainsi bien comme il n'est pas la cause du tabes ou des tubercules du cerveau, quoique ces affections manifestent un progrès indéniable et parfois se déclarent dans la région traumatisée.

S. MINC. La réaction de Takata.

Pour faire la réaction de Takata plus sensible l'auteur pratique une injection intraveineuse de 5 cm³ d'une solution de Trypaflavine à 0,5:100.

M. FEJGIN. Un cas de syndrome péritonéal subaigu

L'autopsie a démontré une péritonite provenant d'un cancer de la vésicule biliaire.

M-me E. LAWENDEL. Un cas d'œdème congénital chez un nourrisson.

L'auteur fait la description d'un cas d'œdème congénital chez un nourrisson de 4 mois.

Après avoir fait le diagnostic différentiel avec toutes les affections pouvant entrer en jeu, l'auteur pose le diagnostic d'œdème d'origine lymphatique décrit par Finkelstein comme „das angeborene lymphangiectatische Oedem”.

Cet œdème est congénital, la pression digitale fait apparaître une dépression en godet persistante, il est d'intensité variable et peut être diminué par le massage, être plus étendu ou se limiter aux membres surtout inférieures. Cet œdème dépend d'après Finkelstein d'un élargissement congénital des espaces lymphatiques.

L'auteur mentionne quelques cas de cette affection très rare d'ailleurs, trouvés dans la littérature. A. P.

A. FESTENSZTAT. Dr. Félix Sachs.

Commémoration au jour du premier anniversaire de la mort du Dr. Sachs.

J. MAGNUSZEWSKA. Contribution aux études de charlatanisme.

Résumé d'un article du Dr. Wasserberg, publié dans le Bulletin de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations.

TREŚĆ: S. MILLER. I. P. Pawłow. — M. BIRO. Urazy kręgosłupa a choroby układu nerwowego. — S. MINC. Odczyn Takaty. — M. FEJGIN. Przypadek podostrego zespołu otrzewnowego. — E. LAWENDEL. Przypadek wrodzonego obrzęku u niemowlęcia. — W. GŁOWACKA. Z nowszych prac o wścieklicznie (Str. zbior. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — A. FESTENSZTAT. Dr. Feliks Sachs. — J. MAGNUSZEWSKA. Przyczynek do badań nad szarlatanizmem (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: S. MILLER. I. P. Pawlow. — M. BIRO. Les maladies du système nerveux dues au traumatisme de la colonne vertébrale. — S. MINC. La réaction de Takata. — M. FEJGIN. Un cas de syndrome péritonéal subaigu. — E. LAWENDEL. Un cas d'œdème congénital chez un nourrisson. — W. GLOWACKA. Nouveaux ouvrages sur la rage. (Rev. gén. fin.). — A. FESTENSZTAT. Dr. Félix Sachs. — J. MAGNUSZEWSKA. Contribution aux études de charlatanisme (fin.)