

# 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 XIV

WARSZAWA, 25 LUTEGO 1937 R.

Nr. 8

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

Z oddziału chirurgicznego 2B Szpitala na Czystem  
(Ordynator: dr A. Sołowiejczyk)

#### Zaburzenia czynności układów oddychania i krążenia po operacjach na klatce piersiowej.

Podał

Adam GRABER,  
starszy asystent oddziału.

(Dokończenie — patrz Nr. 7).

Na podstawie wyżej przytoczonych opisów chorobowych zauważyć się daje, że zaburzenia czynności oddechowej i akcji serca po operacjach na klatce piersiowej są bardzo rozmaite i niezależne od rodzaju wykonanego zabiegu. Występują one bądź łącznie, z jednokrotnym lub zmiennym nasileniem, bądź też oddzielnie, czasem znów obrazy z jednego układu górują tak nad drugim, że zaburzenia czynności tego drugiego pozostają niedostrzeżone. Kiedy na plan pierwszy wysuwają się zaburzenia oddechu, rytm jego ulega przyśpieszeniu, fala staje się niższa, ujawnia się czynność pomocniczego aparatu oddechowego, przy czym żadnych innych cech chorobowych nie stwierdza się. Znacznie częściej jednak chory zdradza wyraźny głód powietrza, czego dowodem zimny pot, sinica oraz niepokój psychiczny. Trudność oddechu może być jedynym objawem powikłania pooperacyjnego. Występuje ona wtedy przy normalnym tętnie, co jest najważniejszą przyczyną przeoczenia właściwego źródła ujawniających się zaburzeń. Przeważnie uważa się, że obraz chorobowy spowodowany jest zmianą czynności oddechu zwłaszcza, gdy dzieje się to po wykonaniu rozległej zniekształcającej operacji na szkielet klatki piersiowej, po której słusznie oczekuje się nagłego i wydatnego zapadnięcia się płuca. Dopiero stwierdzenie wyraźnych zmian w rytmie lub w charakterze tętna naprowadza na właściwą drogę w ocenie obrazu klinicznego.

Zmiany w rytmie, napięciu i szybkości tętna są bardzo rozmaite. Stwierdza się przyśpieszenie tętna niekiedy bardzo znaczne, dochodzące do 200 uderzeń na minutę, jak również i wielkie zwolnienie do 50 na minutę. Szczególnie charakterystycznym objawem jest różnica liczby uderzeń na obu tętnicach promieniowych, która wyraża się niekiedy stosunkiem 1:2. Liczba uderzeń serca jest w

tych przypadkach równa liczbie szybszego tętna na tętnicy promieniowej. Zaburzenia akcji serca nie zawsze wykazują typ stały, zdarza się, że w tym samym przypadku zachodzą zmiany o charakterze wręcz odmiennym.

Zaburzenia akcji serca występują przeważnie w kilka godzin po zabiegu, niekiedy zaś natychmiast. Siła ich napięcia jest zazwyczaj jednakowa, i rzadko tylko spostrzega się wzrastające nasilenie. Przebiegają one trwale lub atakowo. Czas trwania okresu pooperacyjnego, w którym zaburzenia te występują, wynosi od kilku dni do kilku tygodni, czas trwania poszczególnych ataków wynosi od kilkunastu minut do kilku godzin. Jakkolwiek stan chorego podczas ataku wydaje się groźny, przebieg zazwyczaj jest łagodny. Tylko wtedy, gdy na plan pierwszy wysuwa się objaw zwolnienia tętna, przy czym w akcji sercowej stwierdza się blok, powrót do zdrowia jest wątpliwy. W takich właśnie przypadkach spostrzegaliśmy zejścia śmiertelne.

Zaburzenia akcji serca tłumaczyć należy wyłącznie chorobowo zmienioną czynnością układu autonomicznego, warunkującego przewodnictwo narządu, a bardzo skomplikowany układ nerwowy mięśnia sercowego wyjaśnia różnorodność obrazów klinicznych. Dokładne określenie punktu wyjścia dla każdorazowo spostrzeganego rodzaju zaburzeń, jest, zdaniem moim, przeważnie niemożliwe. Również i ujednostajnienie przyczyny tych zaburzeń, jak to czyni Sauerbruch, wydaje mi się niesłuszne.

Już wyżej przytoczone spostrzeżenia wystarczą, aby stwierdzić z całą stanowczością, że nie można tu mówić o określonej kategorii uszkodzenia. Mamy tu w każdym przypadku do czynienia z innym wynikiem uszkodzenia układu autonomicznego serca, a w zależności od miejsca, rozległości, stopnia i czasu trwania uszkodzeń powstaje odmienny obraz kliniczny, jako skutek zmiany czynności zarówno układu sympatycznego, jak i nerwu błędnego, a właściwie obu razem w różnym nasileniu. Efektem ostatecznym jest suma odczynów, pochodzących z zadrażnienia różnych miejsc układu nerwów sercowych, dlatego też występują tu zmiany różne co do charakteru, siły i czasu trwania. W wyniku przewagi odczynu układu sympatycznego lub nerwu błędnego występuje na plan pierwszy przyśpieszenie lub zwolnienie akcji serca. Każdy nowy czynnik drażniący

zmienia obraz kliniczny, a w pewnych warunkach stanowiąc może punkt zwrotny przesunięcia przewagi z jednego układu na drugi.

Rozumowanie powyższe wyjaśnia, w jaki sposób należy sobie tłumaczyć spostrzegane objawy. Stanowią one odpowiedź układu autonomicznego serca na jego zadrażnienie. Pozostaje jednak dalej niewytłumaczone, skąd pochodzi i jak powstaje wywołująca je podniecia. W usiłowaniu odpowiedzi na to pytanie pozwolę sobie przedstawić hipotezę następującą.

Układ autonomiczny mięśnia sercowego ulega wraz z organem przemieszczeniu, gdy zaistnieją odpowiednie przyczyny. Fizjologiczne ruchy serca oraz przesunięcie narządu w całości nie powoduje, jak wiadomo, zaburzeń ze strony układu nerwowego. Fizjologiczny stan mięśnia sercowego i naczyń uwarunkowany jest stosunkiem anatomicznym osierdzia do reszty narządów klatki piersiowej. Zmiany w topografii narządów klatki piersiowej odbijają się na ułożeniu serca, co w pewnych warunkach wpływać może na jego układ nerwowy. Wszelkie zatem schorzenia tych narządów powodować mogą zaburzenia czynności przewodnictwa nerwowego, a stąd i akcji serca. Przyczyniają się do tego głównie zmiany nagłe, a powstające powoli tylko wtedy, gdy połączone są ze zniekształceniem kośćca, zaburzeniami ruchomości przepony i śródpiersia oraz ze zrostami opłucnej i worka osierdziowego. Serce i naczynia główne ulegają przesunięciu w płaszczyznach: pionowej, poziomej lub skośnej w zależności od zasięgu zmian chorobowych i siły pociągania powstałych zrostów. Z nimi to właśnie najbardziej liczyć się należy, sprawiają bowiem, że serce i naczynia znajdują się jakby na uwięzi, poddane wpływowi działających ze wszech stron sił, których punktem zadziaływania jest miejsce przyrostu więzów tkankolącznowego od osierdzia, a punktem wyjścia przyrostu drugostronny. Wyobrazić to sobie można na przykładzie piłki gumowej, zawieszonej w powietrzu, której powierzchnia przesyta jest w różnych miejscach różnej długości niciami, prowadzącymi w najrozmaitszych kierunkach. Zmiany w napięciu nici powodują drganie, przesunięcie lub zniekształcenie piłki. Po ustąpieniu siły działającej, jeżeli nici nie ulegną zerwaniu, piłka wraca do poprzedniego ułożenia, przy zerwaniu nici następuje przemieszczenie stałe lub zmiana kształtu. Zabieg operacyjny powoduje w stosunku do worka osierdziowego zmiany analogiczne, jak pociąganie za nici w doświadczeniu z piłką. Im rozleglejszy jest rękoczyn, tym zmiany w dotychczasowych warunkach są wyraźniejsze. Przerwanie zrostów i zmiana ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej powodują wyzwolenie części działających sił. Równowaga, warunkowana działaniem sił przeciwnych lub przeciwkierunkowych, zostaje zakłócona. Następuje przewaga jednostronna, co sprawia, że kształt i ułożenie worka osierdziowego a z nim serca i naczyń ulegają zmianie. Zkolei i włókna mięśnia sercowego zostają przemieszczone, co powoduje różnej wielkości zagięcia, wklęsnięcia i wypukłości w mięśniu sercowym, które przy większych rozmiarach widoczne są gołym okiem na powierzchni mięśnia sercowego. Jeżeli włókno mięsne siłą swej elastyczności nie zdoła oprzeć się sile zniekształcającej, ulega uszkodzeniu układ nerwowy odnośnego odcinka. Zmiana przestrzennej konfiguracji serca i naczyń jest więc główną przyczyną, powodującą uraz zwojów nerwowych, pęczków, a nawet i pojedynczych komórek układu autonomicznego. Komórka nerwowa odpowiada na działanie siły szkodzącej wzmożeniem czyn-

ności, gdy jednak granica tolerancji zostanie przekroczona, następuje porażenie, a z nim i wypadnięcie czynności odcinka, zaopatrywanego przez odnośne włókno nerwowe.

Znaczna liczba składników czynnych sprawia, że i miejsc zadziaływania wyzwolonych sił, pociągających za worek sercowy, jest wiele, a w każdym z nich następuje podrażnienie układu autonomicznego. Odczyn układu nerwowego będzie zatem bardzo złożony, stanowi on sumę odczynów z poszczególnych miejsc. Zależnie od przewagi układu nerwu współczulnego lub błędnego kształtuje się obraz kliniczny z charakterystycznymi cechami dla zaburzeń przewodnictwa. Ostatecznie zależy on od poszczególnych składników, które w miarę przedłużającego się okresu trwania ulegają zmianom. Występuje tu wzmożenie lub osłabienie odczynu z poszczególnych miejsc, a po przekroczeniu granicy wytrzymałości włókna nerwowego — zupełne wypadnięcie reakcji z odnośnego miejsca. Łączy się z tym zmiana ujawniającego się odczynu globalnego. Obraz kliniczny ulega więc ciągłym wahaniom. Niekiedy zmiany są niedostrzegalne, niekiedy występują jednak jaskrawo, aż do odwrócenia przewagi z jednego układu na drugi. Stan taki ujawnia się w postaci zasadniczej zmiany w obrazie klinicznym.

Swoista cecha organizmu — przystosowanie się do nowych warunków — i tu nie zawodzi, toteż po pewnym czasie następuje wyrównanie. Im większa jest zdolność regeneracyjna odnośnej tkanki, tym szybszy jest powrót do normalnej sprawności. Włókno mięsne przerasta, tkanka mięsna staje się mocniejsza i bardziej odporna, a wtedy wpływ czynnika, drażniącego układ nerwowy, zostaje wyrównany. Im większa jest elastyczność i moc odnośnego odcinka mięśnia sercowego, tym prędzej wien nastąpić powrót do normy.

Mięśnie komór prędzej przystosują się do nowych warunków, to też zaburzenia, wynikłe z podrażnienia zawartych tu włókien nerwowych, przeminą względnie szybko. Ściana przedsionka jest znacznie słabsza, toteż gorzej wznowi czynność fizjologiczną, a wynikłe stąd zaburzenia trwać będą dłużej. Włókna przegrody międzyprzedsionkowej i międzykomorowej najmniej są odporne. Zmiany, powstające z zadrażnienia zawartych w nich włókien nerwowych, powodować będą ciężkie zaburzenia czynnościowe, które niekiedy okazać się mogą nieodwracalne.

Hipotezę tę potwierdzają w zupełności spostrzeżenia kliniczne. Te zmiany, których źródło stanowią komórki nerwowe, zawarte w mięśniu komorowym, są najmniej trwałe i względnie szybko zostają wyrównane. Jeżeli w późniejszym przebiegu klinicznym następują nawroty, tracą one coraz bardziej na nasileniu, tak, że odnosi się wyraźne wrażenie o istnieniu czynnika wyrównawczego. Objawy kliniczne, pochodzące ze zwojów przedsionkowych i zatokowych, utrzymują się dłużej, niekiedy pozostają na stałe. Poprawa przychodzi tu późno i postępuje bardzo powoli. Zaburzenia, pochodzące ze zmian w węzłach przegrody międzyprzedsionkowej i międzykomorowej, znikają tylko w szczególnie pomyślnych przypadkach i są zazwyczaj nieodwracalne. Blok sercowy ustępuje rzadko. Znane są wprawdzie przypadki wyzdrowienia odnośnych chorych, są to jednak spostrzeżenia pojedyncze. Większość chorych, u których stwierdzono blok sercowy, ginęła wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego.

Zabieg operacyjny stwarza nowe warunki pracy dla mięśnia sercowego. Mięsień sercowy posiadać musi

dużą zdolność przystosowania, aby sprostać wzmożonemu zapotrzebowaniu, co stanowi trudne zadanie nawet dla zdrowego organizmu. Słaby mięsień sercowy, lub uprzednio schorzały przeważnie nie jest tu w stanie wydołać. Warunki, upośledzające pracę serca, nie są przemijające, lecz trwałe, a spowodowane są: zmianą ruchomości klatki piersiowej, czynności mięśni międzyżebrowych i ruchów przepony, zapadnięciem płuca, odmą lub urazem podczas opatrunku, a co najważniejsza — towarzyszącym im bólem.

Ostatni z wymienionych czynników ma znaczenie bardzo doniosłe. W obawie przed bólem chory stara się jaknajmniej pracować klatką piersiową, co powoduje, że oddech jest szybki i płytki, a stąd liczne wstrząsy, odbijające się z kolei za pośrednictwem zrostów narządów klatki piersiowej na mięśniu sercowym. Sprowadza to wzmożenie zaburzeń czynności serca i układu oddechowego.

Pozwolę sobie stwierdzić z całkowitym przekonaniem, że u chorych źle znieczulonych, traumatyzowanych spostrzega się natychmiast po zabiegu, a nawet już podczas zabiegu zaburzenia ze strony akcji serca. Uraz psychiczny, nieunikniony w warunkach bolesnej operacji, ma tu także swoje znaczenie.

Jeżeli ból jest jednym z głównych powodów pośrednich występowania, wzgl. nasilenia już istniejących zaburzeń akcji serca, zniesienie go winno w konsekwencji spowodować zniknięcie lub poprawę objawów chorobowych. Znieczulona klatka piersiowa pozwala na pogłębienie oddechu, wstrząsy jej zatę, które zgodnie z prawem fizycznym rozkładu ciśnienia udzielają się i sercu, będą rzadsze i znacznie słabiej nasilone. Warunki topograficzne mają tu, oczywiście, znaczenie doniosłe. Spostrzeżenia kliniczne potwierdzają w zupełności wyżej przytoczone rozumowanie. Jest to jeszcze jeden dowód, przemawiający za słusznością wyżej przytoczonej hipotezy o genezie powstawania zaburzeń akcji serca po zabiegach na klatce piersiowej.

Leczenie zaburzeń akcji serca po operacji na klatce piersiowej, z powodu małej liczby spostrzeżeń klinicznych, nie jest dotąd opracowane. Zaczęto stosować znane środki nasercowe, jak kofeinę, kamforę, strofantinę, naparstnicę i jej przetwory, okazały się one jednak bezskuteczne. Jeżeli weźmiemy pod uwagę mechanizm powstawania tych zaburzeń, stanie się to zupełnie zrozumiałe. Należałoby raczej uważać, że podawanie niektórych środków z tego arsenału, jak np. naparstnicy i jej przetworów, jest zupełnie bezcelowe, a niekiedy wręcz przeciwnie. Niektórzy kardiologowie twierdzą, że podawanie naparstnicy powoduje uczulenie układu nerwu błędnego, wzmagając w ten sposób jego odczyn na powstające podrażnienia. W omawianych wyżej warunkach jest to okoliczność bardzo niepożądana.

Preparaty *Bulbus Scillae* okazały się również bez wpływu. Lepsze wyniki osiągnęto, stosując leczenie chininą, wzgl. chinidyną w przypadkach z wyraźną nadwrażliwością układu nerwu błędnego, co W e n c k e b a c h stwierdził w zapaleniu mięśnia sercowego. S a u e r b r u c h po podaniu chinidyny spostrzegł wyraźną poprawę czynności serca. Podawanie atropiny okazało się bardzo korzystne. Najlepsze jednak wyniki uzyskano po podaniu środków znieczulających i narkotyków, zarówno z rzędu alifatycznych, jak i alkaloidów przede wszystkim morfiny. Morfinę uważać należy niewątpliwie za

środek najskuteczniejszy, podawanie jej w ciągu kilku dni co 6—8 godzin w ilości od 0,01 do 0,02 na dawkę sprowadzało znikanie ataków i szybką poprawę chorego. Stosowanie morfiny ogranicza się przeważnie do kilku tylko dni. Poza znieczuleniem chorego należy starać się o usunięcie przyczyn mechanicznych, które mogłyby bezpośrednio działać na mięsień sercowy, jak: tampony, dreny i t. p., oraz przez odpowiedni opatrunek uczynić ruchomość klatki piersiowej jak najmniej dla chorego bolesną. Niekiedy drobne zmiany w opatrunku powodują natychmiastową poprawę.

W przypadkach rozpaczliwych, gdy zaburzenia układu przestrzennego serca są bardzo rozległe, i gdy występują nasilające się objawy ze zwojów ułożonych w przegrodzie międzyprzedsionkowej i międzykomorowej, wobec grożącej śmierci uważałbym za wskazane uciec się do drugostronnej odmy, która by sprowadziła zmianę w rozkładzie sił, działających na serce, a z tym być może lepsze warunki dla układu autonomicznego mięśnia sercowego.

Mimo, zdawałoby się, groźnego obrazu klinicznego zaburzenia czynnościowe serca pozwalają w większości przypadków na rokowanie pomyślne. Mięsień sercowy przystosowuje się do nowych warunków, a powstałe zaburzenia czynnościowe zostają usunięte. Oczywiście, nieodzowny jest normalny stan fizjologiczny serca przed zabiegiem. Wad zastawkowych wyrównanych nie należy uważać za stan upośledzający. Inaczej rzecz się ma tam, gdzie mięsień sercowy jest schorzały, gdzie stwierdza się objawy jego zwyrodnienia, lub gdy włókno mięśnia sercowego jest słabe i mniej wartościowe. To samo dotyczy zmian układu nerwowego serca, niezależnie od powodującej je przyczyny.

Serce słabe lub chore może nie sprostać wzmożonemu obciążeniu, a gdy to przekroczy miarę możliwości wysiłonej pracy jego, następuje niedomoga i śmierć. Również niekorzystne jest rokowanie w wyżej wymienionych przypadkach bloku sercowego.

W zestawieniu wyżej przytoczonych rozumowań i spostrzeżeń klinicznych stwierdzić można: Niebezpieczeństwo powikłań po operacjach na klatce piersiowej sprowadza się do odmy, przemieszczenia trzew klatki piersiowej i związanego z nim zaburzenia czynności fizjologicznej serca.

Zaburzenia akcji serca pochodzą od urazu układu nerwowego autonomicznego. Udział tu mają zarówno układ nerwu błędnego, jak i sympatycznego.

Uraz włókien nerwowych powodowany jest przemieszczeniem włókien mięsnych na skutek powstającej zmiany w konfiguracji przestrzennej mięśnia sercowego i naczyń. Następuje ona w związku z manipulacjami operacyjnymi zmieniającymi układ topograficzny narządów klatki piersiowej. Rozległość urazu włókien nerwowych stanowi o nasileniu i czasie trwania zaburzeń czynnościowych. Obraz kliniczny zależy od wzajemnego stosunku odczynów z różnych miejsc zadrażnienia włókna nerwowego. W zależności od miejsca zadziałania czynników drażniących, powstałe zmiany są różnie nasilone, posiadają odmienną trwałość i zdolność ustępowania. Im tkanka mięsna jest elastyczniejsza, tym łatwiej następuje wyrównanie.

Mimo groźnego obrazu chorobowego objawy kliniczne przeważnie ustępują, a zaburzona czynność serca wraca do normy. Dowodzi to, że zmiany autonomiczne

cofają się, a zachodzący w tkankach proces chorobowy jest odwracalny lub też wypadnięta czynność może być zastąpiona i wyrównana przez właściwą dla organizmu zdolność obronną. W poszczególnych przypadkach rzecz się ma inaczej, i te kończą się zejściem śmiertelnym.

Główną przyczyną powstawania zaburzeń chorobowych jest zatem zakłócenie istniejącej równowagi w stosunkach topograficznych narządów klatki piersiowej. Powoduje je z jednej strony zabieg operacyjny, a z drugiej dążenie organizmu do chronienia zbolelej klatki piersiowej od wstrząsów. Ból jest tu czynnikiem pierwszej wagi, toteż usuwanie go jest zadaniem bodaj najważniejszym w postępowaniu pooperacyjnym.

Dążenie do możliwego zmniejszenia urazu operacyjnego zarówno somatycznego, jak i psychicznego, łagodność ruchów i oszczędzanie tkanek podczas zabiegu, ograniczenie możliwości bardzo rozległego nagłego przemieszczenia worka osierdziowego serca i naczyń oraz troska o usunięcie bólów w okresie pooperacyjnym stanowią winny właściwą drogę postępowania celem całkowitego usunięcia, względnie możliwie wielkiego osłabienia zaburzeń czynności serca w przypadkach zabiegów chirurgicznych na klatce piersiowej i jej narządach.

#### PIŚMIENNICTWO.

Brauer. Deutsche Zeitschrift fuer Nervenheilkunde Band 45. Dogiel. Archiv fuer mikroskopische Anatomie Band 62, 1903. Friedrich. Archiv fuer klinische Chirurgie Band 82, S. 1160. Gerhard. Deutsche Chirurgie Lieferung 43. Graeff. Mitteilungen aus der Grenzgebieten Band 43. Gask. British medical Journal 1925. Nr. 3347. Page 343. Hellin. Mitteilungen aus der Grenzgebieten Band XVII. 1907. Hellin. Berliner klinische Wochenschrift 1901 und 1905. Hellin. Archiv fuer experimentelle Pathologie und Pharmacologie 1908. Hellin. Supplement Archiv fuer klinische Chirurgie Band 82. Hellin. Medizinische Klinik 1912. Hirsch. Deutsches Archiv fuer klinische Medizin Band 64 und 68. Koch. W. Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, herausgegeben von Kraus und Brugsch. Band IV. Heft 1, 1925. Lichtheim. Archiv fuer experimentelle Pathologie und Pharmacologie Band 10. Petersen. Grenzgebiete der Medizin Band 26. v. Saar. Chirurgenkongress 1912. Sauerbruch. Zentralblatt fuer Chirurgie 1925. Sauerbruch und Schuhmacher. Technik der Thoraxchirurgie. Sauerbruch. Die Chirurgie der Brustorgane. 3 Auflage. Schlaepfer. Deutsche Zeitschrift fuer Chirurgie Band 159, 1920. Staechelin. Jahreskurse fuer aertzliche Fortbildung Februarheft 1914. Tiegel. Mitteilungen aus den Grenzgebieten Supplement Band 3. Zesas. Deutsche Zeitschrift fuer Chirurgie Band 119, 1912.

### Z klinik, szpitali i pracowni.

Ze Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie  
(Dyrektor: Dr Braude-Hellerowa).

#### Objawy ze strony układu nerwowego w przebiegu duru brzuszego u dzieci ze specjalnym uwzględnieniem wieku b. młodego do lat 3-eh.

Podali

Dr N. SZPILFOGEL-LICHTENBAUMOWA  
i Dr H. GOLDSZTEJN (Warszawa).

Przystępując do powyższego tematu, pozwolimy sobie pokrótce scharakteryzować właściwości duru dziecięcego, który w przebiegu swym różni się pod wieloma względami od duru dorosłych. Dur dziecięcy nie oszczędza żadnego wieku: notowano nawet przypadki duru wrodzonego (w literaturze jest 20 opisanych przypadków), który przebiegał pod postacią posocznicy i kończył się szybko śmiercią. Są to na ogół przypadki rzadkie, gdyż dur w przebiegu ciąży przeważnie powoduje śmierć płodu i poronienie.

Co się tyczy duru u osesków i u dzieci do trzech lat, to różni klinicyści (Finkelstein, Nobécourt, Barański) uważają go w tym wieku za chorobę rzadką. Jonscher, naprz., na 365 przypadków duru, obserwowanych w ciągu sześciu lat u dzieci od lat trzech do 14 widział tylko 10 przypadków duru u dzieci do lat 3-eh. Momen w swojej obszernej pracy o durach u dzieci operuje jeszcze mniejszymi cyframi porównawczymi między durem u dzieci do 3-eh lat i powyżej tego wieku. Biorąc pod uwagę nasz materiał kliniczny, nie podzielamy zdania powyższych autorów, uważając, że dur u niemowląt i u dzieci do trzech lat wcale nie należy do rzadkości. Nasza statystyka w okresie pięcioletnim wykazuje większą zapadalność na dur dzieci do 3-eh lat, a mianowicie: na 98 przypadków duru u dzieci w wieku od 3-eh do 14 lat mamy 33 przypadki zachorowań u dzieci do lat 3-eh. Sądzymy, że dość duży procent zapadalności na

dur u małych dzieci w naszej statystyce nie jest przypadkowy, lecz że się składa na to wiele przyczyn. Pomijając charakter i siłę endemii tyfusowej na zachodzie należy podkreślić lepsze urządzenia sanitarne i większe uświadomienie społeczeństwa pod względem przestrzegania zasad higieny tamże.

W odróżnieniu od duru u dorosłych dur u dzieci przebiega przeważnie atypowo, a przede wszystkim u małych dzieci może przebiegać pod najróżnorodniejszymi postaciami i tym samym ująć uwagi klinicysty. Atypowość duru dziecięcego jest więc najbardziej charakterystyczną jego cechą. Cały przebieg choroby, począwszy od zwiastunów, ma u dzieci inny charakter, niż u dorosłych. Griffith podaje, że w większości przypadków u dzieci do lat 3-eh mamy gwałtowny i nagły początek, ciepłota osiąga swoje *maximum* już na 3-ci, 4-ty dzień, a krzywa jej nie jest typowa; często występują wymioty, które mogą być objawem dominującym; często mamy w tym wieku postacie lżejsze; obserwujemy przewagę objawów zakażenia ogólnego nad zmianami i objawami miejscowymi w przewodzie pokarmowym, rzadkość powikłań swoistych, jak krwawień i przebicia jelit, na co się składa odmienny obraz zmian anatomo-patologicznych, poszczególne stadia, jeśli wogóle istnieją, są krótsze. Momen podkreśla, że krzywa ciepłoty w durze u dzieci wykazuje tendencję dość regularną do wzniesień i spadków, uważa to za cechę swoją organizmu dziecięcego. Öller, biorąc pod uwagę biologiczną zdolność organizmu dziecięcego do reakcji rytmicznych i periodycznych, cechujących obraz duru dziecięcego, sądzi, że zajmuje on miejsce pomiędzy durem szczepiennym i zwykłym u dorosłych. Jak wiadomo, szczepieni wykazują temperaturę periodyczną, *continua* może przejść w remitującą i odwrotnie, albo wogóle mamy do czynienia tylko ze stanem podgorączkowym. Również zmiany we krwi przemawiają za odrębnością duru dziecięcego: u dzieci bowiem często widzimy w durach, prze-

biegających bez powikłań, leukocytozę z limfocytozą, i to tem wybitniejszą, im młodsze jest dziecko. Tę rzadką leukopenię w przebiegu duru dziecięcego uważają za objaw przewagi układu współczulnego.

Z wyżej podanej krótkiej charakterystyki widzimy, że dur u dzieci w przebiegu klinicznym bardzo odbiega od duru u dorosłych, a u osesków i dzieci do 3-ich lat łącznikiem obu durów jest tylko pałeczka Ebertha. Jeszcze charakterystyczniej przebiega dur dziecięcy pod względem komplikacji ze strony układu nerwowego.

Pałeczka Ebertha należy bowiem do tych zarazków, które, według najnowszych badań, cechuje powinowactwo do komórki nerwowej (neurotropizm). Sama nazwa *typhos*, co oznacza odurzenie, zamroczenie, wskazuje na wybitny udział układu nerwego w tej jednostce chorobowej, którą też określano jako gorączkę nerwową. Zaburzenia świadomości mogą być różnego stopnia, począwszy od przygnębienia psychicznego, t. zw. *febris nervosa stupida*, aż do *febris nervosa versatilis*, to zn. do stanu, w którym dominują objawy podrażnienia psychicznego, a przede wszystkim psychozy. Wszystkie te stany podrażnienia psychicznego mogą następować kolejno lub też występować na przemian. Dzieci, a szczególnie oseski i małe do lat 3-ich, zachowują się pod względem psychicznym w przebiegu duru inaczej, niż dorośli. Prawie wszyscy autorzy są zdania, że układ nerwowy u dzieci jest odporny na działanie jadu tyfusowego. Na ogół można przyjąć, że zależnie od właściwości ustroju i siły zakażenia u jednych dzieci stwierdzamy w przebiegu duru osłabienie pobudliwości układu nerwowego, a więc: apatię, senność, odrętwienie, u innych wzmoczenie pobudliwości: bezsenność, płacliwość, niepokój, krzyk; to ostatnie, zwłaszcza u dzieci małych, Griffith podaje, że częściej stwierdzał podniecenie, a rzadziej apatię i senność, inni podkreślali pewnego rodzaju euforię, a rzadko odurzenie. Oseski i dzieci do 3-ich lat mają często napady krzyku lub krzyczą przez cały czas trwania gorączki (Schreityph. niemieck. autorów). Objaw ten należy uważać za ekwiwalent stanów bredzenia u starszych dzieci. Niektóre dzieci przesypiają swoją chorobę, inne natomiast są stale zdezorientowane, fantazjują, bredzą. Jeżeli gorączka nie jest zbyt wysoka, układ nerwowy jest u małych dzieci mniej dotknięty, jeżeli zaś ciepłota jest wysoka, to w przebiegu ciężkiego duru występuje obraz t. zw. *status typhosus*: świadomość jest stale zamroczona, oczy na wpół otwarte, dzieci bredzą, zgrzytają zębami, skubią drżącymi palcami wargi, wodzą drżącymi rączkami po kołdrze, wykonywują bezcelowe ruchy w powietrzu. Skóra na policzkach wykazuje intensywne, ograniczone zaczerwienienie, periodycznie występujące i znikające, zależne od porażenia nerwu współczulnego. U dzieci neuropatycznych reakcja ogólna ze strony układu nerwowego jest silniejsza. Objawy ogólnego zadziałania zarazka lub jego toksyn na układ nerwowy mogą osiągnąć tak wielką intensywność, że tworzą obraz zespołu oponowego.

To jest właśnie *meningotyphus*, czyli gorączka tyfusowa, w której objawy oponowe występują na pierwszy plan i dominują nad całością obrazu. Według Jochmanna, mamy tu do czynienia z zakażeniem pałeczką Ebertha, ograniczonym do opon mózgu i rdzenia, w płynie m-rdzen. są obecne pałeczki Eber-

tha, a we krwi i w jelitach jeszcze ich nie ma. Odczyn Gruber-Widala w pł.-m-rdz. bywa, według Cotlina, dodatni 1:20—1:60, natomiast w przebiegu zwykłego duru brak tego odczynu. Obraz kliniczny *meningotyphus* jest różny: może przypominać obraz *mening. tbc.* lub też *mening. epid.* Objawy mogą słabnąć i nasilać się, a rozpoznanie duru zostaje ustalone w toku dalszego przebiegu choroby i na podstawie badań laboratoryjnych. Objawy oponowe mogą wystąpić i w przebiegu duru stwierdzonego i stanowić część obrazu ogólnej infekcji tyfusowej — jest to t. zw. *mening. serosa typhosa*. Objawy oponowe są tu wybitniej zaznaczone, w płynie zaś m.-rdz. zmian nie stwierdza się.

Co się tyczy patogeny tych zapaleń opon mózgowych autorzy uważają, że mamy do czynienia z działaniem na opony bakterii, ewentualnie ich toksyn, lub też jednych i drugich.

Wyżej opisane objawy oponowe obserwuje się przeważnie u dorosłych i dzieci starszych, zaś u osesków i dzieci do lat 3-ich objawy te są dość rzadkie, może dzięki już wspomnianej odporności układu nerwowego młodszych dzieci na jad tyfusowy. Griffith uważa, że u dzieci do lat 3-ich sztywność karku i drgawki należą do objawów rzadkich w przebiegu duru. Samet-Mandelsonowa, opisując 5 przypadków duru u dzieci do lat 3-ich, zaznacza, że tylko w jednym były zaznaczone objawy oponowe. Nie wszyscy jednak autorzy zgadzają się z tym stanowiskiem i uważają, że powikłania ze strony układu nerwowego w przebiegu duru u małych dzieci są dość częste. Mommensen w swojej pracy o durze u dzieci podaje, że układ nerwowy jest zajęty w 42%. Jonscher twierdzi, że u dzieci zdarzają się często objawy, wskazujące na podrażnienie lub zapalenie opon. Bardzo często występuje objaw Kerniga, wedle Brudzińskiego w 70%. Jonscher przypisuje częstotść obserwowanego objawu Kerniga nie zajęciu opon, lecz zaburzeniom w ogólnej gospodarce wodnej ustroju: fizjologicznie już krótkie nieco tylne mięśnie uda (*mm. biceps, semitend., semimembr.*) pęcznią, następuje ich rozwodnienie, i stają się jeszcze krótsze, przez co nie pozwalają na wyprostowanie w stawie kolanowym przy jednoczesnym zginaniu w stawie biodrowym. Przypadki duru, spostrzegane na oddziale niemowlęcym naszego szpitala, również przemawiają za częstotścią występowania objawów podrażnienia opon u dzieci do 3-ich lat. Na ogólną liczbę 33-a dzieci do lat 3-ich u 14-ga stwierdzano objawy oponowe pod postacią wymiotów, niepokoju, sztywności karku i t. d.

Nieprzytomność, jako objaw zapal. mózgu, występowała w b. małej liczbie przypadków, i to w bardzo ciężkim przebiegu choroby. We wszystkich przypadkach z powikłaniami oponowymi płyn mózg.-rdz. był jałowy, ciśnienie wzmożone, liczba komórek nie zwiększona. Odczyn Gruber-Widala nie był dokonany. Comby uważa, że niektóre dury z objawami oponowymi w przeb. choroby bez reakcji ze strony płynu m.-rdz. należy zaliczać do powikłanych zapaleniem mózgu. Przypadki zapalenia mózgu poinfekcyjnego są w ostatnich latach coraz częściej spostrzegane w związku z ustaleniem obrazu klinicznego *encephalitis* i wzrostem zainteresowania dla tej jednostki chorobowej, dokładnie zbadanej przez Economo w 1917 r. Do tej pory Comby był jedyny, który twierdził, że istnieją zapalenia mózgu ostre w przebiegu chorób zakaźnych z lokalizacją rozsianą. Zapalenia te zostały w ostatnich



latach potwierdzone anatomo-patologicznie specjalnie na materiale odrowym, kokluszowym i t. zw. poszczepiennym. Jeśli zaś chodzi o zapalenie mózgu w przebiegu duru, to odpowiedni materiał sekcyjny jest bardzo nieliczny.

Ogólne objawy kliniczne zapalenia mózgu poinfekcyjnego są następujące: nagły początek, wysoka gorączka, tętno przyspieszone, senność, utrata przytomności, drgawki kloniczno-toniczne, niekiedy sztywność karku, oddech typu *Cheyne-Stokesa*; jeżeli chodzi o oeseki, należy zaznaczyć, że ciemiączko nie jest u nich wypięte. Wzrok skierowany ku górze i w jedną stronę (patrzą w stronę chorego ogniska), zez. Stan chorego dziecka jest w tym okresie bardzo ciężki, częstokroć rozpoznawany jako *meningitis*, kończy się prędko śmiercią, lub też po upływie wielu dni a nawet tygodni dziecko zdrowieje. W zależności od usadowienia ogniska zapalnego mamy w następstwie przeróżne zaburzenia: drżenie, porażenie kończyn i nerwu twarzowego, ataksję. Często także występuje afazja. Bardzo rzadko występuje porażenie krzyżowane (*hemiplegia alternans*) lub opuszkowe, i to wówczas, gdy proces zapalny toczy się w mocie lub w rdzeniu przedłużonym. Nie wszystkie przypadki zapalenia mózgu mają przebieg burzliwy: bóle głowy, wymioty i gorączka mogą być nieznaczne, a na pierwszy plan występują drgawki z następczymi porażeniami. Obserwuje się również przebieg narastający i często nawet przypominający nowotwór mózgu. Zapalenia te mogą pozostawić następstwa stałe lub cofające się.

Piśmiennictwo podurwego zapalenia mózgu nie jest bogate, zwłaszcza, jeśli chodzi o dzieci małe. U tych dzieci zapalenie mózgu podurowe należy, według niektórych autorów, do rzadkości, a *Schottmüller* wyraża się: „es ist etwas ungewöhnliches“. Jedni autorzy stoją na stanowisku, że bez wyraźnych zmian ogniskowych rozpoznanie *encephalitis post thypnum* jest niepewne, inni przywiązują więcej wagi do objawów psychicznych w następstwie zapalenia mózgu rozlanego (*Rimbaud*) lub tak zwanej encefalopatii. *Wieland* twierdzi, że w tym przypadku, gdy objawy ogniskowe występują wyraźnie i nasilają się w przebiegu choroby, dając obraz ciężkiej mono-lub hemiplegii, można mówić o zapaleniu mózgu podurowym. Autor zastanawia się nad tym, jakiego charakteru są te ogniska. U dorosłych hemiplegie podurowe mogą powstawać skutkiem krwawień wewnątrz-mózgowych, u małych dzieci z ich niez użytym układem krążenia sprawa ta przedstawia się inaczej. Krwawienia mózgowie są u dzieci w przebiegu duru, w odróżnieniu od koklusz i płonicy, prawie nieznanne. Jest to więc proces czysto zapalno-zwrotnienny. Za tym przemawia długo trwające poza okresem trwania auru zamroczenie i utrata świadomości, czyli objawy mózgowie z gorączką przy braku powikłań ze strony innych narządów, lub też ciężkie objawy następcze, jak *hemiplegia totalis* mimo lekkiego przebiegu samego duru.

*Wieland* widział 2 przypadki zapalenia mózgu w przebiegu duru u dzieci 3 i 3½ lat. W jednym z tych przypadków rozwijała się powoli spastyczna monoplegia całej prawej ręki, obustronne opadanie powieki górnej, porażenie n. odwodzącego i tarcza zastoinowa. Sztywności karku, ani objawu *Kerniga* nie było. Porażenia powoli cofały się. Autor podkreśla, jako cechę charakterystyczną dla zapalenia mózgu brak przyrostu wagi pomimo dobrego apetytu dziecka.

Drugi przypadek dotyczy dziecka trzyletniego z durem

rzekomym. Dziecko od początku senne, zamroczone. W czwartym tygodniu choroby zauważono, że dziecko nie może wykonywać ruchów czynnych prawą kończyną dolną i górną, obie stopy w ułożeniu szpotawym, odruchy *Achillesa* obustronnie wzmożone, wyraźny stopopłás. Po pięciu dniach wystąpiło kompletne porażenie prawostronne: kończyny prawe sztywne, odruchy ścięgnowe wzmożone, *Babiński* dodatni, stopotrząs, porażenie nerwu twarzowego. W płynie m-rdz. zmian nie stwierdzono. Po upływie ośmiu tygodni objawy ogniskowe zaczęły się cofać, i objawy porażenne powoli ustępowały.

*Thewald* opisuje *encephalitis* u rocznego dziecka, która rozpoczęła się od objawów ogólnego niedomagania, po kilku dniach wystąpiły objawy oponowe i wkrótce po tym drgawki, przeczulica i długo trwające porażenie prawej połowy ciała ze skłonnością do samoistnego wyleczenia.

Autor podaje, że w odnośnym piśmiennictwie znalazł tylko 3 przypadki zapalenia mózgu paradurowego, nigdzie nie znalazł wzmianki o tym powikłaniu duru rzekomego u niemowląt. *Sänger* i *Kenkes* stoją na innym stanowisku, niż wyżej wymienieni autorzy. Twierdzą, mianowicie, że zapalenie mózgu poinfekcyjne tym się różni od epidemicznego, że w pierwszym brak wybitnych objawów ogniskowych. Obserwowano w nielicznych przypadkach porażenie mm. oka albo zaburzenia w oddziaływaniu zrenic, zwykle zaś na pierwszy plan występują ogólne objawy mózgowie, jak zamroczenie, drgawki, przykurcze. Uważają oni również w przeciwieństwie do *Wielanda* i *Thewalda*, że dzieci do 3-ich lat są specjalnie predysponowane do zapaleń mózgu poinfekcyjnych wskutek większej przepuszczalności bariery krwimózgowej. Autorzy ci nie obserwowali ani jednego przypadku o przebiegu chronicznym. W płynie m-rdz., wedle tych autorów, jest nieznaczna pleocytoza limfocytarna, która częściej występuje u dzieci do 3-ich lat (może większa przepuszczalność naczyń?). Jako moment różniczkowy pomiędzy *meningitis* a *encephalitis* należy podkreślić zawartość cukru w płynie, która może wynosić do 1000 mg w litrze. Zawartość może być normalna lub nawet zmniejszona, co wskazuje jakoby na ciężkość sprawy zapalnej, a nawet na współudział opon. W tym miejscu pozwolimy sobie przypomnieć, że zawartość cukru w płynie m-rdz. w przebiegu zwykłego duru jest zmniejszona, aczkolwiek w okresie gorączkowym stwierdzamy hiperglikemię. Przeciętą ilość cukru w płynie m-rdz. w zapaleniu mózgu wynosi 99 mg. Samo powiększenie ilości cukru w płynie bez ogólnych objawów klinicznych nie upoważnia do rozpoznania *encephalitis*. Z piśmiennictwa francuskiego pozwolimy sobie podać przypadki, zebrane przez *M. Comby* w monografii z 1936 r. o zapaleniu mózgu u dzieci w przebiegu duru, z których większość nosi charakter zmian psychicznych. *Comby* podaje, że *Bouchut* już w 1877 r. obserwował u 6-cio l. dziecka w przebiegu duru drgawki, dyzartrię, zaburzenia czucia i zaburzenia psychiczne. *J. Comby* obserwował kilka przypadków braku woli.: u 8½ l. dz. uporczywe milczenie było przerywane napadami łez i lamentacji, które to objawy nie są częste w przebiegu duru. *Elias* i *Schlechter* ogłosili 3 przypadki powikłań nerwowych w przebiegu duru dziecięcego. U 9-l. dz. objawy mózdkowe, u 11-l. zespół kliniczny, polegający na charłactwie, któremu towarzyszyły lekkie kontraktury kończyn dolnych z stopopłasem lewej stopy. U 5-l. dz. prostracja, której towarzyszyło uporczywe milczenie, przerywane maja-

zeniem. Wszystkie dzieci pomimo bardzo ciężkiego stanu wyzdrowiały. Dufour i Froment opisali objawy nerwowe w przebiegu epidemii w Lionie w 1928 r. Na 3000 przypadków duru stwierdzili powikłania nerwowe w 52.

U 2-ga dzieci 9 i 7-io l. spostrzegali w następstwie *enceph.* ruchy płasawicze, hemiplegii i afazji natomiast nie spostrzegali. Wreszcie najczęstszymi i najbardziej groźnymi powikłaniami, notowanymi przez powyższych autorów są padaczka, zaburzenia psychiczne i zmiany charakteru. Notują oni 3 przypadki padaczki po durze. U dz. 8-io l. w miesiąc po przebytych durze obserwowali napady padaczki, które się powtarzały co miesiąc, u 14-o l. dziewczynki wystąpiły prawdziwe napady epilepsji przy pierwszej menstruacji, napady te powtarzały się co miesiąc, poza tym były zaburzenia psychiczne: pobudliwość, zahamowanie w rozwoju umysłowym z powodu amnezji, która uniemożliwiła jej naukę. U 13-to l. dziewcz. ciężki stan demencji: dz. zapomniała czytać, pisać, liczyć i niezdolna była do żadnego czynu. Mniej wyraźne objawy podają ci autorzy u 12-ga dz. w wieku od 6—14. l. U tych dzieci wystąpiły zmiany charakteru, upośledzenie inteligencji b. różnego stopnia. W przypadkach tych notowano b. ciężki przebieg duru z ogólnymi objawami mózgowymi. U 16-ga dz. obserwowali zaburzenia psychiczne lżejsze: podrażnienie, osłabienie pamięci, upośledzenie inteligencji.

Postać psychiczna zapalenia mózgu, specjalnie częsta w durze, zdaje się wskazywać, według Rimbeau, na wybiórczość toksyny pałeczki Ebertha dla okolicy czołowej mózgu w przeciwieństwie do wybiórczości *enceph. epid.* do jąder podstawowych.

Zmiany anatomico-patol. w *enceph. post typhum* są mało znane z powodu szczupłości materiału sekcyjnego. Przeważnie mózg jest obrzękły i przekrwiony. Obraz przypomina pod wieloma względami zmiany anatomico-patol. zapalenia mózgu poinfekcyjnego w ogóle, a w szczególności poddrowego. W szczególności nie wchodzimy.

Rokowanie zapalenia mózgu podurwego jest na ogół dobre. Niektórzy jednak autorzy, jak Saenger i Kemkes, podają, że śmiertelność u dzieci z zapaleniem mózgu podurwym, w zebranych przez nich materiale była b. duża i wynosiła aż 50% przypadków. Również Nobécourt uważa, że przypadki duru o początku oponowo-mózgowym dają rokowanie niepomyślne.

Z innych powikłań nerwowych w przebiegu duru wymienimy przemijającą głuchotę jako skutek *neuritis n.acustici, labyrinthitis* i zaburzenia ze strony rdzenia. Objawy rdzeniowe mogą być b. dyskretne, lecz mogą występować i prawdziwe zapalenia rdzenia. Dyskretny stan zapalny rdzenia przejawia się pod postacią wzmoczonych odruchów kolanowych i Achillesa, klonusu stopy i rzepki, dodatniego Babinski'ego, zaburzeń czucia, zaburzeń troficznych i niestałego zaburzenia zwieraczy.

Zapalenia rdzenia mogą być poronne i przechodzić razem z dorem lub pozostawiają stałe zmiany pod postacią zapalenia poprzecznego czy też postaci spastycznej. Nobécourt obserwował jednocześnie objawy mózgowie i rdzeniowe u 2-ga dzieci 3 i 5-ciu l. i uważa, że wiek młody zdaje się być szczególnie podatny dla powikłań ze strony rdzenia, co świadczy o możliwości *encephalo-myelitis disseminata*.

Zapalenia nerwów obwodowych również nie są rzadkie i mogą dotyczyć wszystkich nerwów, przeważnie zaś nerwów kończyn dolnych. Zjawiają się przeważnie w okresie rekonwalescencji. Tym powikłaniom nerwowym przypisują bóle w łydkach, na które uskarżają się chorzy durowi podczas kąpieli. Kliniczny obraz zapalenia nerwów jest b. ostry, rozpoczynając się od objawów dyskretnych i kończąc się na b. ciężkich, mogących trwać lata długie.

Przechodząc do naszego materiału klinicznego, podkreślamy dość duży odsetek przypadków durowych z objawami ze strony układu nerwowego pod postacią zaburzeń ze strony opon mózgowych, mózgu, czy też oponowo-mózgowych. Na uwagę zasługuje duży odsetek przypadków z zaburzeniami ze strony mózgu u dzieci do lat 3-ch.

Pozwolimy sobie podać kilka historii chorób.

1) G. Josef, l. 7. Dziecko przytomne, apatyczne, Kernig dodatni, w przebiegu choroby występuje sztywność karku. Wobec wyraźnych objawów oponowych dokonano nakłucia lędźwiowego — ciśnienie duże, płyn jałowy, odczyn zapalne ujemne.

2) M. Bronisława, l. 13. Przez 2 tygodnie ciepłota 40, wieczorem dziecko zamroczone, silne bóle głowy, Kernig dodatni.

3) U. Motek, l. 5. W 2-im tyg. choroby wymioty 5—6 r. dz. bardzo obfite. Dziecko zamroczone, przeczulica skóry. Odruchy ścięgnowe i okostnowe wzmoczone, skórne słabe.

4) P. Józef, l. 13. Od początku choroby podniecony, niespokojny, zamroczone, czasem nieprzytomny. W 3-im tyg. choroby sztywność karku, Kernig dodatni. Punkcja lędźwiowa — ciśnienie duże, odczyn zapalne ujemne, pleocytoza — 8 ciałek w 1 mm. Cukru w płynie m.-rdz. 890 mg. w L. Odczyn Widala w płynie m.-rdz 1:2.

5) F. Szlama, l. 6. Dziecko od początku zamroczone, a po kilku dniach nieprzytomne, niespokojne, usiłuje wyskakiwać z łóżka. Wymawia pojedyncze niezrozumiałe wyrazy, leży ze zgiętymi kończynami dolnymi. Odruchy bardzo żywe. Stałe wykrzykuje, mocz i kał oddaje pod siebie. Sekcja: *Hyperaemia et oedema cerebri*.

6) K. Ita, l. 6. Przed 4-ma tyg. gorączka, trwająca 2 tyg., potem okres bezgorączkowy, a następnie gorączka znów podskoczyła. Dziecko mając było, miało halucynacje wzrokowe, oddawało mocz i kał pod siebie. Kernig dodatni, sztywności karku nie stwierdza się. Hipertonia kończyn dolnych, stopotrząs obustronny. Odruchy kolanowe i Achillesa żywe. Dno oka bez zmian. Nakłucie lędźwiowe — ciśnienie b. duże, odczyn zapalne ujemne, cukru w płynie m.-rdz. 1,4 g w 1 l. Odczyn Widala z płynu m.-rdz. ujemny, posiew jałowy. B (0,13%). Po dwu tyg. objawy zaczęły się cofać.

7) S. Estera, l. 12. Przed 4-ma tyg. gorączka 40°—stwierdzono zapalenie płuc. Od dwu tyg. wystąpiło drżenie całego ciała. Chora zamroczone, senna, przygnębiona. Odruchy kolanowe leniwe, Achillesa wzmoczone, stopotrząs obustronny, drżenie rąk, maskowatość twarzy. Widal dodatni.

8) B. Ides, l. 3 m. 1. Od 5-ciu dni skarży się na bóle głowy, temp. 39°. Od 5-tego dnia dziecko zamroczone, wykrzykuje od czasu do czasu, mocz i kał oddaje pod siebie. W szpitalu dziecko nieprzytomne, leży nawznak lub na boku z podkurczonymi nóżkami, od czasu do czasu wydaje przeraźliwy krzyk, podczas badania broni się i również wydaje okrzyki krótkie, urywane. Mocz i kał oddaje pod siebie. Kernig dodatni, nieznaczna sztywność karku, odruchy ścięgnowe trudno dają się wywołać, ogólna przeczulica. Następnego dnia stan dziecka bardzo ciężki, tętno bardzo drobne 160', oddech powierzchniowy, zupełna nieprzytomność, wybitna sztywność kar-

ku, Kernig wybitnie dodatni, odruchy ścięgnowe żywe, Babiński lewy dodatni. Nakłucie lędźwiowe — ciśnienie b. duże, odczyny zapalne ujemne, cukru 930 g w 1 l. Tegoż dnia zgon. Sekcja: dur brzuszny.

9) F. Regina, l. 9. Zachorowała 22.IX.35 r. (gorączka, bóle głowy i t. d.). 26.IX dziecko spadło z łóżka i od tego czasu jest nieprzytomne. 30.IX odruchy słabe, źrenice wąskie, słabo reagują na światło. 12. X. nakłucie lędźwiowe: B (0,2%), pleocytozy brak, odczyny zapalne ujemne, posiew jałowy. 15.X nadal nieprzytomne, drżenie rąk, odruchy kolanowe bardzo żywe, źrenice szerokie, prawa reaguje na światło i zaraz cofa się. 19.X nieprzytomne, niespokojne, wykrzykuje. 23.X — przytomne chwilami, zamroczone, podniecone, niespokojne, wykrzykuje. Całe ciało w ciągłym ruchu, drżenie kończyn, słyszy i rozumie, co się do niej mówi, wskazuje dłonią, na pytania odpowiada niezrozumiałym bełkotem, mocz i kał oddaje pod siebie, źrenice dobrze reagują, odruchów patologicznych, ani objawów oponowych nie stwierdza się. 29.X — spokojne, senne, leży skurczone prawie stale w jednej pozycji. 31.X nakłucie lędźwiowe. Duże ciśnienie, odczyny zapalne ujemne, cukru w płynie 820 mg. w 1 l., a 25.X — 1,2 g w 1 l. 6.II — chętnie odpowiada, wymawia dobrze pojedyncze słowa. Nakłucie lędźwiowe — cukru 780 mg. w 1 l. Od tego czasu poprawa.

10) L. Szejwa, 4 m. Na 3-ci dzień choroby dziecko zaczęło wymiotować, na 6-ty dzień straciło przytomność. W szpitalu dziecko niespokojne, wykrzykuje, nieprzytomne, nie reaguje na bodźce zewn. Oddech typu nieprawidłowego, tętno 140, odruchy okostnowe i ścięgnowe b. żywe. Nakłucie lędźwiowe — ciśnienie b. duże, pleocytoza 8. W nocy drgawki, sinica, czkawka, zgon.

11) P. Irena, 1 r. 1 m. Od kilku dni gorączkuje, dziś 3-krotnie drgawki. Dziecko senne, czasem zamroczone, niespokojne. W przebiegu choroby lekka sztywność karku i napięcie ciemniaczka. Nakłucie lędźwiowe — duże ciśnienie, odczyny zapalne ujemne, pleocytoza 9 w kamerze, cukru 1,2 g w 1 l.

12) S. Roman, 1 r. 2 m. W 8-ym dniu choroby drgawki, w 4-tym tyg. choroby sztywność karku, odruchy kolanowe i Achillesa b. żywe, lekki stopotrząs, Babiński prawy wyraźny, reakcja źrenic na światło opieszala. Po dwu dniach — Rossolimo obustronny, odruchy brzuszne nie dają się wywołać, wzmożone napięcie mięśniowe, więcej po stronie prawej, niepokój psychiczny i motoryczny podczas badania. Duże przekrwienie żyłne siatkówek obu oczu, tarcza o granicach nieco zatartych, drżenie prawej ręki, gdy dziecko leży spokojnie. Objawy powyższe powoli ustąpiły.

13) T. Chaja, 1 r. 2 m. Dziecko niespokojne, b. pobudliwe. W 3-im tyg. choroby zauważono drżenie kończyn górnych i przymusową rotację prawej stopki na wewnątrz. Pod koniec 4-tego tygodnia objawy powyższe zaczęły ustępować. Nakłucie lędźwiowe — duże ciśnienie, odczyny zapalne ujemne, c. 1280.

14) K. Perła, 1 r. 5 m. W przebiegu choroby kilkakrotnie drgawki. Nakłucie lędźwiowe — duże ciśnienie, cukru 1200 mg w 1 l.

### Odpowiedź na replikę J. Paradowskiego, J. Rosego, St. Witka i Wł. Zalewskiego.

Podali

J. FROSTIG, J. KISTER, A. MANASSON (Otwock),  
Wł. MATECKI (Warszawa).

Korzystając z uprzejmości Redakcji, która przesała nam odpowiedź J. Paradowskiego i współpracowników, stwierdzamy, co następuje:

Nie przeoczyliśmy bynajmniej tego, iż autorowie w swej pracy (W. Cz. Lek. Nr. 33, 1936) zapowiadają zwiększenie liczby zapaści oraz godzin niedocukrzenia. Z zamierzeniami autorów jednak nie dysku-

towaliśmy. Zajęliśmy jedynie stanowisko krytyczne wobec wniosków, które dowodziły, że leczenie schizofrenii przy pomocy insuliny nie daje żadnych wyników.

Wniosek ten opierał się bowiem na materiale chorych, u których stosowano faktycznie najwyżej zapaści 15, a tylko w jednym przypadku 18 i w jednym 16. Wyniki, otrzymane przy stosowaniu *maximum* 15 zapaści, autorowie uważali za miarodajne dla wynsucia ujemnego wniosku o wartości leczenia insulinowego. Czyż więc ta liczba 15 zapaści jest naszym „wymysłem“? Każdy czytelnik *Warszaw. Czasop. Lekarskiego* oraz *Rocznika Psych.* może stwierdzić, iż na 120 przypadków, ogłoszonych w zeszycie XXVIII *Rocznika*, tylko w 6 przypadkach stosowano większą liczbę wstrząsów, aniżeli 15, jednak nie więcej, aniżeli 19, zaś w Numerze 3 *Warszaw. Czasop. Lekarskiego*, 1937, tym samym, w którym ukazał się nasz artykuł dyskusyjny, J. Borysowicz i St. Witek ogłosili na str. 46 tablicę 45 przypadków świeżych, z których tylko 1 przypadek przebiegł 16 wstrząsów, reszta zaś przebiegła 15 albo mniej.

A jakie fakty kliniczne przeciwstawiają autorowie naszej tablicy III-ej, z której wynika niezbitcie, że chorzy, którzy nie wykazali poprawy psychicznej przy liczbie zapaści mniejszej, aniżeli 15, poprawili się znacznie po większej liczbie zapaści? Autorowie znajdują na to tylko jedną odpowiedź, że tablica jest... „nieprzejrzysta i niezręczna“.

Jeśli Paradowski i współpracownicy zarzucają nam, że nie uwzględniliśmy 1462 zapaści, ogłoszonych w *Roczniku Psych.* zeszyt XXVIII, to musimy zwrócić uwagę, że w tym samym zeszycie opublikowaliśmy materiał, oparty na 1000 ciężkich i 432 lżejszych zapaściach, czego również nie uwzględniliśmy w naszym artykule dyskusyjnym.

W swym artykule autorowie powołują się na Sakla i Dussika, twierdząc, że odradzają oni stosowania zapaści „np. w stanach katatonicznych“. Z pracy Sakla (*Roczn. Psych. zesz. XXVIII*) wynika, że Sakel doradza wczesne przerywanie przed wystąpieniem zapaści, ale nie „naprzykład“, lecz wyłącznie w stanach katatonicznych. Nie rozumiemy, co może ta sprawa mieć wspólnego z zagadnieniami, poruszonymi w artykule dyskusyjnym. Nie możemy bowiem ani na chwilę przypuszczać, że autorowie wyciągają z pracy Sakla ten wniosek, iż Sakel zrezygnował wogóle ze stosowania zapaści, a tym samym problem liczby wstrząsów stracił na aktualności.

Autorowie usiłują obalić nasz zarzut, iż liczba godzin niedocukrzenia, stosowana przez nich, była niedostateczna, przez nowy zabieg matematyczny. Dzielać ogólną liczbę niedocukrzenia przez liczbę dni insulinowych, nie otrzymujemy owych 5 godzin niedocukrzenia, które jakoby ostatnio stale stosujemy. Wniosek ich jest tylko pozornie słuszny, albowiem przez „dzień insulinowy“ określamy również i „dni wypoczynkowe“, w których stosujemy insulinę w małych dawkach i w krótszej liczbie godzin. Zresztą, w początkowej fazie naszych doświadczeń stosowaliśmy ze zrozumiałych powodów insulinę ostrożniej, ostatnio zaś stale stosujemy 5 i 5½ godzin, licząc od chwili zastrzyknięcia. Nie jest to, zresztą, żadna specjalność naszej metodyki, albowiem tak samo stosują insulinę Klinika Wiedeńska oraz Kliniki i Zakłady szwajcarskie.

W swej odpowiedzi autorowie odsyłają nas do



swych prac, które ukazały się już po odesłaniu naszej pracy do Redakcji War. Czas. Lek., co miało miejsce 10.X.1936 r. Ale i w tych pracach znaleźliśmy tylko potwierdzenie naszego „wymysłu“, o czym już przedtem wspomnieliśmy. W jednej z nich Rutkowski pisze wyraźnie (Rocz. Psych. zesz. XXVIII, str. 102): „na podstawie więc dotychczasowej obserwacji nie możemy wypowiedzieć się za zależnością popraw i remisji od dużej

liczby godzin niedocukrzenia“. Nie przeszkadza to autorowi w następnym zdaniu dodać: „...mimo to jednak staramy się obecnie u naszych chorych stosować większą liczbę godzin hipoglikemicznych i zapaści“. Jest to jednak muzyka przyszłości; zaś nasza dyskusja dotyczyła nie zamierzeń, ale faktów. Wobec tych faktów w zmuszeni jesteśmy podtrzymać zarzut niedostatecznego leczenia w całej rozciągłości.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Znaczenie witaminy C (kwasu askorbinowego) w procesach przemiany ustrojowej.

Podał

Roman MICHAŁOWSKI (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 7).

Kwas askorbinowy, czy to przez własności oksydo-redukcyjne, czy to jako aktywator fermentów, odgrywa pewną rolę także w syntezie hormonów płciowych (pochodnych steroli). Biskind i Glick przeprowadzali systematyczne badania nad zmianami w ilości witaminy C w ciałku żółtym menstruacyjnym i ciążowym, a Huszak chemicznie stwierdził ścisłą zależność, istniejącą między poziomem witaminy C i okresem ewolucji ciałka żółtego. Badania Giroud, Cesa, Ratsimamangi i Rabinowicza (1936) przemawiają na korzyść spostrzeżeń Huszaka. Mianowicie, według nich:

Cały jajnik, bez ciałka żółtego zawiera 0,17 mg. gr. tkanki świeżej				
Ciałko żółte młode . . . . .	0,75	„	„	„
„ „ menstruacyjne . . . . .	1,03	„	„	„
„ „ w zaniku . . . . .	0,58	„	„	„
Pozostałość tkanki jajnikowej . . . . .	0,15	„	„	„

Liczby powyższe obrazują różnice w zawartości witaminy C między tkanką luteinową a innymi częściami jajnika. W czasie czynności ciałka żółtego poziom kwasu askorbinowego jest bardzo wysoki, maleje w okresie zaniku. Zmianom tym autorowie przypisują znaczenie funkcjonalne. Odmiennie obserwacje podali Policard i Ferrand (1936), którzy, na podstawie badań, przeprowadzonych na jajnikach kobiet po owariotomii, uzależniają wahania w poziomie kwasu askorbinowego od rodzaju pobieranego pożywienia, nie zaś od zmian cyklicznych narządu. Stwierdzono również, że przebieg ciąży kobiety związany jest z gospodarką kwasu askorbinowego. Według Vogta (1934, 1935), najważniejsze okresy rozmnażania, jak zapłodnienie, życie płodowe i pozapłodowe mają znajdować się w ścisłym związku z tą witaminą.

Czynnikiem, regulującym gospodarkę kwasu askorbinowego w ustroju, jest proces wydalania (przy norm. pożywieniu zawartość wit. C w moczu waha się od 36 — 75 mg., przeciętnie 50 mg. dziennie). Wydalana ilość tej witaminy jest zawsze proporcjonalna do stopnia nasycenia w całym ustroju.

Nadmiar kwasu askorbinowego w organizmie ulega utlenieniu, natura ciała utleniającego nie jest dotychczas dobrze poznana, przypuszczalnie mają to być związki, powstałe z rozpadu barwnika krwi; za łącznością procesu utleniania z czerwonymi elementami przemawia zwiększenie liczby retikulocytów we krwi po podaniu kwasu askorbinowego (Tomaszewski,

1936). Procesy oksydacyjne dotyczą tylko nadwyżki bilansu witaminowego, gdyż dalsze utlenianie hamuje specjalne ciało ochronne. Według de Caro i Giani (1934) jest to glutation, natomiast Mawson przypuszcza, że działa tu pewna substancja wątroby, znacznie silniej hamująca procesy utleniania kwasu askorbinowego. Toteż do przedawkowania witaminy C w ustroju nigdy nie dochodzi, co często się zdarza z innymi grupami witamin (np. witaminą D).

Dzienne zapotrzebowanie tej substancji wynosi 10 — 12 mg. (Kühnau, Stepp, 1933), a jak przypuszczają inni, może dochodzić nawet do 50 mg. (Szent György). We wspomnianych granicach zachodzą liczne wahania, Drigalski uzależnia je od rodzaju pożywienia, pobieranego przez ludność w danej okolicy, Ippen (1935) bierze pod uwagę porę roku. Procesy wydalania odzwierciedlają każdorazowy poziom kwasu askorbinowego w ustroju, który w miesiącach zimowych ulega zmniejszeniu (1 — 25 mg. %), na skutek zatrzymania większych ilości witaminy przez tkanki organizmu.

Zaobserwowano natomiast, że brak kwasu askorbinowego lub niedostateczna jego ilość wywołuje szereg charakterystycznych zaburzeń. Początkowe objawy hipowitaminozy C są niezawsze uchwytne. Stan ten obserwujemy szczególnie na wiosnę u wielu ludzi, zwłaszcza niezamożnych, przejawiający się ogólnym zmęčeniem, brakiem łaknienia, bólem mięśni kończyn, dusznością, a nieraz zaburzeniami ze strony układu krążenia, jak kruchością naczyń, licznymi wybroczynami w skórze (Morawitz, Nassau, Singer). Skłonność do krwinkotoku uważana jest za objaw diagnostyczny dla hipowitaminozy C, co wyzyskał Göthlin (1932) do badania dzieci szkolnych w Szwecji.

Próba Göthlina jest bardzo prosta: po wywołaniu przepaską zastoju krwi w kończynie górnej występują w skórze liczne petocie; zjawisko to zachodzi dopiero przy poziomie 0,40 mg. % kwasu askorbinowego w tkankach, a więc w okresie zdecydowanej hipowitaminozy. Przejście tego stanu w awitaminozę objawia się zaburzeniami w ogólnej przemianie materii, powstają zmiany w czynności osteoblastów i odontoblastów, dochodzi do krwawych wylewów podokostnowych, początkowo w górnym odcinku kości udowej (Mouriquand, Coeur, 1935), co uogólnia się na cały układ kostny; stopniowo następuje zanik kości — osteoporeza. Krwawe wylewy tworzą się również pod okostną zębów, gdzie na skutek wtórnego zakażenia drobnoustrojami powstają owrzodzenia. Obniżanie się poziomu kwasu askorbinowego w tkankach w przebiegu awitaminozy C doświadczalnej obserwowali Giroud i Leblond (1935) u świnek morskich. Początko-

wo 4 — 5 dnia diety awitaminowej występuje nagły spadek zawartości witaminy C w tkankach, następnie proces opadania ulega zwolnieniu, dziesiątego dnia poziom kwasu askorbinowego jest praktycznie stały (b. niski), w nadnerczu dochodzi do 0,04 mg./gr. tkanki świeżej. Jest to zarazem najniższa wartość graniczna, przy której ustrój nie może pozostać przy życiu. Stan taki autorowie określają mianem „carence chimique“. Jeżeli pożywienie zawiera niewielkie tylko ilości witaminy C, poziom tej substancji w nadnerczu ustala się, dochodząc do 0,25 — 0,30 mg./gr. tkanki świeżej (pré-carence chimique). Powyżej tych wartości zwierzęta mogą żyć bez żadnych widocznych zaburzeń, zawartość kwasu askorbinowego wynosi wtedy 0,30 — 0,1 mg./gr. tkanki świeżej. Jest to jeszcze mimo wszystko stan niedoboru chemicznego (déficiente chimique).

Wprowadzenie dużych dawek witaminy C nie usuwa objawów skorbutu, jeżeli zwierzęta pozostają nadal na diecie awitaminowej (Rohmer, Bezssonoff, Stoerr, 1936).

Odmienne przebiega awitaminiza C w okresie ciąży (Mouriquand, Gillet, Coeur, 1935). W ciągu pierwszych 30 dni dieta awitaminowa wywołuje u świnek morskich poronienie nie powodując zaburzeń w organizmie matki.

Podawanie pokarmów bez tej witaminy w drugim okresie ciąży nie wywiera widocznego wpływu na ustrój matki. Teoretycznie jest to niezrozumiałe, stan ciąży bowiem zwiększa przemianę podstawową, co raczej powinno przyspieszyć wystąpienie skorbutu. Przypuszczalnie obecność płodu w drugim okresie ciąży chroni ustrój matki od zmian awitaminowych, co należy tłumaczyć możliwością syntetyzowania przez niego witaminy C. Natomiast noworodek bywa często dotknięty objawami gnilca. Nierzadko jednak i u ciężarnych, szczególnie w pierwszym okresie ciąży, można zaobserwować zaburzenia awitaminowe, np. zapalenie dziąseł (*gingivitis*). Stosowany przez Stroha (1936) przetwór witaminowy „Cantañ“ Bayera okazał się w tych przypadkach skuteczny, sprowadzając już po czternastu dniach wyleczenie. Z chwilą porodu opóźnione ciąży zmiany awitaminowe u matki występują gwałtownie. Fakt ten można porównać z przebiegiem innych chorób (niedoczynność tarczycy, cukrzyca, gruźlica), które pozostają utajone w czasie ciąży, a po porodzie następuje szybka ewolucja, prowadząca często do zejścia śmiertelnego. O braku witaminy C w ustroju może dać wskazówki próba obciążeniowa (Tomaszewski, 1936). Początkowo oznacza się dobowe wydalanie witaminy C przy diecie normalnej; następnie podaje się 100 — 300 mg. kwasu askorbinowego, lepiej dożylnie, po czym znów oblicza się ilość wydalanej witaminy C w moczu w ciągu 24 godzin. Ilość kwasu askorbinowego, zużytego do wywołania silnego wydalania, jest miarą niedoboru witaminowego w ustroju. Tomaszewski na podstawie badań przy pomocy próby obciążeniowej wykazał występowanie hipowitaminozy C przeważnie u chorych, jak również u mniej zamożnej ludności, szczególnie w okresie zimowym.

\*

\*

\*

Poziom więc witaminy C w ustroju zależy nie tylko od jakości pożywienia, zaznacza się tu bowiem wpływ innych czynników, jak 1) magazynowanie

kwasu askorbinowego przez poszczególne narządy, 2) wpływ gruczołów dokrewnych, 3) różnego rodzaju zużytkowanie w przemianie materii, 4) procesy wydalania (Gabbe, 1934).

Z bogatego bardzo piśmiennictwa, które wszakże nie jest jeszcze pozbawione pewnych sprzeczności — możemy wnioskować o doniosłym znaczeniu kwasu askorbinowego w przemianie materii ustrojów zwierząt ssących i człowieka.

Przedstawione wyżej poglądy nie wyczerpują tematu, obszerne piśmiennictwo, (zestawione ostatnio przez Kinga, 1936), świadczy o ciągłej aktualności tego zagadnienia.

#### STRESZCZENIE.

Autor podaje zestawienie obserwacji klinicznych i doświadczalnych nad znaczeniem witaminy C (kwasu askorbinowego) w procesach przemiany ustrojowej. Przedstawiony obszernie cykl badań omawia mechanizm powstawania kwasu askorbinowego w organizmie, rolę tego czynnika w procesach życiowych, wpływ na siły obronne i odporność ustroju, jak również udział w syntezie hormonów płciowych.

Ilość kwasu askorbinowego w ustroju waha się normalnie w dużych granicach w zależności od działania różnych czynników fizjologicznych i patologicznych.

Niedostateczna zawartość witaminy C powoduje występowanie, nie zawsze uchwytne, objawów hipowitaminozy, przejawiających się szczególnie u ludzi na wiosnę.

Stan hipowitaminozy najczęściej współistnieje z daną chorobą, wpływając do pewnego stopnia na jej przebieg i czas trwania wskutek zmniejszonej ogólnej odporności organizmu.

Czy wszystkie skreślone zapatrywania odpowiadają zachodzącym procesom — niewiadomo, można z nich jednak śmiało wnioskować o doniosłym znaczeniu kwasu askorbinowego w gospodarce ustroju ludzi i zwierząt.

#### PIŚMIENNICTWO.

1. Aizawa: Journ. of Biol. Chem., 1935, Nr. 21, p. 457.
2. Bloch: Cyt. wedł. Drigalskiego. 3. De Caro i Giani: Hoppe Seylers Zeitschr. 1934, B. 228, S. 147. 4. Drigalski Wolf: Beitrag zur Frage einer Bedeutung des Vitamins C im Pigmentstoffwechsel. Klin. Wochsrf., 1934, Nr. 38, S. 1354. 5. Tenze: Über Vitamin C im Urin von Gesunden und Kranken. Klin. Wochsrf. 1935, Nr. 10, S. 338. 6. Gabbe E.: Bestimmung von Vitamin C im Blutserum. Klin. Wochensrf., 1934, Nr. 39, S. 1389. 7. Giroud A. et Leblond C. P.: Variation de la teneur des tissus en acide ascorbique. C. R. Soc. de Biol., 1935, t. CXVIII, p. 1179. 8. Giroud A., Cesa L., Ratsimamanga R., Rabinowicz M.: Variations de l'acide ascorbique dans l'ovaire et spécialement dans le tissu lutéinique. C. R. Soc. de Biol., 1936, t. CXXII, p. 889. 9. Grooten, O. M-lle, et Bezssonoff N.: La sensibilité du bacille de la coqueluche vis-à-vis de la vitamine C et de l'hydroquinol, C. R. Soc. de Biol., 1935, t. CXX, p. 121. 10. Göthlin Gustaf: Methode zur Bestimmung der Festigkeit der Hautcapillaren und zu indirecter Beurteilung des individualen C Vitaminstandards. Klin. Wschrf., 1932, Nr. 35, S. 1469. 11. Harde Edna: Acide ascorbique (vitamine C) et intoxications. C. R. de l'Acad. de Sciences, t. 199, p. 618. 12. Harde E. et Philippe M.: Observations sur le pouvoir antigène du mélange toxine diphtérique et vitamine C. C. R. de L'Acad. de Sciences, 1934, t. 199, p. 738. 13. Ippen F.: Schweiz. med. Woch., 1935, Nr. 19, S. 431. 14. Jacobsen E.: Dépôt de l'acide ascorbique au niveau

de l'intestin. C. R. Soc. de Biol., 1935, t. CXVIII, p. 924. 15. Jadassohn u. Schaf: Zur Frage der Depigmentierenden Wirkung der L'Ascorbinsäure (Vitamin C) Klin. Wochschr., 1934, Nr. 23, S. 847. 16. Jusatz H.: Versuche über den Einfluss von Vitaminen auf den Katalasegehalt des Blutes. Klin. Wochschr., 1934, Nr. 20, S. 727. 17. Tenze: Die Bedeutung der Vitamine für die Widerstandskraft des Organismus. Klin. Wochschr., 1935, Nr. 47, S. 1702. 18. King C. G.: Vitamin C. Physiol. Rev., 1936. 19. Kreitmair H.: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1934, B. 176, S. 326. 20. Kühnau J. u. Stepp W.: Münch. med. Wochschr., 1933, Nr. 3, S. 87. 21. Martius u. v. Euler: Cyt. wedł. Willstaedt'a. 22. Michałowski R.: Występowanie witaminu C w tkankach zwierzęcych (str. pogl.). Warsz. Czas. Lek., 1936, Nr. 16, Str. 278. 23. Morawitz P.: Pathologische Hautpigmentierung und „Pigmentvitamine“. Klin. Wochschr., 1934, Nr. 9, S. 324. 24. Mouriquand G. et Mlle. Schoen J.: Influence protectrice de la gestation sur la carence en vitamine C. C. R. de l'Acad. de Sciences 1933, t. 197, p. 203. 25. Mouriquand G. et Coeur A.: Pré carence C expérimentale et réaction de Bezssonoff. 26. Mouriquand G., Gillet R., Coeur A.: Carence maternelle et carence foetale. La Presse Médicale, 1935, Nr. 82, p. 1577.. 27. Mouriquand G., Coeur A. et Viennois P.: Sur la synthèse de l'acide ascorbique par les organismes jeunes. Recherches expérimentales, C. R. Soc. de Biol., 1936, t. CXXI, p. 1005. 28. Mouriquand G. et Leulier: Cyt. wedł. Tomaszewskiego. 29. Müller u. Buschke: Schweiz. med. Wochschr., 1934, I, 585. 30. Otto: Die Behandlung der Diphtherie mit Ascorbinsäure. Klin. Wochschr., 1936, Nr. 42, S. 1510. 31. Pfannenstiel W.: Vitamine als Heilstoffe. Klin. Wochschr., 1935, Nr. 47, S. 1701. 32. Philippe M. et Harde E.: Anatoxine diphthérique et vitamine C. C. R. Soc. de Biol., 1936, t. CXXI, Nr. 10, p. 940. 33. Policard A. et

Ferrand M.: La teneur en acide ascorbique de l'ovaire et du corps jaune suivant le divers stades du cycle oestrien. C. R. Soc. de Biol., 1936, t. CXXII, p. 200. 34. Rohmer P., Bezssonoff N. et Stoerr E.: Synthèse de la vitamine C par l'organisme animal: rôle des vitamines liposolubles et des facteurs non alimentaires. C. R. Soc. de Biol., 1935, t. CXVIII, p. 56, 58. 35. Rohmer P., Bezssonoff N., Stoerr E. et Perier J.: Teneur en vitamine C du sang et des urines après injections massives. C. R. Soc. de Biol., 1935, t. CXVIII, p. 1090. 36. Rohmer P., Bezssonoff N. et Stoerr E.: Sur l'incapacité pour l'animal de constituer des réserves de vitamine C. C. R. Soc. de Biol., 1936, t. CXXI, p. 988. 37. Ciż sami: Le teneur particulièrement élevée du liquide céphalorachidien en vitamine C chez le prématuré et le nouveau-né normal. Ibid., t. CXXI, p. 987. 38. Stroh. R., E.: D. Zahnärztl. Woche, 1936, Nr. 3. 39. Szent Gyorgyi: Science, 1930 (N. 4), 72, 125. 40. Tenze: Dtsch. med. Wochschr., 1932, S. 852. 41. Seydhelm R. u. Grebe H.: Vitamine und Blut. Verl. J. A. Barth. Leipzig. 1935. 42. Tatsumi, Nagao, Okamura u. Gano: Über den Übergang von Vitamine C in den Liquor und Augenkammerwasser. Klin. Wochschr., 1935, Nr. 28, S. 1007. 43. Tomaszewski W.: Kliniczne znaczenie witaminu C (kwasu askorbinowego) str. pogl. Pol. Gaz. Lek., 1936, NN. 13, 14, str. 237. 44. Tenze: Próby obciążeniowe z witaminą C (kwasem askorbinowym) u zdrowych i w przypadkach chorobowych. Ibid., NN. 39, 40, str. 756. 45. Vogt E.: Vitamin C und ortpflanzung. Münch. med. Wochschr., 1934, Nr. 21, S. 791. 46. Tenze: Ibid., 1935, Nr. 7, S. 263. 47. Weinstein: Arch. Augenheilk., 1935, 109, 221. 48. Willstaedter H.: Die Vitamine. Jetziger Stand ihrer Chemie und Biochemie. Klin. Wochschr. 1935, Nr. 48, S. 1705. 49. Tislowitz R.: Kwas l-askorbinowy i czynność nadnerczy. Roczniki Prac Naukowych Zrzesz. Asyst. U. J. P. t. I, p. 283.

## Oceny książek.

**H. SCHULTEN. Die Sternalpunktion als diagnostische Methode.** Georg Thieme Verlag, Leipzig 1937. Str. 82 z 16 kolorowymi tablicami według rysunków Giseli Kraemer i 2 rysunkami w tekście. Cena RM. 18.

Monografia dotyczy nowej metody rozpoznawczej, która dopiero toruje sobie drogę w klinice, która jednak, zdaniem autora, nie może uzyskać prawa powszechnego obywatelstwa w klinice, gdyż przeprowadzenie badania pochłania bardzo dużo czasu i wymaga gruntownego przygotowania hematologicznego. Autor doradza, by metodą tą specjalnie zajmowały się w klinikach 1—2 osoby, poświęcające się wyłącznie hematologii. Autor podaje dokładny opis techniki badania, daje opis morfologii poszczególnych elementów szpiku kostnego, podkreślając bardzo duże trudności rozpoznawcze oraz istniejące jeszcze w tej dziedzinie rozbieżności poglądów wśród rozmaitych autorów i niejednorodność terminologii. W drugiej części, szczegółowej, omawia autor obrazy szpiku kostnego w rozmaitych chorobach krwi, a więc układu erytropoietycznego, leukopoietycznego i trombocytopoietycznego oraz w skazach krwotocznych, nowotworach pierwotnych i przerzutowych, chorobach wątroby, zakaźnych, po naświetlaniach, w ciąży. Autor podkreśla szczególne znaczenie rozpoznawcze badania szpiku kostnego w aleukemicznych postaciach białaczki, zwłaszcza myeloblastycznej i w małopłytkowości samoistnej, w której w przeciwieństwie do małopłytkowości objawowych i do bardzo znacznego zmniejszenia liczby płytek we krwi w tej właśnie sprawie znajduje się w szpiku kostnym bardzo dużą liczbę megakariocytów. Drobnoustroje chorobotwórcze znajduje się w chorobach zakaźnych w szpiku kostnym na ogół rzadko. Wykaz piśmiennictwa, dotyczącego omawianego zagadnienia, zajmuje 6 stron. Rysunki G. Kraemer, ujęte w 16 barwnych tablic, są robione z bardzo dużych po-

większeń, co autor uważa za bardzo ważne ze względu na możliwość odróżniania szczegółów, rozstrzygających o zaliczeniu komórki do tej czy innej grupy. Monografia Schultena stanowi bardzo cenną pracę z zakresu hematologii.

H. J. Landau.

**Paul VOGLER. Die Prophylaxe der Schlaflosigkeit.** (Verlag Georg Thieme Leipzig, 1937).

Zaburzenia snu zajęły w piśmiennictwie ostatniego dwudziestolecia miejsce b. okazałe. To się tłumaczy przede wszystkim tym, że w związku z przebyciem przez całą niemal Europę nagminnym śpiączkowym zapaleniem mózgu (*Encephalitis lethargica*) wzrosło niezmiernie zainteresowanie powszechne problemem snu, i pogłębiło się nasze pojmowanie snu i jego znaczenie zarówno w fizjologii, jak i patologii ustroju. Sen przestał być fazą życia czysto negatywną, zawieszeniem czynności wskutek zmęczenia, natomiast na pierwsze miejsce wysunęła się jego rola aktywna, konstrukcyjna, jako czynnika niezbędnego do normalnego funkcjonowania ustroju i pojedynczych narządów, które, zresztą, wszystkie, a nie tylko mózg, biorą w nim udział. Z drugiej strony życie powojenne, nacechowane tak głębokimi przemianami w stosunkach ekonomicznych, koniecznością zagojenia ciężkich ran, zadanych przez wojnę, i przystosowania się do nowych form politycznych, a od szeregu lat groźbą nowej wojny, wymaga od człowieka kolosalnego napięcia układu nerwowego, do czego przyczynia się jeszcze w dużej mierze olbrzymi postęp techniki, prowadzący do przyspieszenia tempa życiowego. To wszystko wpływa na to, że zaburzenia snu wszędzie znakomicie się rozpowszechniły i nasiliły i stały się zagadnieniem wielkiej wagi, zarówno dla życia indywidualnego, jak i zbiorowego\*).

\*) Dowodem tego jest m. i. prowadzona w wielu miastach walka z hałasem ulicznym.

Do licznych prac i monografii o śnie i zaburzeniach snu przybyła ostatnio monografia P. Voglera, docenta Uniwersytetu Berlińskiego, w której autor pod skromnym tytułem „profilaktyki zaburzeń snu“ rozpatruje całość zagadnienia zaburzeń snu i ich leczenia. W I-ym rozdziale swej książki autor w krótkim zarysie rozpatruje fizjologię i teorię snu; te ostatnie ujęte są w małą tabliczkę i podzielone na 3 grupy — neurodynamiczne, naczynioruchowe i chemiczne. W dłuższej uwadze p. t. „teorie snu i psychoanaliza“ autor polemizuje z poglądami Freuda na tę sprawę. W rozdziale 2-im, najważniejszym z punktu widzenia autora, omówione są pod nagłówkiem „profilaktyka zaburzeń snu“ warunki zewnętrzne, „podstawowe czynniki snu“, które w traktowaniu zaburzeń snu odgrywają rolę niezmiernie ważną, warunkując powodzenie lekarza w tych sprawach. Czynniki te nie są pominięte w żadnej monografii, poświęconej temu przedmiotowi, w pracy niniejszej jednak, zgodnie z założeniem autora, opracowane są nader szczegółowo, dział ten zawiera dużo uwag, mających znaczenie praktyczne. Rozpatrzone są oddzielnie czynniki następujące: praca i zmęczenie, sypialnia, łóżko, przyzwyczajenie, żywienie, wpływ słońca. Dalej omawia autor niektóre empiryczne dane dotyczące procesu zasypiania, długości trwania snu, okresowość snu, czynnik wychowawczy w traktowaniu snu (już w wieku dziecięcym), zmysł czasu we śnie, lunatyzm, omamy półsnu, wpływ wydarzeń zewnętrznych na sen. Następny rozdział poświęcony jest klinice zaburzeń snu: na szeregu przypadków autor ilustruje metody leczenia bezsenności. Wyodrębnione są przypadki zaburzeń „perfektnych snu“ u osobników, u których wszystkie czynniki podstawowe są należycie uregulowane, narządy wewnętrzne zdrowe, sprawność zawodowa zachowana, jednakże w następstwie dłużej trwającej usilnej pracy umysłowej zanika poczucie potrzeby snu; leczenie jest w tych razach wyjątkowo trudne; niekiedy, ale nie zawsze, pomagają zabiegi fizykalno - lecznicze, zmiana miejsca pobytu i t. p. Specjalną uwagę zwraca autor w końcu na zaburzenia snu, powstające przy zmianie klimatu. Wreszcie w ostatnim rozdziale rozpatruje autor leczenie bezsenności przy dobrze przeprowadzonej profilaktyce. Po krótkim przeglądzie środków farmaceutycznych i metod psychoterapeutycznych opracowane jest b. szczegółowo stosowanie wodolecznictwa, któremu autor przypisuje największe znaczenie. Zabiegi wodolecznicze stosować należy b. ogólnie, niektóre zabiegi są przeciwwskazane, mogą nawet szkodzić, niezbędna jest dokładna znajomość techniki, błędna technika narazić może sprawę na szwank. Autor kończy swą pracę zdaniem, że hydroterapia, jako leczenie objawowe, jest „metodą wyboru“, że jednak wyniki trwałe osiągnąć można tylko przy równoczesnym zastosowaniu leczenia przyczynowego przez uporządkowanie czynników podstawowych snu. Książka P. Voglera jest cennym przyczynkiem do leczenia bezsenności. L. E. Bregman.

Ivo GLAVAN. Dijagnostika živcanit bolesti. Zagrzeb. 1937. Własnym nakładem.

Nadesłany mi egzemplarz recenzyjny książki w języku serbsko-chorwackim jest świeżo wydanym podręcznikiem dla jugosłowiańskich lekarzy i studentów o 500 stronicach w 4° na świetnym papierze i w pięknej oprawie, z dużym talentem dydaktycznym napisany przez prymariusza nerwowego oddziału szpitala miejskiego w Zagrzebiu, Ivo Glavana. Obszerny wstęp napisał prof. kliniki nerwowej Lopašić, następca głośnego prof. kijowskiego Łapińskiego, który stworzył tę katedrę w Zagrzebiu po wojnie w r. 1921. We wstępie Lopašić

podkreśla zasługi, położone przez słowian (Rosjan, Polaków, Czechosłowaków i Jugosłowian) dla neurologii współczesnej. W podręczniku są szczególnie udatne: wstęp ogólny do neurologii na pierwszych 150 stronicach i wstępy do poszczególnych działów: mózgu i mózdzku, rdzenia i nerwów, układu pozapiramidowego, wegetatywnego i dokrewnego. Mniej wyczerpująco, acz przejrzysto, bez balastu bibliograficznego pisane są rozdziały, iraktujące o poszczególnych jednostkach chorobowych. Mianownictwo podane jest jednocześnie w języku serbskim, łacińskim, niemieckim i francuskim. Przy twórcach jednostki chorobowej lub bardziej wartościowego objawu podane są nazwiska, pochodzenie i narodowość (np. Józef Babiński (1867—1932), uczeń Charcota, neurolog paryski, Polak, urodzony w Warszawie; C. Economo (1876—1931), neurolog wiedeński, Grek, urodzony w Trieście). Bardzo dokładnie uwzględniona jest wszędzie anatomia i patofizjologia, przy czym zapożyczone i pięknie odbite są wielobarwne rysunki z dawnej anatomii Rauber-Kopscha, nowej Curt-Elzego i liczne jednobarwne wzorowe rysunki mózgu z zagrzebskiego *anatomicum*. Wielobarwne schematy fizjologiczne są zaczerpnięte z Binga, L. R. Müllera i Lévy-Valensi, kliniczne wizerunki są podane własne autora. Na wzór znanego podręcznika Krolla operuje autor zespołami klinicznymi przy każdym nerwie, przy każdej jednostce chorobowej, tworzy symptomokompleksy w dziedzinie ruchu, czucia, odruchów i czynności wegetatywnych. Dział czynności ruchowych i elektrodiagnostyki poszczególnych mięśni opracowany jest według Strümpella, E. Müllera i ścisłych tablic Toby Cohna. Dział specjalny wylewów, zakrzepów i zatorów wzorowany jest na Guttmanie i pięknym podręczniku Monakowa. Nieco po macoszemu wypadł dłuższy rozdział w oparciu o Oppenheima, traktujący o afazji, agnozji i apraksji bez uwzględnienia nowszych prac z ostatniego dziesięciolecia. W dziale guzów mózgu i rdzenia mocno czuć atmosferę neurochirurgii amerykańskiej Cushinga i klasyfikacji nowotworów Baileya. Glavan korzystał też umiejętnie z tych tomów nowej zbiorowej 18-tomowej neurologii Bumke-Foerстера, jakie się dotąd ukazały w druku. Ze znajomością rzeczy opracowany jest dział wegetatywno-autonomiczny, krytycznie uchwycone *extrapyramidium* i *endocrinum*. Padaczka, migrena, neurastenia, histeria i psychonerwice zajmują końcowy rozdział podręcznika, w którym zbyt oszczędnie poświęcono psychoanalizie i psychologii indywidualnej zaledwie 1/2 strony.

Jak na autora początkującego, ledwie z kilku prac o rdzeniu znanego, podręcznik można nazwać bardzo udatnym, w części ogólnej nawet specjalistę neurologa zadawalającym. Z przytoczonej bibliografii (665 prac) widać, że autor, bynajmniej nie z typu kompilatorów lub ścisłych referentów, z podstawowymi pracami nowoczesnej neuropatologii w językach niemieckich i francuskich był dokładnie obeznany.

Z przerzucenia tego podręcznika wynoszę wrażenie, że się na przyszłorocznym Zjeździe Neurologicznym Wszechrzeczności w Warszawie poznamy osobiście i zbliżymy, ale w dziedzinie lingwistycznej pozostaniemy dość dalecy od siebie, póki nasze skromne polskie: „zapalenie szynnych nerwów rdzeniowych, ruchowych i czuciowych“ brzmieć będzie w jugosłowiańskim bezpretensjonalnie: „upada huptenjacz ževace vrataih pohretnosti i osieta“. Wybitnym trzeba być specjalistą porównawczego językonawstwa słowiańskiego, aby odcyfrować polską treść powyższą, w tym zdaniu serbsko-chorwackim.

H. Higier.

## Wskazówki praktyczne.

**Leczenie chorób nerek według Marka.** W przypadkach nerczyc rozpoznanie przyczynowe ma pierwszorzędne znaczenie. Należy zbadać migdałki, nos i uszy na obecność ognisk ropnych. W zakażeniach pneumokokowych — optochina lub surowica. Leczenie objawowe polega na stosowaniu diety bezsolnej, ubogiej w wodę, względnie obfitej w białko i środków moczopędnych (mocznik, salyrgan). W zakaźnym ogniskowym zapaleniu nerek troska o nerki jest zbyt cenna, główną uwagę zwrócić należy na znalezienie przyczyny, a w razie nieokreślonego pochodzenia choroby nerek szukać przyczyny przede wszystkim w narządach jamy ustnej i gardła, w uszach i zatokach nosowych. Zapobieganie ostremu rozlanemu zapaleniu kłębuszkowemu wymaga po przebytej anginie dłuższego leżenia w łóżku i oszczędzania się. W razie istniejącego już zapalenia nieodzownym warunkiem jest leżenie w łóżku. Odciążenie krwotoku osiąga się najrychlej przez upust krwi. Dietetycznie — głodówka i ograniczenie napojów. W zapaleniu nerek przewlekłym należy zapobiegać wystąpieniu niedomogi nerkowej przez podniesienie stanu ogólnego, głównie wzmocnienie muskulatury ogólnej i mięśnia sercowego, oraz stosować ścisłą dietę bezsolną. Wrazie wystąpienia niedomogi nerek — prócz ograniczenia soli dieta bezmięсна, uboga w białko. Chorym takim należy dawać dostateczną ilość płynów, aby zapobiec wyschnięciu tkanek, oraz dodawać 5 — 6 gr soli kuchennej dla uniknięcia mocznicy hipochloremicznej. Środki moczopędne nie osiągają celu. W przypadkach na tle miażdżycy naczyń pierwszorzędne znaczenie ma ścisła dieta bezsolna (Ther. Gegenw. 1936. Z. 12).

—o—

**Wskazania do wyłuszczenia migdałków według Mayera.** Na pierwszym miejscu powracające anginy i przebyte ropnie okołomigdałkowe. W ostrym zapaleniu okołomigdałkowym, jeżeli ciepota w 2 dni po nacięciu ropnia i rozszerzeniu rany nie spada; dalej w przypadkach ropówek okołomigdałkowych, krwawień, w zapaleniu przyusznic, ropniach opadowych i zakażeniu posocznicy. Jeżeli po anginie po raz pierwszy występuje zapalenie nerek lub stawów, to po 3 — 4 tygodniach należy operować, nawet gdyby nerki lub stawy jeszcze nie doszły do stanu prawidłowego. Przypadki przewlekłe dają małą szansę poprawy. Bardzo pomyślnie wpływa wyłuszczenie migdałków na cukrzycę. W nowotworach złośliwych migdałków należy dać pierwszeństwo energii promienistej. (Ther. Gegenw. 1936. Z. 11).

—o—

**Leczenie wysychania tkanek u dzieci według Scheera.** Przyczyną tego wysychania są ciężkie zatrucia pokarmowe, albo atrofie różnego pochodzenia. Zatrucia pokarmowe powstają przeważnie na drodze zakażenia bakteryjnego, w którym udział bierze również *bact. coli* i *paracoli*. Zakażenia parenteralne i stany toksyczne należą raczej do wyjątków. Ciężkie atrofie są to stany głodowe, w których komórki nie są w stanie utrzymać płynu komórkowego. W leczeniu należy dbać przede wszystkim o dowóz płynów. Na ogół można tu osiągnąć cel za pomocą podskórnych zastrzyków 5,4% roztworu cukru gronowego w przypadkach zakaźno-toksycznych i roztworu soli kuchennej u osesków atroficznych. Ważny jest tu także dowóz domięśniowy witaminy C. (Ther. Gegenw. 1936. Z. 11).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja Kliniczna.

#### CCXXV Posiedzenie z dnia 12 października 1936 r.

Obecnych 73.

Przewodniczył Brokman.

Odczyt:

P. Liebesny (Wiedeń). *Biologiczne i lecznicze działanie krótkich fal niezależnie od działania ciepłego* (strzeszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

A. Szwarc zapytuje, jakie choroby oczu leczono krótkimi falami.

Liebesny wyjaśnia, że krótkie fale stosuje się w zapalnych chorobach oczu, w których w inny sposób nie udało się osiągnąć pomyślnego wyniku. Cytuje przykład *panophthalmitis*, w którym po naradzie Lindner i Meller zdecydowali się na zastosowanie krótkich fal, dzięki czemu udało się uratować oko. Prelegent podkreśla, że w ostrych sprawach zakaźnych, jeżeli się pragnie osiągnąć pomyślne wyniki zapomocą krótkich fal, niewolno tracić zbyt cennie ani chwili, gdyż rozpoczęte zbyt późno leczenie krótkimi falami może już nie dać rezultatów. Ciężkie sprawy ropne stanowią właśnie domenę leczenia krótkimi falami, spotykają się też one najczęściej w materiale prelegenta, który zarzucił stosowanie krótkich fal w leczeniu nerwoból, nowotworów i t. p. Jeżeli chodzi o nowotwory, próbuje czasami krótkich fal w rakach, (np. oskrzeli) nieważliwych na naswietlanie promieniami Roentgena, by uczulić nowotwór na te promienie.

Fejgin porusza sprawę aparatów iskiernikowych i lampowych. Wobec tego, że fizjoterapeuci zachwalają bądź jedno, bądź drugie, odmawiając wszelkiego działania tym, których nie posiadają, zapytuje, czy jest między nimi jakaś różnica i na czym ona polega.

Liebesny wyjaśnia, że zapomocą aparatów iskiernikowych nie można osiągnąć działania głębokiego. Istnieje dążność do stosowania przyrządów polichromatycznych. Niestety firmy techniczne produkują przyrządy, wychodząc często tylko z założeń czysto technicznych, nie licząc się z danymi biologicznymi.

Wyprodukowanymi aparatami częstokroć bezużytecznymi starają się zarzucić rynek, stosując przytym olbrzymią reklamę. Lekarze nie powinni się oczywiście dawać wprowadzać w błąd. Często również lekarze, nabywając aparaty, kierują się dążeniem do jak najszybszego ich zamortyzowania, zapominając przy tym o możliwych do osiągnięcia wynikach leczniczych. Agenci firm, wyrabiających aparaty, docierają czasami nawet do prywatnych mieszkań pacjentów.

#### CCXXVI Posiedzenie z dnia 26 października 1936 r.

Poświęcone pamięci dr. med. Edwarda Flataua.

Obecnych 64.

Przewodniczył Gantz.

Na wezwanie przewodniczącego zebrani uczcili pamięć Dr. med. Edwarda Flataua przez powstanie.

Odczyt:

Z. Szymanowski. *Rola zarazków przesączalnych w etiologii grypy* (strzeszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Szenajch zapytuje, czy badania, przytoczone przez prelegenta, były przeprowadzane nad influencją, przebiegającą epidemiami, czy też nad codzienną grypą, stale naprzekład panującą w Warszawie. Jest ona w 80% przyczyną śmierci dzieci, bo krztusiec, odra i t. p. doprowadzają do śmierci przez zapalenie płuc, którego etiologię stanowi zarazek grypowy. To samo dotyczy oddziałów niemowlęcych. Jest to bardzo ważne dla pediatrów.

Szymanowski wyjaśnia, że poruszał zagadnienie grypy z punktu widzenia bakteriologicznego, a nie klinicznego. Zdobycze, o których mówił, otrzymano w drobnych epidemiach, wybuchających na jesieni; były to epidemie bez powikłań płucnych. Zagadnienie etiologii grypy wymaga jeszcze długich i mozolnych badań. Być może, iż zarazek grypy odgrywa rolę w powstawaniu powikłań w innych schorzeniach dróg oddechowych.

Brokman zastanawia się nad związkiem między codzienną grypą a epidemiami influenzy. Dalsze badania są konieczne. Dotąd zarazek Pfeiffera hodzi się zarówno w rzadko zdarzającej się influenzy, jak i w codziennej grypie. Osobiście ma to przeświadczenie, że przypadki codziennej grypy są lekką po-



stacją influenzy epidemicznej. I obecnie widuje się czasami ciężkie przypadki grypy, jak w epidemii influenzy z r. 1918. Zdobyte, osiągnięte w ostatnich czasach, stały się możliwe tylko wtedy dopiero, gdy się zwrócono do zwierząt. Uważa, że lekarze powinni zaznajomić się z chorobami zakaźnymi zwierząt, gdyż ułatwi to znajomość tych chorób u ludzi i pogłębi nasze wiadomości o nich. Należałoby tutaj urządzać odpowiednie odczyty. Uważa podziękować lekarzy i weterynarzy za szacunek.

Szenajch zaznacza, że odporność przeciwko grypie nie istnieje, po pierwszym katarze występują łatwiej następne.

B. Karbowski zwraca uwagę na częstość powikłania grypy zapaleniem ucha środkowego o obrazie typowym dla grypy: na błonie bębenkowej tworzą się pęcherze, wypełnione płynem surowicznym, czasami nawet krwawym. Takie same pęcherze widuje się na skórze. Mówca proponował, by treść tych pęcherzy zszepić na rogówce zwierząt w celach badawczych. To zapalenie ucha środkowego zdarza się najczęściej w pierwszym roku życia, później — coraz rzadziej. Mówca wiąże to z utrzymywaniem się w uchu tkanki płodowej, na której, jak to wynika z wywodów prelegenta, tak dobrze się hoduje zarzek przesykalny grypy co trwa czasami do szóstego roku życia. Również szpik kostny kości skalistej utrzymuje się tak długo w stanie zarodkowym. Często występowanie zapalenia ucha środkowego w młodym wieku pozostaje w związku z obecnością w uchu tkanek zarodkowych, stanowiących dobre podłoże dla hodowli zarzaka przesykalnego. Częstość schorzeń przewodu pokarmowego w przebiegu zapalenia ucha środkowego tłumaczy mówca tym, że przewód pokarmowy jest tego samego pochodzenia embriologicznego, co ucho.

Bryl pragnie przytoczyć dwa przypadki z obserwowanej przez siebie przed kilku laty epidemii zapalenia krtani i tchawicy u piskląt. Na zasadzie analogii z grypą niemowląt zastosował surowicę przeciwgrypową z doskonałym wynikiem. Katary żrębiąt, będące nieżyłymi dróg oddechowych, przedstawiają również analogię do grypy ludzkiej.

W odpowiedzi stwierdza Szymanowski, że wyraz odporność jest eufemizmem. To, co nazywamy odpornością, stanowi sumę zjawisk serologicznych, która nic nie mówi o wrażliwości na daną chorobę. Spostrzeżenia Karbowskiego są nader ciekawe, jednakże hodowla na tkankach zarodkowych w ustroju żywym nie byłaby rzeczą prostą.

#### CCXXVII Posiedzenie z dnia 9 listopada 1936 r.

Obecnych 98.

Przewodniczył Brokman.

Odczyt:

L. Hirsfeld. *Podstawy teoretyczne serodiagnostyki nowotworów* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

#### CCXXVIII Posiedzenie z dnia 23 listopada 1936 r.

Obecnych 90.

Przewodniczył Brokman.

Odczyty:

1) M. Płoński i R. Cyterman-Konowa.

*O rozpoznawaniu raka na podstawie odczynu Freund-Kaminer* (streszczenia nie nadesłano).

2) M. Płoński, S. Gladstern, A. Rakower, Z. Rapaport i W. Stein. *Badania wstępne nad wartością kliniczną odczynu Freund-Kaminer* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Flokstrumpf uważa, że odczyn Freunda i Kaminera ów i podobne odczyny nie posiadają niestety żadnego znaczenia w klinice. Zjawisko cytolizy znane już jest od 10 lat z górą. Jako przykład małej wartości klinicznej odczynu F.-K. przytacza mówca choćby następujący fakt: kobieta, która ma dostać raka sutka, wykazuje dodatni odczyn F.-K., usuwa się operacyjnie nowotwór, odczyn F.-K. staje się ujemny, a w 80% przypadków następuje nawrót. Przy ocenie wyniku próby badacz pozostaje pod sugestią liczb oraz sekcji. Aby wyłączyć ten moment sugestii, należałoby brać materiał do badania z innych szpitali, nie znając rozpoznania klinicznych. Klein, który zmodyfikował nieco odczyn F.-K., używając rakowych komórek zwierzęcych zamiast ludzkich, otrzymywał w 98% wyniki dodatnie. Bartels posyłał mu surowice swych chorych z fałszywymi rozpoznaniem i stwierdził, że odsetek mylnych odpowiedzi Kleina wynosił 95%. Materiał prelegenta, obejmujący zaledwie 500 przyp. w tym 100 sekcji, jest zbyt szczupły, by można było z niego wyciągać wnioski.

Zakrzewski sądzi, że w tego rodzaju badaniach ważną rzeczą jest odpowiednie dobranie kontroli. Według Osackiego odczyn Biernackiego wypada w raku w 98% przypadków dodatnio, w innych cierpieniach odczyn Biernackiego

wypada również dodatnio. W razie więc dodatniego wyniku odczynu Biernackiego trudno jest wyciągnąć dalej idące wnioski rozpoznawcze. Dla kontrolnych badań odczynu F.-K. należało wybrać przypadki cięży, gruźlicy i przymiotu, które dają podobne odczyny do raka. Prelegent miał zaledwie 40 przypadków cięży z 25% błędnych odpowiedzi, gruźlicy wszvstkiego 12 przypadków z 0% błędnych odpowiedzi i 26 przypadków przymiotu z 11,5% błędów. Są to stanowczo liczby zbyt małe dla wyciągania wniosków. Praktyczne wyniki mogłyby dać tylko badania, przeprowadzone na tysiącach przypadków. Takich statystyk jest dużo, dają one trafność 86—90%, t. j. taką, jak odczyn Wassermana. Należy zaznaczyć, że technika odczynu F.-K. nie jest prosta. Pewne więc znaczenie ma odczyn F.-K., lecz wątpliwym jest, czy warto go wykonywać. Lepszy już jest odczyn Fuchsa z trafnością przekraczającą 90%, (na materiale numerowanym), daje on jednocześnie możliwość rozpoznawania gruźlicy (trafność 92—93%), przymiotu, promienicy; ujemną jego stroną stanowi trudna technika. Mówca zapytuje, jakie surowice stosował prelegent w swych badaniach. Surowice zwierzęce reagują również dobrze, jak ludzkie, jak to wynika z badań Kleina, Wachtela, Schaffena. Pomiedzy odczynem F.-K. a odczynem Kleina zachodzi zasadnicza różnica, bo odczyn F.-K. wymaga świeżej czynnej surowicy, zaś do odczynu Kleina można używać zarówno świeżej czynnej surowicy, jak i inaktywowanej. Antygenem ma być w odczynie F.-K. zwykły chwytnik niwecznik hemolityczny. Jest kwestią, czy czynniki lityczne potrafią rozpuścić żywą komórkę w ustroju. Sądzi należ, że nie, że działają one tylko na komórkę martwą i to w stanie autolizy.

Fejgin uważa odczyn serologiczne za bardzo ważne, przeciwny jest zarówno nadmiernemu optymizmowi, jak i pesymizmowi w stosunku do odczynu F.-K. Czasami podstawy teoretyczne mogą się okazać niesłuszne, a w praktyce odczyn jest dobry. Wprawdzie wyniki odczynu F.-K. nie są zbyt zachęcające, lecz nie są znowu tak złe. Błędność metody oceniać należy na 20% (10% przypadków nierozpoznanych + 10% błędnie rozpoznanych). Uderza nadmierna ilość błędów w przypadkach nierakowych. Za ważne uważa mówca rozpoznawanie za pomocą tego odczynu stanów przedrakowych i wczesnych raków, a nie daleko posuniętych, które bez większego trudu rozpoznaje się klinicznie.

M. Abramowicz uważa również liczbę przypadków zbadanych za zbyt małą do wyciągania z otrzymanych wyników daleko idących wniosków. Sądzi, że we wszystkich tego rodzaju badaniach popełnia się zasadniczy błąd, natrzac na komórkę rakową, jak na normalną. Przyjmuje się dalej raka za jednostkę biologiczną (choć tak w rzeczywistości nie jest), nie uwzględniając przy tym okresu raka. Prelegent badał również pośmiertne przypadki raka, a tu już nie ma życia. Badania przeprowadzono oddzielnie nad rakiem i mięsakiem: szczepi się raka, a wyrasta mięsak i odwrotnie. Trudno również przypuszczać, by leczenie zmieniało rzeczywiście w tak radykalny sposób przemianę materii, zaburzona od kilkunastu lat. Przecież ani naswietlania promieniami Roentgena, ani radem nie dają tych radykalnych wyników. Mówca uważa za duży postęp różniczkowanie między stanem przedrakowym a rakiem.

Brokman zwraca uwagę, że wszyscy przedmówcy traktowali odczyn F.-K. z punktu widzenia praktycznego, lecz może on przecież posiadać duże znaczenie dla biologii. Odczyn ten posiada w zasadzie poważne podstawy biologiczne. Zapytuje, jakie jest ustosunkowanie odczynu do ciał, powstających w ustroju rakowym. Lizyny mogą już być u najmłodszych niemowląt, a zjawienie się kwasu rakowego stanowi wyraz usposobienia rakowego, druga ewentualność to późniejsze tworzenie się lizyn, usuwających kwas rakowy, trzecia — niezjawianie się lizyn, jako przyczyna raka. Mówca pyta, czy poszukiwano lizyn u dzieci najmłodszych wobec tego, że prelegent mówił o zanikaniu lizyn z wiekiem. Czy robiono równoległe badania, dla porównania wyników odczynu F.-K. i odczynu odchwienia dopełniacza (odczyn Hirsfelda). Jeżeliby wyniki ich były zgodne, dowodziłoby to, że są one biologicznie swoiste, w przeciwnym razie jeden musiałby być nieswoisty.

W odpowiedzi stwierdza Płoński, że materiał badawczy przysyłano bez rozpoznania. Technika badania jest zupełnie ścisła, wyniki odczynu bywają jednak czasami niejasne. Wyjaśnia, że surowica t. zw. normalna rozpuszcza pewne różne liczby komórek nowotworowych, wahające się od 70 do 50%. Jeżeli chodzi o kontrole, trzymał się materiału szpitalnego tak, jak on szedł. Przypadki gruźlicy były wszystkie sekwine, t. zn. daleko posunięte. Surowice inaktywowane nadają się do wykonywania odczynu tak samo, jak czynne, nie traci więc własności litycznych. W badaniach odrzucano surowice normalne, rozpuszczające mniej niż 50% komórek. Prelegent starał się powiększać liczbę przypad-

ków kontrolnych raczej wszerz, niż włąb, t. zn. starał się zbadać zachowanie odczynu F.-K. w najrozmaitszych stanach chorobowych, które były cobywada reprezentowane w materiale autora przez niedużą liczbę przypadków, stosunkowo najwięcej było przypadków choroby wrzodowej, przerostu gruczolaka krokowego, zapalenia wsierdzia. W badaniach miał do czynienia oczywiście z komórkami martwymi, niezwyymi. Prelegent nie wie jeszcze, czy odczyn wypada z komórkami żywymi. Bauer stwierdził, że w przypadkach rakowych surowica rozpuszcza komórki niezmięnionej wątroby. Przypadki wątpliwe często uciekają z pod kontroli klinicznej. Największa błędność odczynu nie przekracza 16%, podczas gdy błędność kliniczna wynosi około 20%. Jednocześnie wykonywane odczyn z kałem i surowicą są prawie zawsze zgodne, wskazane jest natomiast jednoczesne wykonywanie odczynu rozpuszczania i ochronnego. Zagadnienia, poruszone przez Abramowicza, są za bardzo zasadnicze, ażeby do czasu ich rozwiązania można było zatrzymać wszystkie badania laboratoryjne. I kwas normalny, i rakowy powstają w jelitach z tych samych materiałów. Zdolności lityczne z wiekiem maleją, w wieku dojrzałym (między 15 a 20 rokiem życia) zmniejszają się o 25%, potem trzymają się na pewnej wysokości, po 60 roku życia znowu się obniżają. Prelegent nie przeprowadzał równoległych badań nad zachowaniem się odczynu F.-K. w porównaniu z innymi próbami. Nie uważa odczynu F.-K. za odczyn serologiczny.

#### CCXXIX Posiedzenie z dnia 14 grudnia 1936 r.

Obecnych 36.

Przewodniczył Szymanowski.

Pokazy:

1. M. Fejgin, J. Morgensern i N. Mesz. *Przypadek guza śródpiersia* (trudności rozpoznawcze, kliniczne i rentgenologiczne).

Przypadek pokazywany dotyczy osobnika młodego, lat 19, który zachorował nagle wśród objawów wysokiej ciepłoty, duszności i kaszlu 4 tygodnie przed przybyciem do szpitala. Badanie wykazało obecność płynu w prawej jamie opłucnowej, a po lewej stronie poniżej obojczyka stłumienie, oddech skrzelowy, i rżenia.

Badania pomocnicze płynu, płwociny i krwi wykluczały sprawę gruczołową. Zdjęcie rentgenologiczne wykazało cień, który prelegenci rozpoznali jako guz śródpiersia.

Rozpoznanie patologiczno-anatomiczne brzmi (Dr. Płoński): *Sarcoma mediastini anterioris. Metastases ad duram matrem cerebri et ad pleuras. Pleuritis sero fibrinosa bilat.* (streszczenie własne).

Dyskusja:

Płoński wyjaśnia, że przy badaniu pośmiertnym stwierdził w śródpiersiu ogromny guz z przerzutami do opłucny i opon twardych. W prawej jamie opłucnowej było 1200 cm<sup>3</sup> płynu, w lewej — 550 cm<sup>3</sup>. W płucach zmian nie stwierdzono. Guz obrosła żyłą próżną dolną, dając objawy uciskowe. Guz okazał się mięsakiem o budowie drobnookrągłokomórkowej.

Mesz pokazuje klisze tego przypadku. Pierwsze zdjęcie, robione dnia 3 listopada 1936 r. wykazuje po prawej stronie wdołe zaciemnienie (płyn), po stronie lewej — powietrze, uciskające płuco, jednak niezupełnie wskutek wzrostu z przeponą i u góry, poza tym cień w nieostrych konturach. Cień uważał mówca za żyłą próżną górną, po tym zaś za guz, który nasświetlał. Następne zdjęcie z dnia 6 listopada b. r. wykazywało znaczne zmniejszenie się ilości powietrza, zwiększenie się natomiast ilości płynu. Po 4 dniach powietrza było jeszcze mniej, a płynu coraz więcej. Była więc odma, której klinicznie nie można było stwierdzić; przyczyna tego może leżeć w zrostach płaszczynianych.

2. W. Sterling i W. Stein. *Przypadek nietypowej sklerodermii ze zmianami w mięśniach i zaburzeniami gruczolów dokrewnych.*

Chora Ch. C., lat 32, z zawodu sprzedawczyni mięsa, przybyła do szpitala z powodu rozległych stwardnień skóry, ograniczających swobodę ruchów. Cierpienie rozwija się bez uchwytnej przyczyny od lata 1935 r. Pierwsze objawy: zmiana zabarwienia skóry twarzy i stopniowe twardnienie skóry w okolicy łędziwo-krzyżowej. Na przełomie 1935/36 także samo twardnienie skóry w okolicy nadgrzebieniowej, karku, szyi. W trzy miesiące później obrzęka twarz, a później rysy twarzy miały „stwardnieć”. W ciągu ostatnich 4-ch miesięcy sprawa chorobowa postępuje zarówno wszerz jak i włąb tkanek. Poza tym zeszczupiała — straciła w ciągu kilku miesięcy 16 kilo — poci się na całym ciełe strumieniem, miewa bicie serca. Periody, które dotychczas od 15 r. ż. miewała zawsze regularnie i to dość obfite — nieraz do tygodnia — w ostatnich miesiącach stały się bardzo skąpe, spóźniają się, raz period nie zjawił się. Poza tym 2 porody

kluszczowe, jedno samoistne poronienie. Po za błonicą żadnych chorób miała nie przechodzić. W czasie obecnej choroby nie gorączkowała, w dotkniętych okolicach ciała nie odczuwa bólów.

Przy badaniu obiektywnym zwracają uwagę wyspy stwardnienia skóry sięgające mniej lub więcej głęboko w obręb mięśni. Na twarzy skóra fioletowo-sinawa, pogrubiała. W innych częściach ciała skóra z wyglądu niezmięciona, przy obmacywaniu jakby mocno zlutowana ze stwardniałą tkanką podskórną i mięśniami. To zespolenie z tkanką podskórną i mięśniami jest mniej lub więcej ściśle. W niektórych miejscach tworzą się deskowate stwardnienia. Dzieje się to w okolicy łędziwo-krzyżowej, skąd stwardnienie szerokim pasem przechodzi wzdłuż dolnych żeber ku przodowi, sięgając do przedniej linii pachowej, a w dół wzdłuż przednio-bocznych powierzchni obu ud i do granicy pośladków. Takie same rozlane stwardnienie w okolicach nadgrzebieniowych, rozprzestrzeniające się wzdłuż obu ramion. Skóra w górnej przedniej powierzchni klatki piersiowej zaróżowiona, liczne drobne rozszerzone żyłki, z których przy ucisku ucieka krew.

Poza twarzą wszędzie skóra blado-żółta. Śluzówki niezmięnione. Twardówki silnie niebieskie. Włosy suche łamliwe. Paznogie i zęby matowe. Stawy skokowe, lewy kolanowy, łokciowe obrzmiałe. Tarczycza powiększona, twarda. Dłonie i stopy wilgotne. Tętno — 100—110/minutę. Drżenie palców rąk. Podstawowa przemiana materii + 32,8%, + 34%. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ograniczenie ruchów w stawach barkowych i łokciowych na skutek wyżej opisanych stwardnień skóry i mięśni. Objaw Chwostka po stronie prawej, nasilający się podczas wentylacji. Odruchy ścięgnowe i okostnowe zwawe bez wyraźnej różnicy. Czuć wszystkich rodzajów zachowane. Krew: morfologia bez odchylenia od normy, WaR — ujemny Ca = 14,3 mg. %, 18 mg. %, P = 3,4 mgr. %, 3,3 mgr. %. Alkalirezerwa w granicach normy, Fosfataza = 3,3 jedn. Moc: c. g. 1030, w osadzie liczne trój-fosforany. Próba koncentracyjna i rozcieńczeniowa bez odchylenia.

Rentgen: W kościach i stawach zmian nie stwierdza się. Od środkowej części wewnętrznej powierzchni kości ramieniowych rozchodzą się smugi nasycone w postaci machlarza i oddzielne plamki wapienne wzdłuż przebiegu mięśni. Podobne zmiany w mięśniach powłok brzusznych.

Chora leczona nasświetlaniem zwojów podstawowych mózgu prom. R. — bez skutku. Wstrzykiwaniem domięśniowym follikuliny po 1000 jednostek codziennie. Po 6-ciu tygodniach wstrzykiwań niewielka poprawa. Ostatnio obok follikuliny chora otrzymuje ammonium chloratum po 4 gr. dziennie — celem skuteczniejszego zakwaszenia. Chora jest na diecie ketogennej. Autorzy podkreślają w tym przypadku zespół objawów, który rozwinął się zwolna w ciągu 1 1/2 roku: stwardnienie skóry, a właściwie tkanki podskórnej i mięśni, zespół wielogruzołowy i odkładanie się złogów wapiennych w zmienionych tkankach. W rozpoznaniu różniczkowym autorzy wyłączają sprawę zapalną dermatomyositis i różniczkują między skleremią (*scleroedema adultorum*) a sklerodermią. Na rzecz sklerodermii przemawia tu brak łączności z jakąś sprawą chorobową gorączkową, powolny rozwój od zajęcia innych partii ciała niż to się dzieje w skleremii, zmiany skóry w obrębie twarzy, odkładanie się złogów wapnia w tkance podskórnej i mięśniach, zespół wielogruzołowy (nadczynność tarczycy, niedomoga jajników, nadczynność przytarczyc) z nadczynnością gruczolów tarczowego na czele, progresywność sprawy. Nietypowość sklerodermii polega tu na zajęciu przede wszystkim tkanki podskórnej, i mięśni wraz z nacieczeniem zmienionych tkanek wapniem. Podobne spostrzeżenia poczynili już Guth i Rozenfeld, Pelizaens, Westphal, Cassirer, Oppenheim. (Streszczenie własne).

Dyskusji nie było.

Odczyt:

3) H. Hirszfelda. Konstytucyjne podłoże zachorowań i zgonów obu płci. (Streszczenia nie nadesłano).

#### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 6 lutego 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr 1/1937) A. Schneller mówił o *kontrastowym wypełnianiu w guzach okolicy przysadki mózgowej*. Trudności różniczkowo-rozpoznawcze zespołów przysadkowych wymagają uzupełnienia wyników badania klinicznego badaniem rentgenowskim czaszki, przy czym trzeba się uciekać do kontrastowego wypełniania mózgowych przestrzeni, po których krąży płyn, wewnątrzczekowych naczyń krwionośnych i ewentualnie samego guza, zmienionego torbielowato. Jako środki kontrastowe służą powietrze, oleje jodowane i thorotrast. Metoda kontrastowa umożliwia różniczkowanie między nadzerekami siodełka, wywołanymi

przez zmiany miejscowe, a zmianami kształtu i wielkości siodełka tureckiego, spowodowanymi przez wzmocnienie ciśnienia wśródczaszkowego, dalej pozwala ona na uwidocznienie tych guzów ponadsiodełkowych, które bez wypełnienia kontrastowego dają ujemny wynik badania rentgenowskiego.

Na posiedzeniu Austriackiego Towarzystwa Otolologicznego w Wiedniu z dnia 24 lutego 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 2, 1937) E. Ruttin pokazywał przypadek *posocznicy pochodzenia usznego*. Przypadek dotyczył 31-letniego mężczyzny z prawostronnym zapaleniem ucha środkowego po anginie. Ciepłota

wahała się od 40 do 38,6°. W sześć dni po operacji wystąpiło zapalenie płuc, po ustąpieniu którego utrzymywała się nadal wysoka gorączka. W międzyczasie wytworzył się ropień na lewym udzie w miejscu, w którym wykonano wstrzyknięcie transpulminy, niezbędne ze względu na zapalenie płuc. Wskutek tego przeniesiono chorego na oddział chirurgiczny, gdzie go umieszczono w łóżku wodnym z powodu odleżyn i ropowicy uda. Po sześciu tygodniach nastąpiło zejście śmiertelne z powodu krwotoku wskutek nadzarca naczynia. Ropień uda należało uważać za ropień utrwalający.

## Z j a z d y

### VI-ty Międzynarodowy Kongres Urologiczny w Wiedniu.

(Dokończenie — patrz Nr. 7).

Po referatach powyższych odbyła się również dyskusja. Oekonomos (Ateny) na zasadzie swych prac anatomo-histologicznych twierdzi, że w górnych drogach moczowych znajduje się pięć zwieraczy: zwieracz brodawki, kielichów, podmiędniczkowy, biodrowy i pęcherzowo-moczowodowy, składający się wyłącznie z włókien pęcherzowych; zwieracz działają rytmicznie i pozwalają na przejście okresowe moczu do pęcherza. Perystaltyka w górnych drogach moczowych oraz wydzielanie moczu powstaje przy pomocy skoordynowanego odruchu nerwowego wskutek podrażnienia nerwów czuciowych moczem, działającym mechanicznie i chemicznie. Podrażnienie to następnie przenosi się przez nerwy współczulne i przez korzonki na włókna, unerwiające tkankę mięśniową. Powstanie jakiegokolwiek przeszkody w przebiegu tego łuku odruchowego może wywołać zastój moczu; leczenie zastójki polega na znalezieniu i zwalczaniu przyczyny. Prelegent uważa założenie szerszego cewnika moczowodowego à demeure za doskonały środek leczniczy przy objawach zastoinowych moczu, gdyż działa on także mechanicznie i wywołuje wydzielanie moczu również naokoło siebie. Alessandri (Rzym) wskazuje na większe znaczenie czynnika dynamicznego moczowodu, niż mechanicznego, przy wydzieleniu moczu i cytuję na zasadzie robionych w klinice jego doświadczeń przypadki reimplantacji moczowodu do pęcherza, w których stwierdzono dużą atrofię nerki i znaczne rozszerzenie miedniczki, gdy ujście moczowodu w pęcherzu było szerokie, natomiast przy wąskim ujściu nerka była lepiej zachowana. Prelegent zaznacza również, że w doświadczeniach na zwierzętach spotykał się częściej z odruchem, wychodzącym z kanalików nerkowych, niż miedniczkowożylnym. Chevassu (Paryż) pokazał szereg zdjęć z dziedziny wstępującej uretero-pyelografii, dotyczących przypadków ze zwężeniami moczowodów, schorzeniami kobiecymi i przetokami moczowymi. Prelegent zakłada przy zastoinowych objawach moczowych szeroki cewnik moczowodowy, a w zwężeniach zastrzykuje w celach rozpoznawczych płyn kontrastowy wolno i w małej ilości przez specjalny, hamujący odpływ cewnik moczowodowy. Van den Branden (Belgia) twierdzi, że chemiczne środki kontrastowe, będąc czynnikiem drażniącym, zmieniają warunki fizjologiczne, i dlatego często dożylna urografia nie odzwierciedla należycie czynności wydzielniczej nerek. Ringleb (Niemcy) wskazuje na znaczenie widocznych okiem ruchów ujścia moczowodowego i na czynność podanego przez mówcę zwieracza brodawki, zawierającej włókna mięśniowo i zwoje nerwowe. Legueu (Paryż) radzi w badaniach nerkowych stosować pyeloskopię. Fey (Paryż), nie negując roli i znaczenia pyelografii, jest również zwolennikiem pyeloskopii, np. w początkowym okresie gruźlicy. Blatt (Wiedeń) wskazuje na badania, które przeprowadził w celu stwierdzenia wpływu podrażnienia moczowodu na wydzielanie przeciwległej nerki; wyniki tych badań stanowią przyczynek do sprawy o bezmoczność odruchową. Takahashi (Tokio) pokazuje kimograficzne zdjęcia ruchowej czynności dróg moczowych.

Mingazini (Italia) porusza sprawę hormonów przy wydzieleniu nerki. Hortolomei (Rumunia) twierdzi, na zasadzie doświadczeń, że w przejściowym atonicznym rozszerzeniu, np. podczas ciąży, ruchowa czynność dróg moczowych prędzej wraca do stanu normalnego niż stan napięcia. Mezö (Węgry) wykonywa w razie czynnościowej przeszkody wydzielenia i tworzenia się jakby pętli w moczowodzie nefrotranswezikopexję i ureterocystoneostomię, gdy zwężenie znajduje się nisko. Hryntschak (Wiedeń), na zasadzie badań, przeprowadzonych na zwierzętach, jest zdania, że nałożony z odpowiedzialną techniką szef na przecięty poprzecznie moczowód, powinien też u człowieka dać dobre wyniki. Paschkis (Wiedeń) pokazał przypadki z dziedziny urografii dożylniej, w których przez użycie przed dokonaniem zdjęcia różnych używanych w urologii leków można było wywołać zwężenie i rozszerzenie dróg moczowych. Wildbolz (Szwajcaria) nie zgadza się z poglądem Rubritiusa co do podanych w referacie jego „Zystoidów“ i uważa, że czynnościowe upośledzenie, po przecięciu doświadczalnym moczowodu i nałożeniu następczym szwu, nie jest duże. Heitz-Boyer (Paryż) zwraca uwagę na konieczność dokonywania czasami zdjęć rentgenowskich i pyelografii w różnych pozycjach, szczególnie w przypadkach opuszczenia nerki. Beaufond (Francja) jest zwolennikiem ureteropyelografii wstępującej, mającej duże znaczenie przy określaniu czynności nerek; mówiąc o czynności nerek u ciężarnych, prelegent pokazał szereg zdjęć pyelograficznych, uwidoczniających wpływ płodu na położenie i wydzielniczość nerek.

Następne posiedzenie Kongresu odbyło się w Klinice Urologicznej (w oddziale przewodniczącego Zjazdu, prof. Bluma), na którym wygłosili odczyty ilustrowane przezrociami: 1. Goldbergas (Łotwa): „O powstawaniu złożeń w drogach moczowych i ich profilaktyce“; 2. Herrmann (Wiedeń): „O wadach rozwojowych górnych dróg moczowych u noworodków“; 3. H. Datyner (Warszawa): „O t. zw. samowyleczalności gruźlicy nerki“ („exclusion renale totale“) w związku z obserwowanym i leczonym przez siebie rzadkim przypadkiem wady rozwojowej i gruźlicy nerki; odczyt był ilustrowany zdjęciami pyelograficznymi. Behdżet Sabit Erduran (Turcja) pokazał zdjęcia filmowe z dziedziny urologii chirurgicznej, a Weiss (Wiedeń) demonstrował preparaty anatomo-patologiczne z kliniki Urologicznej.

Wreszcie w ostatnim dniu Kongresu F. Stobbaerts (Bruksela) wygłosił odczyt na temat: „O radio-kinematografii w urologii“. Metoda ta, opracowana przez dr. Vandemaële (Bruksela) przy pomocy specjalnych aparatów, zastosowana została obecnie w urologii po raz pierwszy przez prelegenta i stanowi nieznaną dotychczas rozdział wśród metod badawczych. Stobbaerts pokazał szereg zdjęć, uwidaczniających ruchy narządów moczowych podczas ich pracy. W pierwszej serii zdjęć widzieliśmy rozszerzenie się i skurcz górnego kielicha nerki, następnie zjawienie się średniego kielicha, a w chwili wypełniania się płynem kontrastowym miedniczki i kielichów nastąpił raptownie skurcz, i można było obserwować dokładnie przenikanie płynu do piramid i skierowanie się płynu w kierunku moczowodu.

Druga seria pokazanych zdjęć dotyczyła przypadku nerki opuszczonej, w którym płyn kontrastowy przenikał powoli i napełniał po porządku górny odcinek moczowodów, miedniczkę i kielichy nerkowe, i gdzie można było obserwować czynność opisywanego przez Legueu zwieracza miedniczkowo - moczowodowego. Na zdjęciach następnych widzieliśmy radiokinematografię w przypadku znacznie posuniętego wodonercza, gdzie płyn kontrastowy wypełnia przez założony kontrastowy cewnik moczowodowy górną część rozszerzonego i atonicznego moczowodu, mieszając się następnie z zaległym płynem, pochodzącym z obszernej kieszeni hidronefrotycznej; wkracza następnie do zmienionego patologicznie średniego kielicha i rozszerza wreszcie górny kielich normalny. Skurcz i fale w miedniczce, kielichach i moczowodzie w powyższym przypadku były słabe i leniwe; przebieg kliniczny (coraz silniejsze napady oraz zupełny prawie zanik czynności nerki) potwierdził obserwacje radio - kinematograficzne. Dla kontrastu prelegent pokazał zdjęcia w przypadku rozpoczynającego się wodonercza na tle nieznacznie opuszczonej nerki, gdzie widzieliśmy w kielichach, miedniczce i moczowodzie skurcze oraz przebieg fal, które, wychodząc z miedniczki, rozwijają się do dołu i nie są równoległe, lecz wygięte to na prawo, to na lewo, opisując czasami prawdziwe spirale; przy czym liczba ich w przeciągu 22-ch sekund nie przekracza sześciu; widoczny jest również skurcz zwieracza miedniczkowo - moczowodowego. Widzieliśmy następnie radio-kinematografię u prostatyka z nieznacznym zaleganiem, szyję pęcherza jego, ujścia szczególnie rozszerzonych kanałów prostatycznych oraz napełnioną płynem cewkę. Mogliśmy obserwować na zdjęciach tych ruchy pęcherza i cewki podczas oddawania oraz zatrzymywania przez pacjenta moczu oraz stwierdziliśmy w tylnej cewce, szyi pęcherza i okolicy zwieraczowej podczas aktu oddawania moczu pewną nieruchomość, która prowadzi do wytwarzania się zalegania. Wreszcie Stobbaerts pokazał zdjęcia, przedstawiające w normalnym przypadku akt oddawania moczu i całkowite opróżnienia pęcherza przy pełnej czynności szyi i okolicy zwieraczowej; w akcie tym wielką rolę grają, jak widać na zdjęciach, również skurcze w okolicy mięśni kroczykowych, głównie naokoło ujścia odbytnicy.

Opisana powyżej i wprowadzona przez Stobbaerts metodą stanowi nową zdobycz w arsenale wiedzy urologicznej i niewątpliwie będzie miała doniosłe znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu wielu przypadków.

Po odczycie Stobbaerts odbyły się jeszcze pokazy kinematograficzne z dziedziny urologii chirurgicznej, demonstrowane przez Heitz - Boyer (Paryż) i Lichtensterna (Wiedeń).

W czasie trwania Kongresu, przed posiedzeniami naukowymi, odbywały się codziennie w godzinach rannych w szpitalach wiedeńskich operacje przeważnie z dziedziny urologii, wykonywane przez chirurgów i urologów wiedeńskich. Również w gmachu obrad kongresowych czynna była wystawa różnych środków terapeutycznych oraz nowoczesnych przyrządów i aparatów urologicznych.

Po zakończeniu Kongresu w Wiedniu większa część uczestników Zjazdu udała się na zaproszenie Rządu Węgierskiego oraz Towarzystwa Urologicznego w Budapeszcie do stolicy Węgier.

Dzięki wysiłkom organizatorów wycieczki z prof. Raskaim na czele, zdołaliśmy wiele ciekawego zobaczyć. Zwiedziliśmy m. in. znane źródła lecznicze w Budapeszcie oraz wżorowo urządzone zakłady kąpielowe, jak „Hotel Gellerta“ lub „St. Lucas Bad“ (do leczenia schorzeń artretycznych i reumatycznych); oglądaliśmy również sanatoria na Schwabenbergu i na wyspie Małgorzaty, gdzie wysłuchaliśmy odczytu prof. Raskaim o działaniu leczniczym źródeł w Budapeszcie. Wreszcie obejrzelśmy świeżo wybudowaną Klinikę Urologiczną na 120 łóżek, urządzoną podług najnowszych wymagań wiedzy lekarskiej, oprowadzani przez dyrektora tejże kliniki, prof. v. Illyesa. Byliśmy również obecni przy dokonywanych przez niego operacjach urologicznych.

Opuszczaliśmy Wiedeń i Budapeszt pełni wrażeń w nadziei spotkania się z kolegami na następnym Kongresie Urologicznym, odbyć się mającym w 1939 roku w N. Yorku.

Herman Datyner (Warszawa).

## Medycyna społeczna

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Epidemia grypy \*).

Wykazy epidemiologiczne ostatnich pięciu tygodni, ogłaszane przez Sekcję Higieny Sekretariatu Ligi Narodów, od początku nowego roku, pozwalają stwierdzić, że epidemia grypy, srożąca się w krajach Europy zachodniej, przybrała pod względem liczby zachorowań bardzo duże rozmiary, charakter jej jednak na ogół jest łagodny, przypadki ciężkie należą do wyjątków. W żadnym okresie epidemii tegorocznej umieralność nie osiągnęła rozmiarów takich, jak w roku 1932—1933, a w żadnym razie nie może być pod względem ciężkości porównana z epidemią z roku 1918—1919.

Epidemia obecna rozpoczęła się w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej na miesiąc przed jej dalszymi postęпами. W Stanach Zjednoczonych liczba zachorowań gwałtownie wzrastała niemal z dnia na dzień, jednak bez poważnego wzrostu umieralności. Ku końcowi listopada aż do połowy grudnia ta łagodna postać choroby rozszerzyła się na północny zachód Europy, Niemcy, Czechosłowację, Holandię i Danię. Umieralność osiągnęła swój szczyt w okresie trzeciego tygodnia grudnia, po której to dacie wybitnie się zmniejszyła.

W Niemczech największą umieralność zanotowano w Berlinie. Pomiędzy 15 listopada a 19 grudnia tygodniowa umieralność ogólna wyrażała się liczbami: 12.2, 4.2, 17.9, 20.1 i 20.7 na 1000 mieszkańców. Pomiędzy 20 a 26 grudnia liczba zgonów z powodu grypy w 57 miastach niemieckich, liczących ponad 100.000 mieszkańców, spadła z 535 na 512, a umieralność ogólna na 1000 mieszkańców z 15.1 na 14.2.

Od końca grudnia epidemia grypy ogarnęła wyspy brytyjskie, gdzie od razu przybrała postać ciężką: 4.000.000 przypadków zanotowano w Londynie i na obszarze pomiędzy Londynem a południem Anglii. Temu wybuchowi epidemii towarzyszył gwałtowny skok liczby przypadków śmiertelnych. Śmiertelność ogólna pomiędzy 27 grudnia a 2 stycznia wynosiła 17.2 w 122 miastach większych, 18.8 w okolicach Londynu, 22.1 — w samym Londynie, 22.1 w Bristolu i 21.4 w Nottingham. Odpowiednie liczby w tygodniu, poprzedzającym epidemię, były: 10.8, 9.8, 9.0, 10.9, 12.2 i 14.7. Zauważyć przy tym należy, że największa umieralność dotyczyła ludzi w wieku starszym. Z pomiędzy 464 zgonów z powodu grypy w Londynie w ciągu 3 tygodni do 9 stycznia — 46,3% przypada na wiek powyżej lat 65, a tylko 5,2% na osobników poniżej lat 25. Podczas epidemii

\*) Według raportu Sekcji informacyjnej Ligi Narodów,

z r. 1933—10.6% zgonów dotyczyło ludzi poniżej lat 25, w r. 1929 — 8.8%, w r. 1927 — 10.1%.

Epidemia wznagała się w ciągu miesiąca stycznia i przeszła z południa na północ Anglii, na Szkocję i Irlandię, pochod jej zatem był odwrotny niż w r. 1933. W ciągu tygodnia od 2 do 9 stycznia liczba zgonów z powodu grypy w 122 większych miastach Anglii i Walii podniosła się do 768 wobec poprzednich 325. W tygodniu następnym liczba ta wzrosła do 1000, a w czasie od 17 do 23 stycznia nawet do 1.137. W ostatnich 2 tygodniach epidemia wybitnie osłabła na południu, wykazując jednak wyraźny wzrost w niektórych miastach północnych.

Tygodniowy biuletyn epidemiologiczny angielskiego Ministerstwa Zdrowia brzmi następująco: „Podział zgonów według wieku wykazuje nieznaczny spadek u ludzi powyżej lat 65, pozostaje jednak na poziomie wyżej 45%. Wnioski ogólne nie różnią się od wniosków z tygodnia poprzedniego, mianowicie, ogólny poziom epidemii nie przedstawia się gorzej, niż w r. 1932—33.

**W sprawie artykułu Doc. Dr. Władysława Sterlinga p. t. Epidemia dziecięcej hysterii religijnej.** (Warsz. Czas. Lek. 1936 Nr.43 i 44).

Otrzymałmy 2 listy od pana Bolesława Wytrążka, kierownika szkoły w Grucznie na Pomorzu. Autor listów komunikuje nam, że Dr Sterling wykorzystał w swej wyżej wymienionej pracy, bez jego wiedzy i zgody i bez podania autora i źródła, jego pracę dyplomową, złożoną w Instytucie Pedagogiki Specjalnej, i żąda z tego powodu odwołania autorstwa Dra Sterlinga i odszkodowania materialnego od wydawnictwa. Autor listów oświadcza, że do D-ra Sterlinga nie zgłaszał się ani sam, ani z trzema dziewczynkami w celu ich zbadania.

Należy jednak we wnioskach zachować pewną rezerwę aż do chwili wyjaśnienia się sytuacji na północy kraju“.

\* \* \*

Powstanie i rozwój choroby różniły się nie tylko w rozmaitych krajach Europy, ale nawet w różnych miastach tego samego kraju. Tak więc punkt kulminacyjny śmiertelności w Berlinie osiągnął swój szczyt w połowie grudnia i tylko ku końcowi tegoż miesiąca w Królewcu, a w styczniu we Wrocławiu. W Kopenhadze acme epidemii było notowane w ciągu ostatniego tygodnia grudnia, a w Amsterdamie w pierwszym tygodniu stycznia. W Polsce w końcu grudnia epidemia nie wywarła wyraźnego wpływu na poziom śmiertelności. W krajach Skandynawskich\*\*) i Bałtyckich, jak również w Austrii i na Węgrzech epidemii poważniejszej nie było. W Hiszpanii, Francji, Szwajcarii, Jugosławii i Rumunii grypa odznaczała się charakterem łagodnym.

S.

\*\*) Z wyjątkiem Danii (Sprawozd.).

Treść tych listów zakomunikowaliśmy D-rowskiemu Sterligowi, który w odpowiedzi swej zaznacza, że pretensje do niego pana Wytrążka są mu znane, gdyż otrzymał od niego analogiczne listy z żądaniem wypłacenia odszkodowania w sumie 20,000 zł. za rękome nadużycie jego prawa autorskiego. Dr Sterling podaje równocześnie, że, jakkolwiek artykuł swój oparł na materiale, faktycznie zawartym w pracy dyplomowej pana Wytrążka, jednak opracował go samodzielnie pod względem psychiatrycznym, wymieniając kilkakrotnie w pracy swej kierownika szkoły, pedagoga i t. d., jako źródło wiedzy swej o materiale faktycznym.

## Wiadomości bieżące.

— Ukazał się Nr. 1 dwumiesięcznika referatowego „Farmacja“, poświęconego zagranicznemu piśmiennictwu farmaceutycznemu. Pismo jest wydawane i finansowane przez Towarzystwo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego d. Magister Klawe S. A., a redagowane przez Dra farm. Stanisława Klawego. Nr. 1 zawiera streszczenia licznych prac cudzoziemskich, których treść zainteresować może nie tylko farmaceutów, ale i lekarzy. Nowe wydawnictwo zapowiada się poważnie i z pewnością powitane zostanie życzliwie. Szata zewnętrzna bez zarzutu.

— Sekcja Pediatryczna XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, który odbędzie się we Lwowie od dnia 3—7 lipca 1937 roku, podaje do wiadomości następujący program tymczasowy: I. Referat główny: Znaczenie dziedziczności dla patologii schorzeń wieku dziecięcego. Dr Hanna Hirszfildowa Warszawa. II. Referat główny: Gruźlica niemowląt Dr St. Popowski, Warszawa. Komunikaty indywidualne, o ile możności pozostające w związku z tematami głównymi, należy zgłaszać wraz z krótkimi streszczeniami pod adresem: Doc. Dr St. Progulski, Lwów, Klinika Dziecięca U. J. K. ul. Głowińskiego 5, do dnia 1 maja 1937 roku. W ciągu maja zostanie ogłoszony szczegółowy program Sekcji wraz z listą mówców, zaproponowanych do dyskusji na tematy główne. Referaty główne mają do dyspozycji 45 minut czasu, przemówienia zaproponowanych mówców — 10 minut, komunikaty indywidualne 15 minut, przemówienia dyskusyjne nad tymi komunikatami — 5 minut. Gospodarz Sekcji Prof. Dr Franciszek Groer.

### Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	3/1—9/1	10/1—16/1	17/1—23/1	24/1—30/1
Ospa . . . . .	0	0	0	0
Dur brzuszny . . . . .	162 (13)*	209 (15)	203 (12)	136 (25)
Dur rzekomy . . . . .	(0)	0	0	0
Dur osutkowy . . . . .	58 (6)	77 (2)	87 (5)	128 (5)
Dur powrotny . . . . .	1 (1)	0	0	0
Czerwonka . . . . .	7 (0)	2 (0)	0	14 (0)
Płonica . . . . .	307 (14)	348 (16)	331 (9)	269 (5)
Błonica . . . . .	370 (27)	410 (31)	343 (19)	314 (22)
Zapal. op. mózgu . . . . .	28 (5)	27 (8)	23 (7)	27 (9)
Odra . . . . .	740 (16)	799 (9)	1313 (10)	831 (12)
Krzusiec . . . . .	116 (15)	136 (12)	236 (17)	168 (16)
Malaria . . . . .	0	0	0	0
Gorączka pólkowa . . . . .	23 (4)	29 (7)	31 (6)	32 (2)
Chor. Heine-Medina . . . . .	3 (1)	4 (1)	3 (0)	0
Zap. mózgu. śpiączk. . . . .	0	0	0	0
Choroba Banga . . . . .	0	0	0	0
Trąd . . . . .	0	0	0	0
Gruźlica . . . . .	459 (202)	435 (226)	456 (248)	467 (209)
Róża . . . . .	112 (3)	92 (3)	105 (6)	90 (3)
Jaglica . . . . .	241 (0)	294 (0)	216 (0)	212 (0)
Twardziel . . . . .	1 (0)	0	1 (0)	0
Wąglik . . . . .	0	0	0	0
Nosaczka . . . . .	0	0	0	0
Włośnica . . . . .	1 (0)	0	11 (1)	1 (0)
Wścieklizna . . . . .	0	0	0	0 (1)

\*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Komunikat. Kurs medycyny społecznej zorganizowany przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza odbędzie się w



czasie od dnia 12 kwietnia do 12 czerwca 1937 r. we Lwowie w gmachu Uniwersytetu przy ul. Marszałkowskiej 1. W kursie mogą wziąć udział lekarze pracujący w Instytucjach Ubezpieczeń Społecznych, w Państwowych lub Samorządowych Urzędach Zdrowia, zainteresowani higieną publiczną i medycyną społeczną, oraz lekarze, odbywający obowiązkową praktykę szpitalną. Udział w kursie jest bezpłatny. Wykłady odbywać się będą w godzinach wieczornych. Podania o przyjęcie na kurs należy wnosić do Kancelarii Dziekanatu Wydziału Lekarskiego—Lwów, ul. Marszałkowska 1, w dniach od 1 do 5 kwietnia br., z załączeniem dowodów uprawniających do uczestnictwa w kursie. Wykaz kandydatów przyjętych na kurs będzie ogłoszony w dniu 10 kwietnia br. na tablicy ogłoszeń Dziekanatu Wydziału Lekarskiego. Kandydaci zamiejscowi zostaną zawiadomieni o wyniku załatwienia podania za pośrednictwem poczty. — Szczegółowy program wraz z rozkładem godzin otrzymają kandydaci w dniu 10 kwietnia br. w Kancelarii Wydziału Lekarskiego U. J. K. Program kursu: 1) Prof. Dr. W. Sieradzki: Idea ubezpieczeń społecznych (1 godz.), 2) Dr. E. Doliński: Rys historyczny rozwoju higieny i medycyny społecznej (1 godz.), 3) Doc. Dr. M. Zimmermann: Ustawodawstwo z dziedziny ubezpieczeń społecznych (4 godz.), 4) Dyr. S. Świdewski: Ogólna organizacja ubezpieczeń społecznych w Polsce (1 godz.), 5) Dr. W. Korski: Organizacja świadczeń w ubezpieczeniu społecznych (2 godz.), 6) Dr. T. Falkiewicz: Organizacja lecznictwa w ubezpieczeniu krótkoterminowym; a. wykład (2 godz.), b. ćwiczenia praktyczne (2 godz.), 7) Dr. S. Bühn: Zagadnienie profilaktyki w ubezpieczeniu z uwzględnieniem norm żywienia pracowników fizycznych (2 godz.), 8) Dr. A. Cwikliński: Higiena pracy i choroby zawodowe (4 godz.), 9) Prof. Dr. J. Lenartowicz: O chorobach zawodowych skóry (2 godz.), 10) Prof. Dr. A. Cieszyński: Choroby zębów ze stanowiska higieny społecznej (1 godz.), 11) Inż. St. Zwoliński: Krótki zarys urządzeń ochrony pracy: a. wykład (2 godz.), b. ćwiczenia praktyczne (2 godz.), 12) Dr. H. Słoniewska: Zasady i metody badań psychotechnicznych: a. wykład (1 godz.), b. ćwiczenia praktyczne (1 godz.), 13) Dr. E. Doliński: Choroby społeczne i walka z nimi (3 godz.), 14) Prof. Dr. K. Bocheński: Opieka nad matką i dzieckiem (1 godz.), 15) Dr. E. Doliński i Dr. A. Cwikliński: Zwiedzanie Zakładów higieny zapobiegawczej (2 godz.), 16) Dr. St. Bühn: Zarys orzecznictwa krótkoterminowego i emerytalnego: a. wykład (2 godz.), b. ćwiczenia praktyczne (1 godz.), 17) Dr. K. Piro: Zarys orzecznictwa wypadkowego: a. wykład (2 godz.), b. ćwiczenia praktyczne (1 godz.).

— Komunikat. Z Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, które odbyło się w Paryżu w dniu 9 stycznia r. b., postanowiono, że X Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy, który miał się odbyć we wrześniu 1936 r. w Lizbonie, a nie odbył się z przyczyn od Związku niezależnych, odbędzie się stanowczo we wrześniu 1937 r. O ile okaże się możliwym odbycie tego Zjazdu w Lizbonie, termin będzie ustalony na pierwsze dni września, w razie, gdyby odbycie Zjazdu w Lizbonie okazało się niemożliwe — ostateczny ścisły termin i miejsce Zjazdu będą ustalone w końcu kwietnia lub na początku maja r. b. W dalszym ciągu Komitet Wykonawczy powziął decyzję zwołać XI Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego zamiast w roku 1938 — w roku 1939, do Berlina, z zastrzeżeniem, że decyzja ta winna być, w myśl wymagań statutu, zatwierdzona przez najbliższe Walne Zebranie Międzynarodowego Związku. Członkowie Komitetu Wykonawczego wyrazili jednogłośnie wdzięczność Rządowi Włoch za oddanie do dyspozycji Związku, wzorem lat ubiegłych 6 stypendiów w Instytucie Carlo Forlanini

w Rzymie. Komitet zatwierdził regulamin Fundacji im. Prof. Léon Bernard'a, w myśl której będzie wypłacana co dwa lata przez Komitet Wykonawczy nagroda autorowi wyróżnionej przez Komitet Wykonawczy pracy na temat społecznej walki z gruźlicą. Praca winna być napisana w języku angielskim lub francuskim. Wreszcie postanowiono zwrócić się do członków Międzynarodowego Związku z różnych krajów z prośbą o zgłoszenie zagadnień naukowych, które mogłyby być zaproponowane jako temat prac naukowych obliczonych na dłuższą metę, a które następnie mogłyby wejść do programów następnych Zjazdów Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

— W myśl przepisów obowiązujących koncesje na pracowni analiz krwi zawierają tylko zezwolenie na wykonywanie badań dostarczonych próbek. Gdy uzyskanie próby wymaga zabiegu pobrania krwi, konieczne jest, by to było przeprowadzone pod kierownictwem lekarza dyplomowanego. Izby lekarskie zajęły się sprawą niedozwolonych zabiegów, zwracając uwagę, że kierownicy pracowni analiz przeważnie posiadają dyplomy chemiczne lub bakteriologiczne, co nie uprawnia ich do pobierania od pacjentów krwi. Samorząd lekarski zabrania firmowania przez lekarzy takich czynności, dokonywanych przez personel niewykwalifikowany.

— Zatař w Ubezpieczalni. Na terenie Łódzkiej Ubezpieczalni Społecznej rozpoczęta została akcja koła pracowników, zmierzająca do uzyskania uprawnień służbowych wszystkich pracowników Ubezpieczalni. W razie nieuwzględnienia tych postulatów ogół pracowników zapowiada podjęcie energicznej akcji, nie wyłączając strajku. Zapytujemy, czy lekarze łódzcy przystąpili również do tej akcji, czy też dają się w dalszym ciągu wyzyskiwać.

— Województwo nowogródzkie, upośledzone pod wielu względami, cierpi także wskutek braku szpitali i lecznic. Ogółem na terenie woj. nowogródzkiego jest 17 szpitali, posiadających 617 łóżek, co czyni, że jedno łóżko przypada na 1.400 ludności, kiedy w innych okolicach jedno łóżko przypada na 470 osób. Podobnie jest z akuszerkami. Na 32 tysiące niemowląt rodzących się rocznie w woj. nowogródzkim przypada 162 położne, czyli jedna położna musi teoretycznie przyjąć 200 niemowląt rocznie, gdy w reszcie Polski wypada na jedną 92 niemowlęta.

— Tyfus w Działosławskim. W pow. działosławskim, w woj. wileńskim, wybuchła ponownie epidemia tyfusu plamistego. Zachorowało 30 osób. Na ratunek ruszyła ruchoma kolumna epidemiczna P. Cz. Krzyża. We wsi Wiatocha utworzono punkt izolacyjny. Zaznaczyć trzeba, że powiat Działosławski należy do liczby tych, w których dur plamisty nie wygasa niemal nigdy, pojawiając się w większej liczbie przypadków corocznie, mniej więcej o obecnej porze.

— 28 Zjazd Niemieckiego Towarzystwa Rentgenologicznego odbędzie się w Wrocławiu w czasie od dnia 12 do dnia 14 kwietnia r. b. Temat główny: Technika diagnostyczna i tereputyczna, jej wyniki w praktyce.

— 5 Międzynarodowy Zjazd Radiologów odbędzie się w Chicago w czasie od dnia 13 do dnia 17 września r. b. Dla uczestników europejskich organizuje podróż zbiorową Norddeutscher Lloyd i Linia Hamburg — Ameryka łącznie z American Express Company.

— Dopływ młodzieży uniwersyteckiej w Anglii. Dodatek pedagogiczny dziennika „Times“ Nr. 1016, zawiera artykuł, którego autor wywodzi, że przyrost młodzieży do uniwersytetu jest szybszy, aniżeli przyrost ludności. Wprawdzie Anglia jest krajem, któremu nie grozi — narazie przynajmniej — nadmiar inteligencji, jednak należy się bardzo pilnować, ażeby groźny ten objaw nie wystąpił także i w tym kraju, i dlatego ten zbyt niły napływ młodzieży do szkół akademickich budzi w Anglii obawy.

## ZMARLI.

Henryk Nusbaum, prof. honorowy Uniw. J. P. w Warszawie. Obszerniejsze wspomnienie damy wkrótce.

### KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

#### 24.II. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokaz: J. Kryński i M. Saidman. Rzadki obraz pęch. żółc. Odczyty: J. Nusbaum. Przyczynę do leczenia owrzodzeń żołądkowo-dwunastniczych roztworami pepsyny. A. Galewski. Przewód pokarmowy jako układ narządów zastępujący funkcje nerek.

#### 25. II. Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne.

1. Demonstracje chorych: a) dr Czarniecki: Przypadek obustronnego porażenia nerwu twarowego; b) dr Karbowski: Przypadek mnogich ropni zrazów czołowych pochodzenia urazowego; c) dr Karbowski: Guz zatoki gruszkowatej operowanej metodą pharyngotomia subhyoidea; d) dr Karbowski: Przypadek guza sitowo-szczękowego po dokonanej operacji doszczętnej; e) dr Karbowski i dr Herman: Przypadek obustronnej głuchoty i ślepoty z utratą mowy o niustalonej etiologii. 2. Wolne wnioski.

#### 26. II. Polskie Lek. Tow. Radiologiczne i Fizjoterapeutyczne.

1. J. Zabokrzycki: Przypadek choroby Cronzona. 2. K. Rowiński: Z kazuistyki radiologii serca. 3. J. Kuliński: Przypadek guza nerki. 4. M. Ossowski: Zwapnienia w nadnerczach w przypadku choroby Addisona. 5. S. Trzaskowski: Technika badań stawu biodrowego.

#### COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

##### III.

##### Rozmięczenie czy rozmięknienie?

Rozmięczenie jest czynnością, polegającą na nadawaniu ciałom twardym miękkości. Proces biologiczny w tkance mózgowej lub innej po przerwaniu dopływu krwi jest procesem biernym, polega na obumarciu tkanki i nasiąknięciu cieczą tkankową, jest przeto rozmięknieniem ogniska chorobowego.

Stanisław Justman (Łódź).

### Résumé des articles originaux.

A. GRABER. Chirurgie du thorax et troubles fonctionnels des organes respiratoires et circulatoires.

Les complications graves, qu'on observe après l'intervention chirurgicale sur les organes du thorax, tiennent au pneumothorax, qui détermine le déplacement des organes. Les cas d'auteur se rapportent aux troubles circulatoires, observés après la thoracoplastie. Pour expliquer les faits observés l'auteur présente la théorie suivante: l'excitation, qui arrive sur les ganglions et sur

les faisceaux neuromusculaires d'appareil nerveux autonome du coeur provient des transformations dans la configuration spatiale du coeur. Les déformations spatiales du coeur sont dues à leur tour au déséquilibre dans la traction exercée par des adhérences. Le pouvoir compensateur du coeur dépend de la résistance musculaire du segment lésé et détermine la durée des troubles. L'évolution clinique confirme la théorie de l'auteur. Dans les cas désespérés l'auteur propose l'application d'un pneumothorax contralatéral, comme moyen, qui s'oppose à l'action univoque des adhérences.

Mme N. SZPILFOGEL-LICHTENBAUM et H. GOLDSZTEJN. Troubles nerveux au cours du typhus abdominal chez les enfants.

L'évolution clinique de la fièvre typhoïde chez les enfants diffère beaucoup de celle des adultes. Cette différence se manifeste plus nettement au point de vue des complications du côté du système nerveux. Le bacille d'Ebert appartient à cette catégorie de microbes qui d'après les recherches les plus récentes est caractérisée par une affinité pour la cellule nerveuse (neurotropisme). Suivant les particularités de l'organisme, le degré de l'infection, chez certains enfants on constate au cours de la dotienthérie une diminution de l'excitabilité, apathie, somnolence, torpeur, chez d'autres un accroissement de cette excitabilité caractérisé par l'insomnie, pleurnichement, inquiétude, cris. Nous distinguons ensuite le méningotyphus, c'est à dire une fièvre typhoïde au cours de laquelle les signes meninges sont très accentués et dominant le tableau clinique. Le bacille d'Ebert est décelé dans le liquide céphalo-rachidien, mais il fait défaut dans le sang et dans les intestins. Méningite séreuse typhique: les signes meninges se manifestent au cours d'une fièvre typhoïde avérée et sont très accusés, dans le liquide céphalo-rachidien pas d'éléments pathologiques. Comby est d'avis que certaines dotientheries avec manifestations meningées au cours de la maladie sans réaction du côté du liquide céphalo-rachidien doivent être considérées comme compliquées d'encéphalite. Wieland par contre estime, que le diagnostic d'encéphalite posttyphique sans manifestations focales évidentes est incertain. D'autres auteurs attachent plus d'importance aux signes psychiques, comme séquelle d'une encéphalite diffuse ou d'une encéphalopathie. On a observé encore des complications comme l'encéphalo-myéélite disséminée, myélite discrète, névrite du nerf acoustique, labyrinthique, des névrites des membres inférieurs surtout dans la période de convalescence.

A. P.

J. FROSTIG, J. KISTER, A. MANASSON et W. MATECKI. Réponse à la réplique de J. Paradowski, J. Rose, St. Witek et W. Zalewski.

Article polémique.

TREŚĆ: A. GRABER. Zaburzenia czynności układów oddychania i krążenia po operacjach na klatce piersiowej (Dok.). — N. SZPILFOGEL-LICHTENBAUMOWA i H. GOLDSZTEJN. Objawy ze strony układu nerwowego w przebiegu duru brzuszego u dzieci ze specjalnym uwzględnieniem wieku b. młodego do lat 3-eh. — J. FROSTIG, J. KISTER, A. MANASSON i W. MATECKI. Odpowiedź na replikę J. Paradowskiego, J. Rosego, St. Witka i W. Zalewskiego. — R. MICHAŁOWSKI. Znaczenie witaminy C (kwasu askorbinowego) w procesach przemiany ustrojowej (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — S. Epidemia grypy. W sprawie artykułu Doc. D-ra Wł. Sterlinga p. t. Epidemia dziecięcej hysterii religijnej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. GRABER. Troubles de la respiration et de la circulation après les opérations thoraciques (fin.). — Mme N. SZPILFOGEL-LICHTENBAUM et H. GOLDSZTEJN. Troubles nerveux au cours du typhus abdominal chez les enfants. — J. FROSTIG, J. KISTER, A. MANASSON et W. MATECKI. Réponse à la réplique de J. Paradowski, J. Rose, St. Witek et W. Zalewski. — R. MICHAŁOWSKI. La valeur de la vitamine C (acide ascorbique) dans le métabolisme (Rev. gén. fin.). — S. L'épidémie de grippe.

### CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 300. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście rezerwowane: cała strona złotych 160.—, pół str. zł. 85.—, ćwierć zł. 45.—

Ogłoszenia na miejscach nierezewowanych: cała str. zł. 140.—, pół str. zł. 75.—, ćwierć str. zł. 40.—, ósma część str. 25.—

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 100.—