

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XV

WARSZAWA, 1 GRUDNIA 1938 R.

Nr. 45

Ż y c i o r y s y.

Jędrzej Śniadecki — Żywot i dzieła.

Podał

Dr B. GÓRNICKI (Warszawa).

Jędrzej Śniadecki urodził się w roku 1768, za panowania króla Stanisława Augusta Poniatowskiego, szkołę średnią ukończył z medalem „*Diligentiae*“ w Krakowie r. 1787, a następnie poświęcił się, za przykładem starszego o lat 12 brata Jana, którego autorytet cenił i poważał przez całe życie, pierwiastkowym studiom matematycznym i fizycznym, traktując je jako przygotowanie do następczego zgłębiania nauk fizycznych i inżynierii, którym, przez krótki zresztą czas, zamierzał się poświęcić. W czasie nieobecności jednakże w Krakowie brata Jana oraz pod wpływem namów przyjaciół, a właściwie opiekunów, margrabiny Wielopolskiej i prof. Jaśkiewicza, a częściowo też zachęcony znakomitymi wykładami anatomii profesora Szastera Wincentego, zapisał się na kurs początkowy medycyny w Szkole Głównej Koronnej Akademii Krakowska, a zwłaszcza jej wydział lekarski, przeżywała była właśnie swój renesans, po okresie głębokiego upadku, do którego doprowadziły ją czasy Saskie. Tak np., przy końcu panowania ostatniego Sas na tronie polskim, Augusta III, liczył wydział lekarski zaledwie 2 profesorów i to odbywających wykłady nieregularnie. Był nawet okres czasu, kiedy, niedługo zresztą przed błogosławioną reformą szkolnictwa Komisji Edukacyjnej (H. Kołłątaj), posiadał on jednego jedynego profesora, Camelina, będącego zresztą w wieku zbyt podeszłym, aby móc wykładać. Po jego śmierci funkcje profesorskie (medycyna wewnętrzna), przejął był świeżo przybyły z zagranicy młody Jędrzej Badurski, późniejszy dziekan, a przez czas pewien jedyny profesor wydziału (pozbawionego zresztą studentów, tak, że przez czas pewien był nieczynny). Dopiero około roku 1780, w okresie reformy studiów, wydział zaczyna funkcjonować należycie, powołując na katedry szereg sławnych wykładowców (prof. prof.: Jana i Wincentego Szasterów, Jaśkiewicza, Szeydta, Rafała Czerniakowskiego, Kosteckiego i in.). W okresie studiów Śniadeckiego wydział lekarski wszechnicy Jagiellońskiej wracał już powoli do dawnej świetności.

W 1791 r., po zakończeniu studium lekarskiego w Krakowie, ruszył Śniadecki za granicę, początkowo do Wiednia, który był podówczas Mekką lekarzy, jako siedziba sławnych na całą Europę klinik oraz sławnej szkoły lekarskiej o kierunku praktyczno-diagnostycznym, stworzonej właściwie przez Lejbmedyka

Cesarzowej Marii Teresy i dyrektora austriackiej Szkoły Lekarskiej, Gerhardta van Swieten a. Po zapoznaniu się z klinikami wiedeńskimi w okresie kilkomiesięcznego pobytu, ruszył Śniadecki do Padwy, siedziby Uniwersytetu, głośnego nazwiskami swoich wykładowców: prof. fizyki Aleksandra Volty, Alojzego Galvani, anatoma, akuszera, fizyka i fizjologa w jednej osobie, — Antoniego Scarpy, anatoma, późniejszego chirurga Cesarza Napoleona I, — naturalisty, zakonnika Spallanzaniego, twórcy wielu rozpraw z fizjologii i fizyki, — Moschatięgo, Jana Piotra Franka i in. W Padwie kształcił się Śniadecki głównie w naukach przyrodniczych i chemii, o której tak pisze w liście do brata Jana (czerwiec 1793 r.). „Miałem okazję tyle jej się nauczyć, ile mogło wystarczyć do dania mi dokładnego wyobrażenia o teraźniejszym stanie tej nauki“. Trzeba dodać, że wiadomości te, poparte osobistym genjuszem młodego Jędrzeja, stały się kanwą, na której snuł później przedzę swoich wykładów i odkryć chemicznych w okresie swej 25-letniej profesury na Katedrze Chemii Wszechnicy Wileńskiej. W okresie studiów Padewskich, przy wertowaniu bibliotek mediolańskich zetknął się też Śniadecki po raz pierwszy z teorią Johna Browna, szkockiego lekarza i reformatora medycyny, którego nauką gorąco się przejął (podobnie zresztą, jak Frankowie, Carminati, Girtanner, Hufeland i in.). W niewiele jednak lat później, krytyczny umysł jego oderwał się od idei Browna, o których tak pisał (w t. I. T. J. Org. — rozdz. XII), poddając teorię jego daleko idącej krytyce: „poważam zatem genjusz Browna, ale idę za prawdą“.

W r. 1793 otrzymał Śniadecki w Padwie „*Laurea medicina et philisophia*“. Dalszych studiów przyrodniczych i lekarskich dopełnił w Edynburgu, w sławnej Szkole Głównej, gdzie w okresie 2-letnim studiował medycynę kliniczną i naukową pod kierunkiem takich sław ówczesnych, jak: Gregory, Monroe, Duncan, Bell, słynny chemik Black i in. Studia w Edynburgu pogłębiły ogromnie wiadomości młodego Jędrzeja z zakresu medycyny klinicznej. Tam też prawdopodobnie powstały pierwsze rysy „Teorii Jestestw Organicznych“, jako owoc głębokich rozmyślań nad istotą siły, organizującej twory ożywione.

Po powrocie do kraju w r. 1795 otrzymuje bez egzaminu tytuł doktorski z zakresu nauk lekarskich w Uniwersytecie w Krakowie, oraz w wieku lat zaledwie 29, zostaje powołany na Katedrę Chemii (zaliczanej podówczas do „Kollegium nauk fizycznych“, w którego skład

wchodził, istniejący zresztą jedynie w teorii, wydział lekarski) Szkoły Głównej Wielkiego Księstwa Litewskiego w Wilnie. Fakt ten zasługuje bez wątpienia na uwagę ze względu na wiek młodego uczonego, którego obdarzono zaufaniem, powołując go na katedrę nauki tak ważnej i nowej. Śniadecki zaufania tego nie zawiodł, a wykłady jego, prowadzone żywym i pięknym językiem, ilustrowane nadto szeregiem doświadczeń chemicznych, ściągaly tak liczne rzesze słuchaczy akademików i inteligencji wileńskiej, że ich nieduże audytorium pomieścić nie mogło. Wilno było tym więcej dumne ze swego młodego profesora, że był on Polakiem, w przeciwieństwie do innych profesorów, którzy byli głównie cudzoziemcami. Uniwersytet Wileński zwany był nawet podówczas uniwersytetem cudzoziemskim, w przeciwstawieniu do „krajowego“, krakowskiego, w którym wykładali prawie sami Polacy. W 2 lata później po utworzeniu w zreformowanej Szkole Głównej Wileńskiej osobnego wydziału lekarskiego, otrzymuje Śniadecki (w/g *Prospectus Lectionum* roku 1799/1800) Katedrę Farmacji, którą piastuje później i po przekształceniu Szkoły Głównej Wileńskiej na „Cesarski Uniwersytet Wileński“. Pierwszą właściwie rozprawą młodego profesora była „Mowa o niepewności zdań i nauk na doświadczeniu fundowanych, czytana przy otwarciu nauk w Szkole Głównej Litewskiej roku szkolnego 1799/1800“, zawierająca szereg głębokich rozważań logiczno-metodologicznych o sensie i istocie nauk przyrodniczych.

W 32 roku życia, a kalendarzowym 1800 ogłosił Śniadecki swe pierwsze dzieło, 2-tomowe „Początki chemii“, w r. 1804 ukazuje się tom I „Teorii Jestestw Organicznych“, dzieła, które stało się właściwym tytułem sławy Śniadeckiego i które postawiło go w rzędzie najwybitniejszych bio- i fizjologów ówczesnej nauki w Europie. II jej część ukazała się w 8 lat później. Niestety, dzieło to, ze względu na swoje walory naukowe, głębię myśli i oryginalność rozwiązań roztrząsanych filozoficznie przyrodniczych zagadnień, zasługiwało na bardziej życzliwe w kraju przyjęcie, niż to, z którym spotkało się. Poza jedną skąpą, spóźnioną recenzją w „Dzienniku Wileńskim“, nie doczekało się ono u współczesnych żadnej innej wzmianki piśmienniczej. Warszawski świat naukowy, zgrupowany wokół stawiającego pierwsze kroki Towarzystwa Przyjaciół Nauk, pomiął T. J. Org. niechętnym milczeniem. Na posiedzeniach Towarzystwa nie doczekała się ona krótkiego bodaj rozbioru naukowego, mimo, że na porządek dzienny wchodziły tam częstokroć sprawy o treści całkiem błahej w porównaniu z pełnym nowych i uderzających myśli o życiu i jego przejawach w materii ożywionej, dziełem J. Śniadeckiego.

Zagrani^{ca} za to doczekała się w kilka lat po swym ukazaniu się swojego rodzaju uznania, o czym świadczą 2 przekłady na język niemiecki (1810 r., 1821 r. *) i jeden francuski (1825). Sławny filozof niemiecki Johann Müller wyrażał się o T. J. Org. Śniadeckiego w słowach pełnych uznania, jako o dziele wartości epokowej („ausgezeichnetes Werk“), będącym wzorem naukowego opracowywania podstaw fizjologii medycyny. Podobnie wyrażał się o nim prof. Neumann z Bonn. Prof. patologii ogólnej i fizjologii Fi-

łoma fidski z Moskwy pisał z podziwem o T. J. Org. **) „Nie można się nie zachwycać prostotą i jasnością, z jaką p. Śniadecki wyklada swoje myśli, objaśniając proces organiczny przyswajania i wydalenia“. W Polsce, rzecz dziwna, zainteresowanie dla T. J. Org. obudziło się dopiero w pierwszych latach drugiej połowy XIX w. (Kramsztyk, Zuliński itp.), wtedy, kiedy Europa Zachodnia zupełnie już była o Śniadeckim zapomniana.

W Teorii J. Org. okazał się Śniadecki zdecydowanym witalistą, który istotę zjawisk życiowych materii ożywionej przypisywał działaniu pewnej siły organizującej, twórczej. „Kaźde indywiduum odbywa bieg życia mocą właściwej sobie siły organicznej“ — pisze autor. Ale życie jest pewną wypadkową zbioru zorganizowanej materii ożywionej i wpływów zewnętrznych: „Życie jest wypadkiem wzajemnego działania materii odżywczej nieożywionej lub niezorganizowanej, na tąż materię ożywioną i zorganizowaną“. „Życie na odżywianiu i ciągłym odżywiającej materii organizowaniu zależy“. Stąd jeden krok do twierdzenia, które stało się sławne „Życie w materii odżywczej w powszechności jest ciągłą przemianą formy, w danej formie ciągłą przemianą materii“.

Za najważniejszy zbiornik emitujący ową energię życiodajną przyjmował Śniadecki słońce: „Słońce jest istotną ciepła i światła na ziemi przyczyną... nie inaczej się zapatruję na nie, tylko jako na jedną z pierwszych i najdzielniejszych przyczyn życia na naszym planecie“. Zaiste! Niedaleko odbieglismy od toku tych rozważań. Nie będę przytaczał innych myśli autora, równie słusznych i uderzających, jak np. głębokich rozważań nad istotą różnic między ludźmi, rozważań, które pchnęły go na drogę sformułowania typologii konstytucjonalnej, w której lubo posuwał się śladami Hippokratesa, Galena, Sylwiusa de Boë, Thomasa, Hallera, trafnością jednak i mocą uzasadnienia podziałów, przewyższał ich bezsprzecznie. Tak więc T. J. Org. stanowi dzieło ze wszech miar niepospolite, które, mimo, że zostało usunięte w cień dzięki przejściowemu rozkwitowi w nauce kierunku materialistycznego, negującego witalizm i wszelkie filozofowanie w naukach przyrodniczych — pozostało do obecnej pory niedoścignionym wzorem filozoficzno-naukowego opracowania przedmiotu. W roku 1805 zasila Śniadecki Dziennik Wileński, którego był współzałożycielem i współredaktorem, wraz z prof. Grodeckim i ks. prof. Jundziłłem, szeregiem artykułów treści naukowo-popularnej. Do okresu tego należy rozprawa „O fizycznym wychowaniu dzieci“ — będąca konspektem ujętym poradnikiem dla matek, w którym w sposób niezwykłe przenikliwy i uderzająco trafny, zupełnie w duchu współczesnej pediatrii i nauki o wychowaniu, rozstrzygnął szereg zagadnień, tyjących się spraw postępowania z dziećmi i młodzieżą.

Rozprawa ta ukazała się początkowo w Dzienniku Wileńskim, w objętości 3 rozdziałów a które następnie, i niech to będzie miarą zainteresowań pediatrycznych autora, Śniadecki przerobił, uzupełnił i powiększył w r. 1822 (wydana z jego pism pośmiertnych w r. 1840 w zbiorze: „Dzieła Jędrzeja Śniadeckiego — wydanie Michała Balińskiego *).

**) Cyt. za Wrzoskiem.

*) zięcia autora, cenionego ówczesnie znawcę historii i literatury.

Odbijała ona w sposób zdecydowany od innych współczesnych rozpraw, poświęconych kwestiom, związanym z postępowaniem z dziećmi, jak np. Czerwiakowskiego, Weichardta, Mahla, La Fontainea, Ballexserda, Tyssota i innych. Wychowanie fizyczne dziecka winno być rozpoczynane jak najwcześniej i to pod kierunkiem lekarza; jednakże wychowanie fizyczne zrównoważone być musi doskonalnie wychowaniem moralnym i kształceniem umysłu w myśl starogreckiej zasady „*Kalos kai agathos*“ — oto rusztowanie, na którym opiera się cały gmach dalszych rozumowań, jednym słowem, starorzymskie „*mens sana sit in corpore sano*“ — w rozumieniu pewnego kierunku wychowawczego, a nie zasady „*mens sana in corpore sano*“, reguły, która nie znajduje w życiu często potwierdzenia.

Z rozpraw następnych drukowanych w *Dzien. Wil.* przytoczyć się godzi: „Krótki wykład systematu *Galila*, z przyłączeniem niektórych uwag nad jego nauką“, „Jakóba Winterla wykład 4 pierwiastków nieorganicznego przyrodzenia“, „Niektóre wiadomości o żółtej gorączce“, „O ogniu wszczynającym się w ciałach żyjących i ich pogorzeniu“, „Niektóre uwagi o krowiej ospie a mianowicie o szczepieniu iey owcom“, „Uwagi p. Dupuytren o niektórych gazach duszących“, „Wiadomość o życiu i dziełach *Schillera*“, „Doświadczenia i postrzeżenia o bieleniu płócien i innych matery lnianych czytane na posiedzeniu Akademii Berlińskiej przez P-a *Hermstá*d wyjęte z *Annales de Chymie*“, „O przypadkach pozornej śmierci i sposobach przywracania tak obumarłych osób do życia“, „Uwagi nad Traktatem początkowej Fizyki *R. J. Haüy*, dziełem przeznaczonem za elementarne w *Lyceach francuskich*, tudzież nad jego tłumaczeniem przez *X. Aloizego Korzeniowskiego*“.

Sfera zainteresowań, zaiste, niebywała! Trzeba dodać, że charakter poważny *Dziennika Wileńskiego* usprawiedliwiał zamieszczanie w nim tego rodzaju rozpraw i artykułów o treści naukowej, nieco spopularyzowanej dla pożytku rzeszy czytelników, których redaktorzy *Dziennika* chcieli zająć wykładem rzeczy pożytecznych i nowych. W pierwszym kwietniowym numerze miesięcznika tak idee pisma ujął *Śniadecki*: „Zamiarem terażniejszego pisma jest upowszechnienie w języku naszym wiadomości tak fizycznych jako i moralnych, któremi się uczona zatrudnia Europa, tudzież wiadomienie o ważniejszych odmiannach jakie w nich zachodzą“. Dalej ukazuje się drukiem *Józefa Zawa*dzkiego w Wilnie traktat „O rozpuszczaniu, Rzecz do *Towarzystwa Królewskiego Przyj. Nauk.* posłana“ — który wszedł później w skład II wyd. „*Początków Chemii*“. W r. 1806 zostaje *Śniadecki* obrany prezesem nowo-utworzonego *Towarzystwa lekarskiego Wileńskiego*, założonego 12/XII 1805 r. w następującym składzie członków: *Becu*, *Braun*, *Enëholm*, *Gutta*, *Hejman*, *Liboszyz*, *Lobenwajn*, *Matuszewicz*, *Szlegel*, *Jędrzej Śniadecki*, *Szpienagel*, *Szymkiewicz*, *Wagner*, *Wolfgang* (przewaga nazwisk cudzoziemskich). Na otwarciu jego wygłasza *Śniadecki* piękną mowę „O pożytkach, jakie powszechność w zaprowadzaniu *towarzystw lekarskich* odnosić może“.

W r. 1808 ukazuje się drukiem *J. Zawa*dzkiego w Wilnie „Rozprawa o nowym metalu *Vestium* w surowey *Platinie* odkrytym przez *Jędrzeia Śniadeckiego*, *Filozofii* i *medycyny* *Doktora*, *chemii* w *Wileńskim* *Imperatorskim* *Uniwersytecie*... *zwyczajnego*

Publicznego *Professora*, *Towarzystwa Królewskiego* *Przyaciół Nauk* w *Warszawie*, *Medycznego*, w *Wilnie* członka, itd...“. Sprawa ta zaszkodziła nieco opinii *Śniadeckiego*, gdyż *Instytut Narodowy w Paryżu*, z którego polecenia znany chemik *Faureroy* przeprowadził sprawdzenie doświadczeń odkrycia nowego metalu nie potwierdził. I ciekawe. Dopiero badania ostatnich lat zrehabilitowały częściowo *Śniadeckiego*, jeden bowiem z metali, t. zw. *platynowców*, nosi wszelkie cechy wykrytego przez *Śniadeckiego* *Vestium!* **)

W r. 1809 opracowuje *Śniadecki* na zlecenie *Izby Edukacyjnej Ks. Warszawskiego* „*Krótki rys chemii dla użytku szkół narodowych W. X. Warszawskiego*“ — który zresztą nie spotkał się z należytą oceną.

W okresie nowej długoletniej działalności profesorskiej na *Wszecznicy Wileńskiej* ogłaszał kolejno *Śniadecki* szereg prac i artykułów o różnej treści w wyż. podanym *Dzien. Wileńskim*, *Pamiętniku Tow. Lek. Wileńskiego*, *Pam. Tow. Lek. Warszawskiego**, *Dzienniku Medycyny, Chirurgii i Farmacji, Wiadomościach Brukowych wreszcie*. Oto niektóre ważniejsze: „*List do redaktora Dziennika Wileńskiego*, z powodu wyiątku z dzieła *Pani Staël-Holstein*, o Niemcach: Jak wiele nauka języków wpływa an rozwinięcie władz umysłowych w dzieciach“, „*Objaśnienie niektórych punktów w nauce o ciepłiku*. Rzecz na posiedzeniu akademickim *Uniwersytetu Wileńskiego* dnia 15 marca 1813 roku czytana przez *P. Jędrzeja Śniadeckiego*, *Professora chemii*“, „*Postrzeżenie nader wielkiego gradu*, z przyłączeniem niektórych uwag nad iego teorią“, „*O pokarmach, napojach i sposobie życia w ogólności we względzie lekarskim*“. „*List do redaktora Pamiętnika Warszawskiego o tworzeniu nowych wyrazów naukowych zwłaszcza w chemii*“. „*O potrzebie połączenia nauki stosunków chemicznych z teorią Rozpuszczania*. Rzecz czytana na posiedzeniu naukowym *Imperatorskiego Wileńskiego Uniwersytetu* 15 grudnia 1817...“. „*Krótkie opisanie gorączki jaka panowała w roku 1812 i 1813 tak w mieście Wilnie jako i w całej Litwie*“. „*O zatrzymaniu uryny z przyczyny kamienia jednej nerki*“. „*Próżniacko-filozoficzna podróż po bruku, dzieło powazne*“. „*Filozoficzny Próżniak Wileński Warszawskiemu świsłkowi zdrowia spokojnego snu i smacznego apetytu*“. „*Lament i rapport szlachcica na łopacię*“ *Wiadomości Brukowe*“ (organ głośnego *Towarzystwa Szubrawców**), który ostrzem satyry społecznej chłostał wady narodowe: obskurantyzm warstw szlacheckich oraz francuszczyznę warstw oświeconych, w okresie kilku lat trwania, cieszył się niezwykłą pocyzytnością i sławą. Społeczne zasługi *Śniadeckiego* polegały zresztą nie tylko na ogłaszaniu rozpraw naukowopopularnych i pism satyrycznych, owszem — współpracuje czynnie z kuratorem *Czartoryskim*, *Czackim*, bierze udział w zakładaniu liceum *Krzemieckiego*, opracowuje memoriał w sprawie założenia pod *Wilnem* szkoły rolniczej, podaje projekt założenia *uniwersytetu na Wołyniu* itp.

W roku 1824 obejmuje *Śniadecki*, po śmierci

**) Szósty platynowiec, zwany *Rutenem*.

*) Założ. 1820 r.

*) Założonego przez *Śniadeckiego*, wspólnie z *Leonem Borowskim* (były prof. poezji i wymowy na *Uniwersytecie Wil.*), *Szydłowskim*, *lirykiem-poetą*, *Szymkiewiczem*, autorem I polskiego podręcznika chorób dzieci, *Balińskim*

profesora Herberskiego, *) katedrę kliniki lekarskiej**) chorób wewnętrznych Wileńskiego uniwersytetu, którą prowadzi następnie i po jego zamknięciu, w akademii medyko-chirurgicznej Wileńskiej. Na katedrze kliniki zasłynął jako świetny organizator i światły kierownik. Swoje *credo* kierownika ogłosił Śniadecki w pięknych, tchnących powagą i zrozumieniem swego posłannictwa słowach w „Przemowie do Dziennika Medycyny, Chirurgii i Farmacji“. Tam też spotykamy krótki opis kliniki, jej urządzeń i systemu pracy ze studentami, który Śniadecki zaprowadził. Mógłby on i obecnie stać się prawdziwym wzorem genialnego wprost, i można powiedzieć, niedoścignionego pod pewnymi względami nauczania medycyny klinicznej. Po roku 1830, na stanowisku kierownika kliniki, wydaje Śniadecki i szereg pism, które, w odróżnieniu od wydawanych poprzednio, noszą już charakter ściśle lekarski. *) W rozprawie „O Irrytacji“ podaje Śniadecki swoje *credo* jako patolog. Nie był on zwolennikiem ani patologii humoralnej ani celularnej: „w każdej chorobie irytacyjnej *) równie cierpią części stałe jako i płynne, a pierwsza przyczyna choroby ani jest wyłącznie w jednych, ani w drugich, ale w obydwóch“.

Za daleko zaprowadziłoby nas omawianie zasad terapeutycznych Śniadeckiego, który mógłby być zaliczony właściwie do szkoły jatrodynamicznej, wspomnimy tu tylko, że cechował go przy łóżku chorego wielki spokój, że odznaczał się wybitną spostrzegawczością, głębokimi wiadomościami z zakresu dietetyki i dużym

*) Herberski pierwszy pojął wartość metody auskultacji i wprowadził stetoskop do kliniki (w r. 1823). W Krakowie Dietl wprowadził stetoskop dopiero w 30 lat później. Śniadecki „nowej“ metody nie uznawał, będąc już w wieku podeszłym, niechętny niesprawdzonym inowacjom.

**) Baliński w swoim opisie stat. m. Wilna na str. 32 podaje w spisie zakładów: „Klinika chorób wewnętrznych albo medyczna, profesor emeryt. i akademik Jędrzej Śniadecki, adiunkt Józef Mianowski.“

*) Postrzeżenia dotyczące się sposobu leczenia tak nazwanego krupu czyli zapalenia krtani, szczególnie przypadek zatrzymania moczu (Ischuria) etc... O wyziewach jądowych i zarażach. Przypadek wścieklizny bez ukąszenia. Co to jest irytacja. Jak niekiedy choroby płuc udają cierpienia szpiku paciorkowego (nie drukowane) itp.

*) Śniadecki uważał irytację za najczęstszą przyczynę chorób. Pojęcie irytacji było dla niego równoznaczne z pojęciem dezorganizacji, a nie życia wzmożonego, jak u innych patologów współczesnych mu. Życie polegało w/g niego na ruchu materii odżywczej, a choroba na zaburzeniu w tym ruchu.

wpływem psychicznym na chorych. Pozostał on przez długie lata jednym z najbardziej wziętych, ba! wręcz ubóstwianych przez Litwę lekarzy, którego obszerna praktyka powoływała nie raz poza granice prowincji (choroba namiestnika Zajączka w Warszawie). — Można rzec bez przesady: — największym lekarzem polskim pierwszej połowy wieku XIX. Na rok przed śmiercią Petersburska Akademia Nauk mianowała go swoim członkiem honorowym. Dzień jego śmierci (umarł na karbunkuł 14.V.1838 r.) — był dla Wilna dniem prawdziwej żałoby i manifestacją uczuć wdzięczności, jakie ludność, studenci, przyjaciele, współkoledzy żywili dla wielkiego swego mistrza, uczonego, patrioty. Wdzięczna ludność usypała kopiec na drodze do jego majątności pod Wilnem (którego obecnie nawet miejsca oznaczyć nie można).

W okresie swej działalności naukowej, publicystycznej i społecznej zasłynął Śniadecki jako człowiek o wielkich zaletach serca, umyśle wszechstronnym, syntetyzującym, twórczym, który pracował na podstawie prawie całej ówczesnej wiedzy przyrodniczej i lekarskiej, a który za naczelną zasadę badania obrał metodę indukcji. Spośród tak licznych zainteresowań, którym Śniadecki poświęcał czas i siły naukowe, wymienimy: fizykę, chemię, fizjologię i biologię, dietetykę, zagadnienia pediatriczne i wychowawcze, medycynę kliniczną i profilaktyczną, wreszcie pisma satyryczno-społeczne. Mimo poszanowania obserwacji i doświadczenia, które „na prawidłach zdrowej praktyki lekarskiej oparte są pierwszym źródłem wiadomości naszych“, potrafił Śniadecki odnieść się do nich krytycznie: „byłaby rzecz warta uczonego pióra... zatrudnić się doskonałą krytyką doświadczenia, któremu jaknajściślej w naukach reguły przypisać należy“. — Z drugiej strony radzi jednak krytycyce poddać i czysty rozum, który nie mając dostatecznego wglądu w wszystkie rzeczy, sam o nich rozstrzygać nie może. Nic dziwnego zatem, że poglądy na cały szereg zagadnień, w jego pismach poruszanych, mimo, że nie całkiem wolne od sugestii pojęć obiegowych Jego epoki — są przeważnie uderzająco trafne.

„Sztuka nasza z doświadczenia się poczęła, doświadczeniem i obserwacją stoi i wzrasta, doświadczeniem i obserwacją nakoniec dojrzeje“ — pisze Śniadecki w „Przemowie do Dziennika Medycyny, Chirurgii i Farmacji“.

Znamienna jest również cytata z Aulusa Corneliusa Celsa, umieszczona na wstępie artykułu o leczeniu krupu: *Verumque est ad ipsam medendi rationem, nihil plus conferre, quam experientia*“.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O myoklonii.

Podał
Stanisław JUSTMAN (Łódź).

Wśród licznych szeregu ruchów mimowolnych zwraca na siebie szczególną uwagę dzięki swym cechom odrębnym, swemu umiejscowieniu pierwotnemu i następczemu szczeniu się tzw. myoklonia. Najłatwiej stwierdzić cechy charakterystyczne myoklonii na języczku — najwcześniejszym zwykle jej umiejscowieniu. Obserwujemy tedy miarowy o równej mniej więcej rozległości kurcz kloniczny o częstotliwości 120 razy na minutę,

lecz stwierdzana też bywała częstość 2 razy mniejsza lub większa, bo dochodząca do 220 razy na minutę. Myoklonia języczka nie jest przez chorego odczuwana, ani nie sprowadza, póki nie rozszerzy się na podniebienie miękkie oraz wyżej na mięśnie twarzy ku górze i niżej na mięśnie narządów szyi i klatki piersiowej wraz z przeponą ku dołowi, żadnych widocznych zaburzeń. Dla ilustracji wyżej powiedzianego przytoczę przypadek myoklonii, spostrzegany przeze mnie w Szpitalu Zapasowym (Dyr. Dr Bron. Frenkiel).

H. W., lat 65, przyjęty 18.IX.1933, podaje, co następuje: 4 lata temu został porażony na lewą 1/2 ciała, po miesięcznym po-

bycie w szpitalu został wypisany z poprawą. Rok temu dostał zawrotu głowy, przewieziony znów do szpitala, leżał tam 3 miesiące, po czym odwieziony został do domu, gdyż chodzić nie mógł. Od roku również mowa utrudniona, ślini się s.ale („rady sobie dać nie może”), krztusi się podczas jedzenia i picia, nie sypia, nogi od miesiąca jeszcze więcej osłabły. Zaparcie stolca, mocz oddaje często, lecz po trochu. Pił dawniej dużo wina i wódki, bo był wtedy na Krymie i w Odessie, od 4 lat zaniechał picia. Nie palił dużo. Choroby wen. *negat.* Żona i syn zdrowi, córki zmarły.

St. pr. Tęgi, o dużym brzuchu, twarzy przekrwionej. Słutnienie na górnej 1/2 mostka, zachodzące łukowato poza mostek w lewo i w niewielkim stopniu w prawo. Granice serca normalne, tony czyste, 2-gi ton na aorcie wyraźnie metaliczny. Tętno *a. radialis sin.* wyraźnie słabsze, niż prawej. Wielka diastaza mięśni prostych brzucha wzdętego. Wątroba i śledziona nie wyczuwają się. Przy szczyrzeniu zębów z początku lewa 1/2 szpary ustnej mniej szeroko rozwarła, lecz różnica ta w miarę ruchu znika, poza tym mięśnie twarzy różnic nie wykazują. Żrenica lewa szersza, oddziałują oba na światło i zbieżność sprawnie. Ruchy języka we wszystkich kierunkach sprawne. Lewa 1/2 podniebienia miękkiego podczas fonacji unosi się wyraźnie nie tak wysoko, jak prawa. Stałe drgawki kloniczne języczka 120 razy na minutę. Siła mięśniowa kończyn wyraźnie upośledzona, wszelkie ruchy powolne i słabe. Odruchy śluzówkowe zachowane; brzuszny górny prawy bardzo słaby, inne brzuszne, nosidłowe i podeszwowe normalne. Objawy Babińskiego, wzgl. Rossolimo obustronnie brak. Odruchy ścięgnowe i okostnowe kończyn górnych obustronnie normalne, ścięgnowe kończyny dolnej lewej bardzo żywe, kolanowy prawy dość żywy, stopowego prawego brak. Stopotrząsu i rzepkopłasu brak. Zmian czucia powierzchniowego i głębokiego brak. Mowa o wyraźnym charakterze nosowym. Stoi przy zsuniętych stopach niepewnie, na jednej nodze stanąć nie może. Chód powolny, drobnymi kroczkami. *Psyche* bez zmian widocznych. Parcie tętnicze 22,5 — 14,5.

23.IX. „Odczyn Bordet-Wassermann a we krwi i płynie mózgowordzeniowym ujemny“. „W moczu o c-wł. 1025 białka 0.066‰, cukru 2,5‰.

Mieliśmy tedy do czynienia z zespołem porażenia nadopuszkowego u alkoholika w podeszłym wieku, dotkniętego miazdzącą tętnicą i cukrzycą. Dalszy przebieg cierpienia świadczył, że zmiany w nerkach są niewielkie i zależne nie od zapalenia, jeno od miazdźczy tętnic nerkowych: przy dość wysokim ciężarze właściwym czasem nie było wcale białka, czasem ślady, czasem trochę więcej, przeważnie jednak znacznie mniej, niż 0.066‰, w osadzie pojedyncze wałeczki szkliste. Cukier często całkiem zniknął z moczu, przeważnie wynosił mniej, niż 1%, pomimo usunięcia z diety tylko cukru. To zachowanie się cukrzycy nasuwało przypuszczenie przysadkowego jej pochodzenia w związku z miazdzącą tętnicą mózgowych. Pierwotny zespół porażenia nadopuszkowego stopniowo bogacił się w coraz to nowe objawy: dolna szczęka coraz to stałej, jest opuszczonej, występują zawroty głowy, płacliwość, której powodu chory nie umie sobie wytłumaczyć, mowa coraz bardziej zamazana, połączona z coraz większym wysiłkiem, połykanie również wymaga coraz większego wysiłku, ślinienie większe. 27-go grudnia, tj. po z górą 3-miesięcznym pobycie w szpitalu, podaje, że podczas chodzenia ciągnie mu głowę naprzód, a nogi pozostają w tyle, tak, że głową nieraz uderzył o ścianę. Stanowi to obraz wprost przeciwny do zespołu, nazwanego przez Babińskiego „asynergie cérébellense“, gdzie nogi idą naprzód, a tułów wraz z głową nie podąża jednocześnie za kończynami dolnymi. Powyżej zakreślony przebieg choroby wykazywał, naturalnie, różne wahania co do różnych objawów w sensie przejściowej poprawy, wzgl. nasilania się. 7.V.1934 r. poczuł słabość kończyn lewych, przedmiotowo lewy kąt ust opuszczony, kończyna dolna lewa wyraźnie słabsza od prawej, w kończynach górnych widocznej różnicy nie ma, objawu Babińskiego brak. W końcu 1934 r. można było stwierdzić po-

stępowanie zniedołężnienia. W marcu 1935 r. wystąpiły zaburzenia działalności serca w postaci niemiaryowości i częs. oskurczu, a w końcu kwietnia również zaburzenia oddychania w postaci utraty tchu, które przechodziły po kamforze. W czerwcu tegoż roku wystąpiły obrzęki stóp, potem również podudzi, ataki duszności i posinienia, diureza skąpa poprawiała się i to znacznie, lecz przejściowo tylko pod wpływem salyrganu, czy neptalu, popartego chlorkiem amonu. W końcu września 1935 r. zaczęto stosować autochemoterapię, stwierdzono przemijającą poprawę samopoczucia i łaknienia, chory zaczął chodzić sam. Wkrótce jednak pomimo kontynuowania autochemoterapii stan znów się pogorszył. W początkach stycznia 1936 r. chory zaczął łązić po pokoju i korytarzu, w nocy z 13-go na 14-ty stycznia podarł prześcieradło, porzucił słomę z siennika, zmarł o 8.30. Przez cały czas choroby jeden tylko objaw pozostawał stale niezmienny — myoklonia języczka. Tę stałą niezmienną jedyną objawu przy stałym postępowaniu wszystkich innych musimy uważać, zgodnie ze zdaniem większości autorów, za oznakę wyzwolenia pewnego automizmu spod wpływu regulującego ośrodków wyższych.

Jeśli teraz zadamy sobie pytanie, jakim zmianom histopatologicznym i gdzie umiejscowionym przypisać należy opisany przez nas zespół, to nie trudno będzie odpowiedzieć, o ile to dotyczy zespołu nadopuszkowego. W zespole tym znajdujemy drobne ogniska rozmięknieniowe, rozsiane powyżej opuszki i nie wyłącznie w istocie białej, lecz również w wielkich jądrach podstawnych oraz w korze mózgowej. Dla umiejscowienia ogniska, którego wyrazem klinicznym jest myoklonia języczka, musimy zająć się kliniką oraz badaniami histopatologicznymi tego objawu, gdyż zarówno klinika, jak szczególnie jednoznaczne prace histopatologiczne są nabytkiem lat ostatnich. Wprawdzie pierwszy dokładny opis kliniczny myoklonii podał w r. 1873 K ü p p e r u młodego rzeźnika, lecz spostrzeżenie jego nie zwróciło na siebie dostatecznej uwagi i z czasem uległo zapomnieniu.

Pojęcie myoklonii było długi czas dość mętne i nieokreślone, mieściły się w nim bowiem zarówno drgawki myokloniczne początkowego okresu zapalenia mózgowia nagminnego, jak również właściwe padaczce, historii i schorzeniu, zwanemu *Paramyoclonus multiplex* (Unverricht, Oppenheim, Friedreich i in.). M. Krebs (Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôpitaux de Paris 1922, Nr 11) rozróżnia myoklonie miarowe i niemiarowe, i jedne i drugie spotykane w stanach po zapaleniu mózgowia. Niejasne jest tło przypadku, opisanego przez H. Roger, G. Aymès i J. Piéri (Rev. Neur. 1923, Nr 6), w którym ataki padaczki Jacksonowskiej, ograniczonej prawie wyłącznie do kończyny górnej, po szeregu lat ustąpiły miejsca atakom drgawek myoklonicznych palców z początku raz na miesiąc, stopniowo częstszym (20 razy na dobę), tworząc zespół, przypominający padaczkę Kożewnikowa. Kliën, wkrótce potem Pfeiffer (Monatschr. f. Psychol. u. Neurol. 1919, t. XLV) już świadomie wiązali wystąpienie stałych miarowych drgawek klonicznych podniebienia miękkiego i ścian gardzieli z uszkodzeniem mózdzku; zdanie to podzielał cały szereg innych badaczy (Bonhoeffer, Hunt, Wilson, Vogt, Kleist, Tretiakow, Lhermitte i in.). Z biegiem czasu przypadku myoklonii podniebienia, warg, podbródka, gardzieli i krtani coraz częściej są ogłaszane, że wymienia L. van Bogaerta, Foix i Hillemauda, Tinell i Foix, G. Lévy. Przypadki te dotyczą ludzi w podeszłym wieku, dotkniętych porażeniem połowicznym naprzemiennym. L. van Bogaert wygłasza zdanie,

że myoklonie te mogą zależeć od uszkodzeń pnia mózgowego na różnych wysokościach. W przypadku, ogłoszonym przez Barré, Draganesco i Lieou (Rev. Neur. 1926, Nov.), myoklonie podniebienia, gardzieli, krtani, gnykowe i przeponowe wystąpiły u człowieka w wieku średnim jednocześnie z niedowładem połowicznym Benedicta po zapaleniu mózgowia letargicznym — autorzy przypuszczają rozsiane ogniska czepca, szczególnie zaś pęczka podłużnego tylnego. Ch. Foix, J. A. Chavany i P. Hillemand (Rev. Neur. 1926, juin) przychodzą na zasadzie badań histopatologicznych do wniosku, że myoklonie zależą od nadjądrowych uszkodzeń w czepcu, szczeg. pęczka środkowego czepca (*fasc. centralis tegmenti*), stwierdzają przy tym jednak zwyrodnienie rzekomoprzerostowe oliwy opuszkowej i uszkodzenie jądra zębatego, natomiast pęczek podłużny tylny jest zachowany w 2-ch przypadkach z 4-ch badanych. Przy sposobności zauważyć muszę, że należy zaniechać wprowadzonego przez Spencera w r. 1886 terminu „*nystagmus veli*” po pierwsze dlatego, że „*nystagmus*” oznacza występujący niestale ruch samej tylko gałki ocznej, po drugie ruch ten składa się z 2-ch faz różnych co do szybkości: pierwszej szybkiej, 2-giej powolnej, podczas gdy cechą myoklonii jest obok stałości właśnie równość obu faz. L. van Bogaert (Rev. Neur. 1926, juin) zbadał anatomicznie przedstawiony przezeń rok wcześniej na posiedzeniu Paryskiego T-wa Neurologicznego przypadek porażenia połowicznego napręmiennego lewego z myokloniami w obrębie *n. facialis sup. d.* i znalazł ognisko rozmięknieniowe w prawej 1/2 czepca, sięgające aż pod ciała czworacze obok drobnych ognisk we wzgórku wzrokowym, jądrze soczewkowym i w szwie opuszki — myoklonie objaśnia uszkodzeniem pęczka środkowego czepca. Angelo Cattalano (Rev. Neur. 1927, aout) w przypadku myoklonii — padaczki znalazł prócz uszkodzeń jąder zębatych mózdzku zmiany jąder podstawnych oraz oponowe w okolicach ruchowych kory. L. v. Bogaert i I. Bertrand (Rev. Neur. 1928, février) na zasadzie badania mózgu chorej z porażeniem połowicznym i rozległymi myokloniami po stronie porażenia, demonstrowanej 2 lata wcześniej, stwierdzają rozmięknienie jądra zębatego po jednej stronie, zanik przerostowej oliwy opuszkowej i paroliw po przeciwległej stronie ze zwyrodnieniem układów, wychodzących z nich włókien: szypułki mózdkowej górnej (*pedunculus cerebelli sup.*), włókien łukowatych i ciał przypowrórkowych. Przypadek Bregmana i Gleichgewichtevej, pokazany na posiedzeniu Warsz. T-wa Neurologicznego 17.XII.1927, a dotyczący mocnych kurczów klonicznych uda, zranionego odłamkiem szrapnela w 1915 r., oczywiście, do myoklonii zaliczony być nie może, gdyż patogeneza tych kurczów jest obwodowa, najwyżej zaś rdzeniowa. W dalszych 2-ch anatomicznie stwierdzonych przypadkach L. v. Bogaert znalazł obok zwykłych zmian jądra zębatego i oliwy zanik części wewnętrznej jądra czerwonego jednoimiennego z uszkodzoną oliwą. Jean Gallot w swej tezie, napisanej w r. 1927 pod auspicjami Ch. Foix, wyraża poglądy swego nauczyciela i uzależnia zespół myokloniczny podniebieno - gardzielowo - krtaniowy z możliwym rozszerzeniem na mięśnie twarzy, kości gnykowej i na przeponę od uszkodzeń nadjądrowych w pniu mózgowym, specjalnie pęczka środkowego czepca i istoty siatkowatej. Co się tyczy pęczka podłużnego tylnego, to uszkodzenie jego związane jest z zaburzeniami ocznymi (oczo-*pląsem*). W 2-ch przypadkach L. Bregmana i St.

Gleichgewichtevej (Journ. de Neurol. et de Psychiatrie belge 1930, Nr 8) kurcze myokloniczne niemiarowe dotyczyły padaczki dzieieięcej, wzgl. mięśni uda i poślądka po urazie kończyny, a więc nie były to myoklonie w naszym pojmowaniu. J. Lhermitte, G. Lévy i M. Parturier ogłosili (Rev. Neur. 1931, avril) przypadek 66-letniej kobiety, u której stwierdzili prócz myoklonii podniebienia, gardzieli, języka z przewagą lewej 1/2 i lewej 1/2 wargi dolnej jeszcze myoklonie szczęki dolnej oraz głowy. Myoklonie te o częstości 110 na minutę chwilami stawały się, o ile to dotyczy języczka, nieco częstsze, bo 116 na minutę. Poza tym u kobiety tej stwierdzono 2 ataki apoplektyczne w wywiadach, obiektywnie zaś objawy, świadczące o drobnych ogniskach rozmięknienia lub krwotoku w pniu mózgowym — zespół porażenia nadopuszkowego. O ile chodzi o myoklonie głowy, autorzy objaśniają je zgodnie z całym obrazem chorobowym uszkodzeniem nadopuszkowym n. dodatkowego. G. Guillaïn i P. Mollaret w większej pracy (Rev. Neur. 1931, Novembre) opisują 2 przypadki zespołów myoklonicznych. W jednym u 55-letniego chorego na kiłę wystąpiła z początku myoklonia (120 na minutę) podniebienia, tylnej ściany gardzieli i strun głosowych, zmniejszająca się, wzgl. znikająca podczas ruchów dowolnych; po roku wystąpiły prócz oczopląsu wprawo i do góry myoklonie obrotowe gałek ocznych o tym samym rytmie, co tamte, oraz myoklonie mięśni dolnej części prawej 1/2 twarzy i nadgnykowych oraz 3-ciej przestrzeni międzyżebrowej, poza tym zaś objawy porażenia nadopuszkowego. Drugi przypadek dotyczy 60-letniej kobiety, u której nagle wystąpiło porażenie połowiczne prawostronne z zaburzeniami mowy, po miesiącu pozostał niedowład połowiczny prawostronny bez udziału mięśni twarzy z wyraźną dyszartrią, lecz bez śladów afazji, z wyraźnym zespołem połowicznym mózdkowym prawym. Prócz tych objawów stwierdza się myoklonie prawej 1/2 podniebienia, gardzieli, struny głosowej prawej, a przy prześwietleniu również kopuły przeponowej prawej, wszystkie o rytmie 130 na minutę. Po 4 miesiącach objawy niedowładu znikły, zespół mózdkowy prawy wzmógł się, myoklonie bez zmian, natomiast wystąpiły pierwsze objawy porażenia nadopuszkowego. Po dalszych 7-iu tygodniach atak apoplektyczny z następczym porażeniem lewostronnym bez udziału twarzy, lecz z lewostronnym osłabieniem czucia, szczeg. bólowego i cieplnego bez udziału n. trójdzielnego. Zespół połowiczny mózdkowy prawostronny bez zmian, nadopuszkowy wzmógł się. Myoklonie obecnie obustronne, choć z przewagą strony prawej, obejmują podniebienie, gardziel, krtani i kąt prawy ust. Autorzy zwracają uwagę na cechy odrębne, pozwalające odróżnić te myoklonie od kurczów myoklonicznych zespołów Kożewnikowa, Unverricht-Lundborga i występujących w zapaleniu mózgowia nagminnym i po nim. Przede wszystkim odmienna jest lokalizacja, obejmująca w tych zespołach mięśnie kończyn i tułowia, a czasem i później tylko twarzy. Drugą cechą myoklonii *sensu strictiori* jest ich rytmiczność, przeważnie koło 120—140 na minutę, stałość bez oznak wyczerpywania się z czasem, przejściowe jeno osłabienie podczas czynności dowolnej mięśni dotkniętych. Natomiast kurcze myokloniczne mają charakter bezładnych nierytmicznych drgawek, wzmagających się podczas ruchów dowolnych oraz okresowo wyczerpujących się. Automatyzm myoklonii świadczy nie o jakimś podrażnieniu ośrodków, jeno o uwolnieniu niższych ośrodków od wpływu wyższych — hamujących. Co się tyczy

etiologii, to autorzy zwracają uwagę na podeszły wiek przeważnej większości dotkniętych, niewątpliwie niewielkie uszkodzenia naczyń w czepcu w okolicy pęczka środkowego, w nim samym lub w istocie siatkowatej. Na zasadzie dotychczas ogłoszonych wyników badań histopatologicznych autorzy przychodzą do wniosku, że w przypadkach myoklonii znajdowano wprawdzie uszkodzenie w następujących częściach: w jądrze zębatym mózdzku, w ramieniu spajającym (*pedunculus cerebelli sup.*), jądrze czerwonym, pęczku środkowym czepca, oliwie, lecz nie zawsze w tych samych, i nie zawsze uszkodzenie jednej z nich znajdowało swój odpowiednik kliniczny w postaci myoklonii. W każdym jednak razie, zdaniem Guillaína i Mollareta, w przypadkach myoklonii znajdowano uszkodzenie lub uszkodzenia na linii trójkąta, którego wierzchołki znajdują się w jądrze zębatym mózdzku po jednej stronie (po stronie myoklonii), a w jądrze czerwonym i oliwie opuszkowej po drugiej, boki zaś tworzą 1) ramię spajające między jądrem zębatym mózdzku a jądrem czerwonym przeciwległym, 2) włókna, łączące jądro zębate z przeciwległą oliwą opuszkową oraz 3) pęczek środkowy czepca, łączący jądro czerwone z jednoimienną oliwą opuszkową.

Przypadek myoklonii gałek ocznych, podniebienia i krtani w młodym wieku przedstawili na posiedzeniu Parvskiego T-wa Neurologicznego (Rev. Neurol. 1932, mai) E. Krebs, P. Puech i J. Lemoine. Przypadek ten dotyczy 25-letniej kobiety, która, mając lat 10, leżała w szpitalu z powodu zapalenia mózgowia nagminnego, po którym pozostała jedynie pewna senność szczególnie po jedzeniu. W r. 1920, mając lat 13, nagle poczuła silny ból i zawrót głowy z uczuciem padania w prawo, widziała podwójnie, nie mogła chodzić oraz przez kilka godzin miała czkawkę. Prócz czkawki, która przeszła, objawy powyższe pozostały, może tylko w lżejszym stopniu. Po następnych 7 latach wystąpiły myoklonie gałek ocznych — przedmioty zaczęły jej tańczyć przed oczami, rok później zaraziła się kiłą, po roku słabość kończyn dolnych wzmogła się. Badanie przedmio-

towe wykazało, co następuje: Myoklonie obrotowe obu gałek ocznych 60 razy na minutę, ustające podczas snu, silniejsze nieco w gałce lewej, myoklonie strun głosowych oraz lewej ½ podniebienia miękkiego o rytmie tym samym. Zez rozbieżny lewostronny, żrenica lewa nieco szersza, niż prawa; zapalenie pozagałkowe n. wzrokowego prawego, porażenie n. twarzowego lewego obwodowe, które wystąpiło w 1920 r. jednocześnie z porażeniem połowicznym prawostronnym; przykurcz wtórny w obrębie tegoż n. twarzowego lewego wstępuje łatwo przy zamykaniu lewego lub obu oczu. Lewa ½ języka przedstawia bardzo lekki zanik. Odruchy ścięgnowe obustronnie żywe z przewagą strony prawej, gdzie istnieje stały objaw Babińskiego. Obustronne objawy mózdkowe (*adiadochokinesis*, niezborność) w obu kończynach górnych, większe w kończynie górnej prawej, atonia kończyn dolnych. Przypadek powyższy ciekawy jest z tego względu, że myoklonie wystąpiły u 20-letniej kobiety po przebytych w latach dziecięcych schorzeniu, interpretowanym jako zapalenie mózgowia nagminne. Objawom klinicznym odpowiadały niewątpliwie uszkodzenia w pniu mózgowym, ściślej w okolicy jądra czerwonego lewego i niżej w części przyległej lewej ½ opuszki; przypuścić jednak musimy, że istniały również uszkodzenia w prawej ½ pnia mózgowego. G. Guillaín i P. Mollaret w nowym przyczynku (Rev. Neurol. 1932, Septembre) przytaczają przypadek 33-letniego kolejarza, który nagle dostał bólów i zawrotów głowy i podwójnego widzenia, stwierdzono przy tym oczopląs obrotowy w kierunku odwrotnym do ruchu wskazówki zegarka i postawiono przypuszczalne rozpoznanie stwardnienia wieloogniskowego pnia mózgowego ze specjalnym zajęciem dróg błędnikowych ośrodkowych lewych. Objawy powyższe przechodziły i wracały. W początku 1932 r. ruchy obrotowe gałek tracą cechy oczopląsu i nabierają cech myoklonii o częstości około 150 na minutę, prócz tego występuje oczopląs w strony oraz myoklonie podniebienia miękkiego i tylnych łuków podniebiennych współczesne z myoklonią gałek ocznych. (Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B.

(Kierownik: Prof. Dr. Wł. Bujak).

Wpływ zubożniający przetworów wątrobowych na toksynę błoniczą.

Podali

E. GERLÉE i Wł. KIELJOTIS (Wilno).

Od czasu wprowadzenia do leczenia błonicy surowicy przeciwtoksycznej zdawałoby się, iż sprawa leczenia tego schorzenia została rozstrzygnięta. Z biegiem czasu jednakże okazało się, iż nie zawsze surowica lecznicza osiąga pożądaną cel, zdarzają się bowiem przypadki ciężkie, w których nawe duże dawki surowicy zawodzą. Z drugiej strony surowica końska, jako białko obcogatunkowe, wywołuje przykre objawy anafilaktyczne, nie tylko u osobników, którym się surowicę podaje powtórnie, lecz również w przypadkach, w których wstrząs anafilaktyczny powstaje po pierwszym zastrzyknięciu surowicy, i przypadki te zwykle, według naszych spostrzeżeń, kończą się śmiercią chorego. Nie dziwnego, że szukanie nadal nowych środków, które by potęgowały działanie surowicy i zwalczały tę niebezpieczną chorobę, stało się usprawiedliwione. Stosowa-

na ostatnio na szeroką skalę anatoksyna, jako środek zapobiegawczy, chociaż daje niezłe wyniki, lecz nie zdołała w zupełności rozwikłać zagadnienia walki z błonicą. Zdarzają się bowiem i pośród szczepionych ciężkie przypadki błonicy, które się kończą niepomysłnie pomimo dużych dawek surowicy.

Zarówno w pracach doświadczalnych, jak i klinicznych ostatnimi czasy dużo uwagi poświęca się działaniu przetworów witaminowych, szczególnie zaś witaminie „C”, w leczeniu błonicy. Stosowanie tych środków w przebiegu błonicy ma dawać na ogół niezłe wyniki.

Ostatnio wprowadzono do lecznictwa błonicy wyciągi wątrobowe, wychodząc z założenia, że wątroba w ustroju zubożniająca różnego rodzaju jady, więc czynność ta prawdopodobnie powinna wywierać także wpływ i na jad błoniczy.

Próby leczenia ciężkiej błonicy, obok surowicy, przetworami wątrobowymi zastosował Bittner z pomyślnym skutkiem. Zachęcony swoimi wynikami przeprowadził autor również doświadczenie na świnkach morskich, wstrzykując im podskórnie zawieszoną laseczkę błoniczych z jednoczesnym obstrzykiwaniem kampilonem miejsca zastrzyknięcia i porównyując

objawy ogólne i miejscowe z objawami u świnek, którym stosował zawiesinę samych laseczek dyfterytrycznych. Różnice w odczynach miejscowych, jak i ogólnych były dość znaczne, z czego autor wnioskuje, że kampolon, jako preparat wątrobowy, ma własności odtruwające w stosunku do jadu błoniczego.

Nie mogąc wypróbować działania preparatów wątrobowych na chorych, ponieważ Klinika nasza nie posiada oddziału zakaźnego, zdecydowaliśmy się sprawdzić na zwierzętach działanie antytoksyczne preparatów wątrobowych w stosunku do jadu błoniczego.

Doświadczenia własne rozpoczęliśmy od wypróbowania wpływu preparatów wątrobowych na toksynę błoniczą „*in vivo*”. W tym celu wstrzykiwaliśmy świnkom morskim i królikom śmiertelne dawki toksyny błoniczej pod skórę brzucha i dookoła miejsca wstrzyknięcia toksyny, po kilku minutach wstrzykiwaliśmy w ten sam sposób jeden z preparatów wątrobowych. Kontrolne zwierzęta dostawały wyłącznie śmiertelną dawkę toksyny. Używaliśmy toksyny błoniczej mianowanej przez P. Z. H. w Warszawie, której D. L. M.¹⁾ wynosiła 0,0015; toksynę rozcieńczyliśmy rozczynem fizjologicznym.

Nie rozporządzając dostateczną liczbą zwierząt, mieliśmy pewne trudności w doborze doświadczalnego materiału o jednakowej wadze. Staraliśmy się jednakże, aby zwierzęta kontrolne miały wagę największą. W przeddzień zabiegu zwierzęta były na dość dużej przestrzeni brzucha golone pilocydem.

Z przetworów wątrobowych używaliśmy do naszych doświadczeń kampolonu firmy Bayer, hepatogenu F-my Klawe, sykotonu F-my Spiess i permononu F-my Organon. Zaznaczamy, iż nie chodziło nam o określenie, który z tych preparatów działa najskuteczniej, chcieliśmy wyłącznie stwierdzić, czy zasadniczo wyciągi z wątroby zobojętniają „*in vivo*” toksynę błoniczą.

Do doświadczeń użyliśmy 13 świnek morskich i 8 królików. Zwierzęta te zostały podzielone na 8 grup.

W grupie I-iej dwóm świnkom morskim o wadze 540 g wstrzyknięto: pierwszej dawkę śmiertelną toksyny błoniczej (0,0015), drugiej tę samą ilość toksyny i obok, po kilku minutach, 2 cm³ hepatogenu (100 jednostek). Pierwsza świnka zginęła w ciągu drugiej doby przy objawach typowego zatrucia toksyną błoniczą, natomiast świnka druga zginęła w początku czwartej doby. Z doświadczenia powyższego możemy wyciągnąć wniosek, że hepatogen osłabił częściowo toksynę, ponieważ świnka druga zginęła o półtorej doby później.

W grupie II-iej mieliśmy 3 świnki o wadze 420 g. Pierwszej kontrolnej śwince, tak samo jak i w poprzednim doświadczeniu, wstrzyknięto śmiertelną dawkę toksyny, drugiej wstrzyknięto śmiertelną dawkę toksyny i obok miejsca wstrzyknięcia toksyny po kilku minutach 2 cm³ hepatogenu (100 jednostek). Trzeciej śwince, obok wstrzykniętej śmiertelnej dawki toksyny, po kilku minutach 2 cm³ kampolonu (500 j.). Kontrolna świnka zginęła w ciągu trzeciej doby, świnka druga zginęła w początku piątej doby, trzecia w końcu piątej doby. Różnica zgonów świnek w porównaniu z kontrolnym zwierzęciem wynosi przy hepatogenu 2 doby, przy kampolonie 2½ doby.

Wniosek z tego doświadczenia wypada dodatni, tzn., że wyciągi z wątroby „*in vivo*” zobojętniają czę-

ściowo toksynę błoniczą, ponieważ przedłużyły świnkom życie o 2½ doby.

Grupa trzecia, którą omówimy nieco szczegółowiej ze względu na to, że jedno ze zwierząt doświadczalnych zostało przy życiu, składała się z trzech świnek o wadze 630 g, 580 g i 550 g. Pierwszej z nich z wagą 630 g, jako kontrolnej, zastrzyknięto podskórnie śmiertelną dawkę toksyny błoniczej, drugiej z wagą 580 g obok śmiertelnej dawki toksyny wstrzyknięto podskórnie 4 cm³ hepatogenu (200 j.); trzeciej z wagą 550 g obok śmiertelnej dawki toksyny wstrzyknięto 4 cm³ kampolonu (1.000 j.). Po 24 godzinach wszystkie świnki czuły się dobrze, były żwawe i nie sprawiły wrażenia chorych. Po 48 godz. świnka pierwsza osowiała, powłóczy prawą nóżką, w miejscu wstrzyknięcia duży naciek z rozpoczynającą się martwicą od środka. Świnka druga i trzecia żwawe, w miejscu wstrzyknięcia ograniczony, nieduży naciek. Po 2½ dobach świnka kontrolna zginęła. Świnka 2-ga w końcu 4-iej doby leży na boku, mało reaguje na bodźce i wkrótce ginie. W miejscu wstrzyknięcia duży naciek i sucha martwica. Świnka trzecia nadal czuje się dobrze, rusza się żwawo, porażen nie ma, w miejscu wstrzyknięcia naciek i nieduża ograniczona martwica. Przez następne parę tygodni świnka czuje się dobrze, w miejscu wstrzyknięcia okazuje naciek z ograniczoną martwicą, w której zarysowuje się linia demarkacyjna. W końcu 18 dnia martwica odpada, powierzchnia granulująca szybko się zabliznia.

W doświadczeniu tym wpływ kampolonu był nieoczekiwany. Świnka z najmniejszą wagą została przy życiu dzięki całkowitemu zobojętnieniu toksyny błoniczej przez 1.000 j. kampolonu. Hepatogen w tym doświadczeniu zobojętnił częściowo toksynę, przedłużył bowiem życie świnki o 2 doby, użyty w dawce 200 j.

W grupie czwartej mieliśmy 3 świnki o wadze 470, 450 i 390 g. Pierwsza kontrolna świnka z wagą 470 g dostała śmiertelną dawkę toksyny błoniczej, druga świnka z wagą 450 g obok śmiertelnej dawki toksyny błoniczej dostała 6 cm³ (300 j.) hepatogenu, trzecia świnka z wagą 390 g obok śmiertelnej dawki toksyny dostała 4 cm³ kampolonu (1.000 j.). Świnka kontrolna zginęła w ciągu drugiej doby, świnka druga z hepatogenu zginęła w ciągu 7-iej doby wśród objawów ogólnego zatrucia i dużej miejscowej martwicy. Świnka trzecia z kampolonem zginęła w końcu 8-iej doby.

W doświadczeniu tym hepatogen wprowadzony w dawce 1½ razy większej, niż w doświadczeniu poprzednim, przedłużył życie świnki o 5 dni, czyli świnka żyła o trzy doby dłużej niż przy dawce mniejszej. Fakt ten niezbitnie przemawia za zdolnością zobojętniania toksyny błoniczej „*in vivo*” wyciągami wątrobowymi. Kampolon w tym doświadczeniu nie uchronił świnki od śmierci, jak w doświadczeniu trzecim, jednak przedłużył życie świnki o 6 dób, co również świadczy o silnym działaniu przeciwtoksycznym preparatów wątrobowych.

W grupie piątej rozporządzaliśmy tylko dwiema świnkami o wadze 450 i 320 g. Pierwsza świnka, jako kontrolna, dostała śmiertelną dawkę toksyny błoniczej, druga obok toksyny błoniczej 4 cm³ kampolonu (1.000 j.). Pierwsza zginęła w ciągu piątej doby; świnka z kampolonem została przy życiu. W doświadczeniu tym kampolon całkowicie zobojętnił toksynę w ustroju świnki. Zmiany powstały wyłącznie miejscowe. Część martwicza odpadła w 17 dniu. Rana szybko się zablizniła.

¹⁾ D. L. M. — *dosis letalis minima*.

Z kolei przechodzimy do omówienia doświadczeń z królikami. Nie wiedząc, jaka jest D. L. M. dla królika, wzięliśmy podwójną dawkę śmiertelną dla świnki morskiej. W grupie pierwszej mieliśmy trzy króliki o wadze 2.750 g, 2.500 g, 2.650 g. Pierwszemu królikowi wstrzyknięto 0,003 toksyny błoniczej podskórnie. Drugiemu obok powyższej dawki toksyny po kilku minutach wstrzyknięto 6 cm³ hepatogenu (300 j.), a trzeciemu, obok toksyny, 6 cm³ kampolonu (1.500 j.). Kontrolny królik zginął w ciągu 4-ej doby, królik z hepatogenu w ciągu 6-ej doby, królik z kampolem został przy życiu. Ciekawy jest fakt, że królik z kampolem okazał się ciężarną samicą, która w 16 dniu po zastrzyknięciu urodziła dwoje małych, rozwijających się później zupełnie dobrze. W przypadku tym działanie kampolonu było uderzające, a zubożenie toksyny całkowite.

Do grupy drugiej wzięliśmy dwa króliki z wagą 2.500 i 1.600 g. Pierwszy królik służył jako kontrolny i dostał śmiertelną dawkę toksyny, drugiemu wstrzyknięto obok toksyny błoniczej 4 cm³ hepatogenu „forte“ (1.000 j.). Pierwszy królik zginął w końcu piątej doby, drugi pozostał przy życiu. W doświadczeniu tym wzmocniony hepatogen zupełnie zubożył toksynę.

Do grupy trzeciej użyto 3 króliki z wagą 2.610, 2.300 i 1.970 g. Pierwszy, jako kontrolny, dostał śmiertelną dawkę toksyny błoniczej. Drugi, obok śmiertelnej dawki toksyny, 6 cm³ hepatogenu (1.500 j.) i trzeci obok toksyny 6 cm³ sykotonu (5% sykotonu subst. czynnej). Pierwszy królik zginął w końcu 5-ej doby, drugi królik został przy życiu, trzeci zginął w początku 8-ej doby. W tym doświadczeniu, jak i poprzednim hepatogen, zastosowany w ilości 1.500 jednostek, zubożył toksynę całkowicie. Sykoton również nie został bez wpływu, bo przedłużył życie królika o trzy doby.

Na podstawie naszych doświadczeń możemy stwierdzić, że preparaty wątrobowe mają zdolność zubożania toksyny błoniczej „in vivo“. Świadczy o tym z jednej strony fakt, że wszystkie zwierzęta, którym jednocześnie podano preparaty wątrobowe obok śmiertelnej dawki toksyny, zginęły później, niż zwierzęta kontrolne, a z drugiej strony, i to przede wszystkim, że u części zwierząt toksyna została całkowicie zubożona, dzięki czemu zwierzęta zostały przy życiu.

Z kolei rozpoczęliśmy obserwację nad wpływem preparatów wątrobowych na odczyny śródskórne. W tym celu przeprowadziliśmy następujące doświadczenia:

1) Wpływ preparatów wątrobowych na odczyny śródskórne toksyny błoniczej „in vivo“.

2) Wpływ preparatów wątrobowych na odczyny śródskórne toksyny błoniczej „in vitro“.

W doświadczeniach posługiwaliśmy się wyłącznie królikami białymi. Po uprzednim ostrzyżeniu sierści grzbietu pilocydem, który pozostawialiśmy na 10—15 minut, następnie skórę grzbietu zmywaliśmy ciepłą bieżącą wodą i smarowaliśmy skórę w ciągu kilku dni obojętnym kremem. W ten sposób otrzymywaliśmy skórę grzbietu, zupełnie nadającą się do przeprowadzania prób śródskórnych. Musimy zaznaczyć, iż w naszym doświadczeniu nie chodziło nam ani o określenie D. R. M.¹⁾, ani o wpływ preparatów wątrobowych na zmianę D. R. M., a chodziło wyłącznie i jedynie o po-

¹⁾ *dosis reagens minima* — dawka, która w objętości 0,1 cm³ przy pH 7,4 daje jeszcze po 36 godzinach słabe zaczerwienienie 8—10 mm średnicy.

równanie poszczególnych odczynów śródskórnych, wywołanych samą toksyną, z odczynami, na które działały „in vitro“, lub „in vivo“ preparaty wątrobowe. Posługiwaliśmy się, jak i w poprzednich naszych doświadczeniach, toksyną mianowaną P. Z. H., rozcieńczając ją płynem Sørensen'a o pH 7,4 (skład płynu Sørensen'a Na₂HPO₄ 11,876 w 1 L

$\frac{KH_2PO_4}{9,078}$ w 1 L

Pierwszego płynu bierze się 9,3 cm³, drugiego 1,9 cm³; razem stanowi to płyn o pH 7,4, co należy często kontrolować).

Używaliśmy do wszystkich naszych prób 7 dowolnych rozcieńczeń toksyny błoniczej: 1/300000, 1/100000, 1/50000, 1/30000, 1/10000, 1/3000, 1/1000.

Zaczynaliśmy zastrzykiwania od rozcieńczeń większych, aby ułatwić sobie technikę zastrzykiwania i móc posługiwać się jedną strzykawką i jedną igłą.

(Dok. nast.).

Z Warszawskiego Instytutu Neurobiologicznego imienia
Edwarda Flataua.

(Kierownik oddziału anatomii patologicznej: T. Simchowicz).

O nadrzędnym ośrodku naczynioruchowym w opuszcze mózgowej.

(Przyczynek do symptomatologii niedrożności art. cerebelli inf. ant.).

Podał

L. LIPŚZOWICZ (Warszawa).

Publikacje o zaburzeniach naczynioruchowych w przebiegu zmian w opuszcze mózgowej, anatomicznie stwierdzonych (jak M. Nordmanna i O. Müller¹⁾), należą do tak wielkich rzadkości, że uszły niemal całkowicie uwagi powszechnej. L. R. Müller i Glaser²⁾ utrzymują, że publikacji podobnych w ogóle brak, i okoliczność tę przytaczają jako ważki argument, przemawiający (wbrew wynikom doświadczeń fizjologicznych) przeciwko istnieniu w opuszcze nadzędnego ośrodku naczynioruchowego.

W tych warunkach przypadek nasz (kliniczno-anatomiczny), dotyczący napadowego rumienia uogólnionego u osobnika nieprzytomnego, na szczególną zasługuje uwagę.

Chora Stanisława C. *), lat 22. Przybyła do II-go oddziału neurologicznego Szpitala Starozakonnych na Czystym dn. 3.8.1935 r. Podawała wówczas, że przed 4-ma miesiącami zachorowała, przy czym w ciągu pierwszych 3-ch tygodni choroba przebiegała z wysoką gorączką. Po pierwszym tygodniu choroby zjawily się przemijające dwojenie a zarazem stale utrzymujące się bóle głowy. W drugim tygodniu choroby wymiotowała kilka razy dziennie, przeważnie nad ranem. Po ustąpieniu gorączki bóle głowy oraz wymioty wzmogły się jeszcze bardziej. Z powodu ostatnich dolegliwości przebywała w Szpitalu Przemienienia Pańskiego, gdzie zostało wyłączone organiczne schorzenie żołądka, m. in. i na drodze rentgenoskopowej.

Od 3-ch tygodni bóle głowy są tak dokuczliwe, że zmuszona jest stale leżeć w łóżku. Zauważyła, że dolegliwości zmniejszają się, gdy leży na prawym boku, względnie na twarzy. Taką też pozycję stale utrzymuje.

*) Przypadek był demonstrowany przeze mnie z oddziału Dr Hermanna na posiedzeniu Warsz. Inst. Neurobiol. imienia Edwarda Flataua z dnia 9.4.1936 r.

Menses od 14-go roku życia. Mężatka, poronień nie było, 1 dziecko zdrowe. Po porodzie (1 rok i 3 miesiące) — brak periodu.

Stan obecny. Wzrost mały, budowa wybitnie infantylna, odżywienie mierne. Powłoki skórne blade. Twarz cała, w szczególności górna warga, wzdęta, o skórze zgrubiałej, jak w śluzobrzęku. Nos w miejscu nasady nieco zapadnięty. Kiści, stopy — drobne, jak u dziecka. Twarzą, jak i budową ciała wywiera wrażenie 16-letniej dziewczyny.

Leży przeważnie na prawym boku, z głową, przechyloną ku prawemu barkowi. Pozycję tę zmienia na krótko i to jedynie na zlecenie badającego, bardzo niechętnie, utrzymując, że wzmaga to znacznie ból głowy. Gdy siedzi, względnie stoi, głowę utrzymuje stale przechyloną ku prawemu barkowi, z podbródkiem skierowanym w stronę lewą.

Ciepłota normalna. Tętno 106.

Sztywności karku i innych objawów oponowych brak. Żrenice na światło i zbieżność oddziałują minimalnie. Dno oczu obustronnie bez zmian patologicznych (Dr Skotnicki). Gałki oczne prawidłowo osadzone, ruchome we wszystkich kierunkach. Oczopląsu brak. Odruchy rogówkowe zachowane obustronnie. W zakresie n. n. twarzowych i pozostałych czaszkowych brak zmian. Kończyny górne, wyciągnięte i trzymane w powietrzu, drżą nie znacznie. Napięcie, sprawność ruchów, siła mięśniowa w górnych oraz dolnych k. k. zachowane. Diadochokineza sprawna. Próby palec — nos, pięta — kolano, próby Baranowego, K. Goldsteina, Stuarda-Holmеса Popowa, Babińskiego na asynergię wypadły normalnie. Odruchy okostnowe, ścięgnowe obustronnie zachowane. Odruchy podeszwy: zgięcie podeszwy. Objawów Oppenheima, Rossolimo — brak. Odruchy rogówkowo-podbródkowe Flatau — obustronnie wybitne, nosowo-podbródkowy Simchowicza oraz dłoniowo-podbródkowe Radovici-Marinesco — obustronnie dodatnie (słabiej wyrażone, niż odruchy Flatau).

Chód chwiejny, pada na boki; o własnych siłach chodzić nie może. Zwraca uwagę bez troskę (infantylna?) chorej, która sprawia, że stan jej nie wywiera pozornie wrażenia ciężkiego.

Wa we krwi ujemny. Zdjęcie rentgenowskie czaszki (Dr Mesz): czaszka nieco spłaszczona, nieduża, kości sklepienia wyglądzone wewnątrz, szwy niezarośnięte; siodło płaskie, łódkowate.

5.8. Od 2-ch dni ciepłota, utrzymująca się na poziomie 38°.

7.8. Wczoraj wieczorem ciepłota spadła, dzisiaj zaś nastąpił ponowny podskok ciepłoty (37°,7). Chora utrzymuje (a potwierdzają to sąsiedzi), że nosem wychodzą jej „robaki“.

12.8. Dokonano nakłucia lędźwiowego. Płyn wycieka pod dużym ciśnieniem.

Badanie płynu mózgowo-rdzeni. (p. Fiedotina): 24 limf., N. A p. +, białka — 0,33%. Wa w płynie m.-rdz. — ujemny.

Badanie kału na jaja pasożytów dało wynik ujemny. 19.8, 21.8 oraz 23.8 otrzymuje 3 naświetlenia czaszki Roentgenem, przy czym 20.8 uskarża się na wzmoczenie bólów głowy, natomiast 24.8 bóle są nieco mniejsze.

27.8. Bardzo silne bóle głowy. Wymiotuje, zwłaszcza nad ranem. Wg. słów siostry, chora jest przeważnie senna, odmawia przyjmowania pokarmów.

Chodzi z trudem, o własnych siłach jest w stanie zrobić tylko kilka kroków. Chód o poszerzonej podstawie, pada w tył. Głowę utrzymuje pochyloną ku przodowi i ku prawemu barkowi.

29.8. Zaobserwowano u chorej dwa napady w odstępie 20-minutowym.

I-szy napad rozpoczyna się od utraty przytomności, przy czym chora na początku stęka przeciągle. Brak przytomności

pogłębia się w miarę rozwoju napadu. Na pytania nie odpowiada, na ukłucie szpilką nie reaguje. Żrenice nierówne, lewa szersza od prawej; na światło nie oddziałują. Odruchy rogówkowe osłabione. Zespołu podbródkowego Flatau a brak. Odruchy z k. k. górnych średnio-żywe. Odruchy brzuszne b. słabe. Odr. kol. wzmożone, pr. żywszy. Odruchy ze ścięgien Achillesa polikinetyczne. Wybitny stopotrząs obustronny. Rossolimo wyraźny po str. pr., po str. l. słabiej zaznaczony. Podeszwy: a r e f l e k s j a.

W kilka chwil po utracie przytomności z kącika ust zaczęła wyciekać powoli, długim pasmem, na kształt falistej taśmy, gęsta śluzowata masa o zabarwieniu zielonkawym. Po minucie zwrócono uwagę jeszcze na jedno zjawisko: oto w pierw na twarzy, a następnie na tułowiu oraz kończynach zaczęły się pokazywać czerwone plamy, które, szybko rosnąc, zlewały się ze sobą. Po krótkiej chwili całe ciało przybrało jednolite żywo-czerwone (purpurowe) zabarwienie, przypominające wysypkę płonniczą. Trwało to minutę — dwie, po czym plamy stopniowo zniknęły, zrazu z k. k., następnie brzucha i klatki piersiowej, wreszcie również i z twarzy. Całe ciało staje się blade. Żrenice po pewnym czasie zwęziły się, dalszym ciągu jednak nie oddziałują jeszcze na światło. Po jakichś 15-tu minutach od początku napadu chora otworzyła oczy; nie od razu rozumiała, co się do niej mówiło, następnie jednak wykonywać zaczęła niektóre zlecenia, a niebawem wymawiała już poszczególne słowa. Uskarżała się na ból głowy, płakała. Nie pamiętała, co zaszło. Odruchy kolanowe i Achillesa stają się stopniowo mniej żywe. Rossolimo ustępuje.

W czasie 2-go napadu zjawily się czerwone plamy na twarzy oraz podudziach znacznie mniejsze w porównaniu z I-szym napadem. Przemijający objaw Babińskiego po str. l., po str. pr. żywe zgięcie podeszwy. Ponownie przemijający, ale wydatny Rossolimo po str. pr. Napad (również jak I-szy z utratą przytomności) trwał około 10-ciu minut.

O godzinie 16-tej (po upływie mniej więcej 4-ch godzin od zaobserwowanych napadów) chora zmarła.

Streszczenie kliniczne.

Mieliśmy więc do czynienia z 22-letnią kobietą, dotkniętą infantylizmem wielogruczołowym z objawami niedomogi tarczycy i dysfunkcji jajnikowej, która nagle zapadła na bliżej nieokreśloną chorobę gorączkową. Już w pierwszym tygodniu choroby występują objawy ze strony układu nerwowego w postaci przemijającego dwojenia oraz bólów głowy. Te ostatnie nie tylko nie cofają się po ustąpieniu okresu gorączkowego, ale, wprost przeciwnie, nasilają się jeszcze bardziej i wraz z towarzyszącymi im napadami (szczególnie nad ranem) wymiotami do tego stopnia dokuczają chorej, że zmuszona jest zapisać się na kilka tygodni do szpitala, po wyjściu zaś ze szpitala położyć się na stałe do łóżka. Stan zatem pogarsza się nieustannie. Niebawem chora konstatuje znaczny wpływ na stan dolegliwości — pozycji ciała: leżenie na prawym boku wydatnie łagodzi objawy podmiotowe (ból głowy, skłonność do wymiotów). Toteż i w czasie ostatniego pobytu w szpitalu (Starozakonnych na Czystem) chora stale leżała na prawym boku, niekiedy nawet z twarzą wciśniętą w poduszkę i starała się pozycji tej — pomimo niewygód — nie zmieniać. Pozycję przymusową głowy (pochyloną ku prawemu barkowi) utrzymuje również, gdy siedzi, względnie stoi. Objawy te przede wszystkim zwracały na siebie uwagę, zwłaszcza, że badanie obiektywne dało poza tym wynik na ogół skąpy, a mianowicie: niedostateczne oddziaływanie żrenic na światło i zbieżność, chwiejność chodu ze skłonnością padania na boki, drżenie k. k. górnych,

Streszczenie pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

DELRETZ. Zmiany przemiany materii, spowodowane zabiegiem chirurgicznym. (Revue de Chirurgie 57 Annee Nr 6, r. 1938).

Badani byli wyłącznie ludzie młodzi po zabiegu operacyjnym, dokonany w znieczuleniu miejscowym. Przebieg operacyjny był nie powikłany. Przebadanych było 21 osób, badano przed i po zabiegu, aby móc zestawić wyniki. Dokonywano za każdym razem pomiaru podstawowej przemiany materii, przemiany azotowej, chloru i zdolności filtracyjnej nerek. Podstawowa przemiana materii, obliczana codziennie przed i po zabiegu operacyjnym, nie wykazywała większych wahań. Podkreślić należy, że zarówno przed, jak i po zabiegu dzienne wahanie przekraczały nieraz 10%. Po odpowiednim ustabilizowaniu przemiany azotowej przekonano się, że na drugi dzień po zabiegu operacyjnym ilość wydzielanego azotu całkowitego, jak i poszczególnych składników białkowych wzrasta. Największe nasilenie przypada na 3—4 dzień po zabiegu, przy czym na 7—10 dzień opada z powrotem do normy. Podobnie zachowywał się poziom mocznika we krwi, którego najwyższe wzniesienie wypadało również na 2—3 dzień. Powodem może być albo przejściowa niewydolność nerek, wzmoczony rozpad własnego białka, przemijające uszkodzenie wątroby lub wreszcie, jak przypuszcza Conradt, po prostu odwodnienie. Zauważono, że duże podawanie płynów nie wpływa na poziom i ilość azotu wydzielanego z moczem, ale obniża lub przeciwstawia się podniesieniu poziomu mocznika we krwi. Prawdopodobnie zwiększone podawanie płynów przyczynia się do zwiększenia pozanerkowego wydzielania azotu. Badanie zachowania się chlorków w moczu wykazało, że nie zmienia się ono w zależności od zabiegu a jedynie od diety. Natomiast poziom chlorków we krwi, a zwłaszcza w krwinkach obniża się. Do najniższych cyfr dochodzi w 2—4 dniu choroby, na 7—8 dzień powraca do normy. Stosunek chlorku w krwinkach do osocza, normalnie wynoszący 0,5, obniżał się do 0,48. Ponieważ chorzy przed zabiegiem operacyjnym nie otrzymywali pożywienia, nasuwała się możliwość spowodowania obniżenia chlorku przez głód. Podawano w tym celu chorym chlorek sodu w ilości do 8 g dziennie — co nie wpłynęło zupełnie na zachowanie się chlorków we krwi — obniżenie wystąpiło i wówczas. Między hiperazotemią a hipochloremią nie ma współzależności. Podawanie w dużych ilościach płynu obniża hiperazotemię — nie zmieniając poziomu chlorków. Podawanie soli pozostaje w ogóle bez wyniku. W okresie pooperacyjnym zamiast hipertonicznych roztworów należy raczej podawać izotoniczne, ale za to w dużej ilości. Autor sprawdzał, czy zmiany w chemizmie krwi nie są spowodowane zaburzeniami czynności nerek. Badał on w tym celu zachowanie się kreatyniny. Zdaniem Rechberga do którego przychyła się i autor, kreatynina jest tym jedynym składnikiem, który w najmniejszym nawet stopniu nie podlega wchłanianiu zwrotnemu. Porównanie więc poziomu kreatyniny w moczu i we krwi świadczy o zagęszczeniu i filtracji. Znając ilość wydzielonego moczu i stopień koncentracji, można obliczyć ilość płynu, przesączonego przez kłębuszki. Ponieważ jednak ilość kreatyniny we krwi nie daje się obliczyć z powodu zbyt małego poziomu, podaje się dużą ilość kreatyniny i po godzinie rozpoczyna się badanie — wówczas kreatynina znajduje się i we krwi i w moczu. Wadą tej metody jest badanie czynności nerek przez wprowadzenie obcej substancji — co może odpowiednio wpłynąć na wyniki. Autor posługiwał się następującą techniką przy badaniu: o godz. 8 chory dostawał 2 g kreatyniny w 500 cm³ wody, po czym o 9 i 9.40 pobierano równocześnie krew i mocz. Badano zachowanie się mocznika, chlorków i kreatyniny. Znając poziom chlorków i mocznika we krwi i w moczu, znając ilość wydzielonego moczu i stopień koncentracji, zupełnie dokładnie

możemy wyliczyć, ile chlorków i mocznika przesączyło się przez kłębuszki i ile uległo zwrotnemu wchłanianiu w kanalikach. Wadą tej metody jest uzależnienie całego rachunku od ilości oddanego moczu. Pęcherz samoistnie może opróżnić się niezupełnie — a cewnikowanie w 40-minutowych odstępach może spotkać się ze sprzeciwem chorych, zwłaszcza mężczyzn. Zdaniem Rechberga i autora diureza nie zależy bynajmniej od filtracji — a jedynie od stopnia wchłaniania zwrotnego. Największe nasilenie wchłaniania przypada na 2—4 dzień po zabiegu. Czynność nerki po zabiegu nie jest więc upośledzona, a wzmoczenie mocznika spowodowane jest w pierwszym rzędzie wchłanianiem zwrotnym. Zachowanie się chlorków w okresie pooperacyjnym wymaga dalszego badania iświetlenia. Z badań wynika, że chlorki podlegają maksymalnemu wchłanianiu w okresie pooperacyjnym. Maximum wchłaniania przypada równocześnie na największe obniżenie poziomu we krwi. Jest więc możliwe, że chlorki zostają gdzieś związane lub zużyte dla utrzymania ciśnienia osmotycznego w tkankach. Badanie zachowania się mocznika według metody Rechberga wykazało przede wszystkim wzmoczoną filtrację. A że w okresie pooperacyjnym następuje równocześnie i wzmoczone wchłanianie zwrotne wody, część mocznika na mocy różnicy ciśnienia osmotycznego zostaje z powrotem wchłonięta. Wchłanianie to nie może jednak wpłynąć na wzmoczenie poziomu mocznika we krwi. Ponieważ ilość wydzielanego mocznika wzrasta wraz z ilością moczu, obniżenie poziomu osiągać możemy przez obfite podawanie płynów.

M. Szejnman.

Lecznictwo.

H. BANSI i A. FREYTAG. Hormony gonadotropowe i ich zastosowanie w leczeniu. (Med. Klin. Nr 36/1938).

Na chudość pochodzenia przysadkowego nie wywierają rozstrzygającego wpływu ani wyciągi przysadkowe, ani hormon podobny do hormonu przedniego płata przysadki mózgowej, ani hormony jajnikowe. Najpewniejszą metodą leczniczą jest wszczepienie przysadki mózgowej. Na wnętrstwo (*cryptorchismus*) w wielu przypadkach może wpłynąć pomyślnie prolan z moczu ciężarnych, przypominający hormon przedniego płata przysadki mózgowej. Bardzo zachęcające są również wyniki syntetycznie otrzymywanego męskiego hormonu płciowego. Na pierwotny brak miesiączki można najpewniej jeszcze wywrzeć wpływ za pomocą hormonów jajnikowych. Wyciągi przedniego płata przysadki mózgowej i podobna do nich substancja (prolan) posiadają tutaj bardzo nieznaczną wartość leczniczą. Wtórny brak miesiączki stanowi domenę leczenia hormonami jajnikowymi. Krwawienia ginekologiczne wskutek rozrostu gruczołowo-torbielowego można zahamować zarówno dużymi dawkami substancji, podobnej do hormonu przedniego płata przysadki mózgowej, jak i hormonem ciała żółtego. Leczenie dużymi dawkami hormonu ciała żółtego jest pewniejsze, gdyż na podstawie obrazu histologicznego można niezawodnie wykazać przejście błony śluzowej macicy ze stanu nadmiernego bujania w stan wydzielania, odpowiadający fazie ciała żółtego. Nie zostało to dowiedzione dla leczenia substancją podobną do hormonu przedniego płata przysadki mózgowej.

H. I.

J. MÜLLER. Doświadczenia kliniczne z Septazyną. (Schweiz med. Woch. 1938, Nr 22).

Z wielu przypadków, przez siebie leczonych przy pomocy środka chemioterapeutycznego Septazyny, przedstawia autor w pracy swej niektóre, podkreślając, że na lek ten reagowały szybko i skutecznie nie tylko schorzenia streptokokowe, ale również schorzenia na tle stafilocoków i *B. Coli*. Septazynę podawano doustnie, dożylnie, domięśniowo i dołędźwiowo. Szczególnie korzystny w tym sposobie leczenia jest szybki efekt terapeutyczny oraz dobra tolerancja. Na 120 przypadków różny, za-

palenia miedniczek nerkowych i pęcherza, zakażenia ogólnego, zapalenia opon mózgowych i innych schorzeń nie stwierdzono żadnych objawów toksycznych. By się ustrzec przed ewentualnymi objawami ubocznymi odstawił autor lek możliwie najszybciej zaraz po uzyskaniu efektu leczniczego na jakiś czas, zastępując go w międzyczasie łagodnymi środkami odkażającymi, jak salol i urotropina, by później ponownie go zastosować na drodze krótkiego „uderzenia septazynowego“. Objawów ubocznych, notowanych w literaturze po użyciu połączeń sulfamidowych, szczególnie takich, jak anemia, agranulocytoza, sinica (na skutek methemoglobinemii i sulfohemoglobinemii), bóle i zawroty głowy, autor w swojej pracy po Septazynie nie wspomni.

W. S. Hołobut.

R. V. CHRISTIE. Leczenie tlenem. (Lancet V.II/XII.1938).

Podawanie tlenu wszystkim bez wyjątku chorym z sinicą uważa autor za niesłuszne. Tlen powinien być podawany tylko w przypadkach, gdzie spodziewać się można, że zostanie tym sposobem zmniejszona anoksemia. W przypadku płatowego zapalenia płuc, kiedy zajęty jest cały jeden lub kilka płatów, podawanie tlenu jest bezcelowe. Obniżenie poziomu tlenu we krwi w takich przypadkach powstaje na skutek zmniejszenia powierzchni zetknięcia powietrza i naczyń włosowatych. Podany sztucznie tlen do naczyń tych też nie dociera, a w płacie zdrowym jest stopień utleniania hemoglobiny zawsze jednakowy i niezależny od sztucznej nadwyżki tlenu w powietrze wdychanym. W przypadkach natomiast odoskrzelowego zapalenia płuc, kiedy na skutek zmian zapalnych brak naczyń włosowatych odpowiedniej ilości powietrza, czy w przypadkach ogólnej niedomogi oddechu, tlen, odpowiednio podany, spełnia swe zadanie. Jak wskazania, za równie ważną uważa autor i sposób podawania tlenu. Przyrząd musi umożliwić odpowiednie dawkowanie oraz zmniejszenie ciśnienia wydobywającego się tlenu. Urządzenie takie, jak pokój tlenowy, namiot tlenowy, jest drogie, w użyciu kosztowne i wymagające specjalnej obsługi. Maskę Halda na znowu małoby który chory zniesie dłużej, niż godzinę lub dwie. Autor opisuje następnie cztery typy maski w kształcie małego celluloidowego namiotu, których ujemną stroną jest bardzo niewygodne ułożenie głowy chorego. Cewnik założony przez nos jest trudny do zniesienia, a tzw. tuba nosowa wymaga specjalnego jej ustawienia i dużej cierpliwości ze strony chorego. Często używany jest lejek szklany, trzymany przed nosem i ustami. Jest to sposób wybitnie mało wydajny, a szczelne przytknięcie lejka do twarzy jest znowu dla chorego z sinicą bardzo przykre. Zdaniem autora, najlepszym przyrządem jest tzw. maska nosowa, przy której cała twarz i usta są wolne. Poziom tlen w pęcherzykach utrzymuje się na 45% przy zużyciu 3—4 litrów tlenu na minutę.

Dawid.

Gruźlica.

STAVROPOULOS J. *Allergia u dzieci szczepionych BCG.* (Arch. méd. Enfants Nr 9, 1938).

Stosując BCG u noworodków lub u dzieci nieco starszych *per os* lub podskórnice, autor doszedł do następujących wniosków. 1. Szczepienie *per os* u noworodków i dzieci starszych daje reakcję dodatnią na tuberkulinę, co świadczy, że BCG ma własności alergizujące, i resorbcja przez przewód pokarmowy (ściany jelita) ma miejsce w każdym wieku. 2. % występowania alergii wynosi około 50% u noworodków i starszych, szczepionych *per os*, wzrasta u starszych przy powtórznym szczepieniu do 60% i do 70% u szczepionych podskórnice. 3. Reakcja skórna BCG jest zazwyczaj słaba i bardzo charakterystyczna; silny odczyn powinien być uważany za zzewnątrzpochodną infekcję prątkami. 4. Czas powstawania alergii bez względu na sposób stosowania szczepień jest różny, mniej więcej występuje do 3 miesięcy. 5. Wytworzona allergia pozostaje na stałe. W niektórych przypadkach, 3—4% szczepionych *per os*, allergia, która istniała już przez pewien czas, znika z przyczyn, których nie znamy. 6. Szczepienie podskórnice jest lepsze, ale trudniejsze do wykonania (częste zimne ropnie).

Michalina Biehler.

COTTON-CORNVALL. *Złagodzenie bólu w gruźlicy krtani.* (Lancet, Nr 20, 1938).

Najlepsze wyniki z dotychczasowych metod leczenia bólu w gruźlicy krtani miał autor przy stosowaniu znieczulenia elektrycznego, według autora „jonizacji“. Prąd pochodził z 45 volt. ogniwa z załączonym dla kontroli miliamperometrem. Elektrody były metalowe w płóciennych pokrowcach. Jedną elektrodę, połączoną z ujemnym biegunem, zanurzono wraz z pokrowcem w 2% roztworze jodku potasu, drugą w czystej wodzie i połączono z biegunem dodatnim. Elektrode ujemną ułożono na krtani chorego, a dodatnią na karku. Natężenie prądu okazało się najskuteczniejszym przy początkowych 4—5 miliamperach, po czym autor powoli dochodził do 10—12 ma. Zachodzi, szczególnie przy zbyt szybkim podwyższeniu natężenia, niebezpieczeństwo oparzenia skóry, zwłaszcza w przypadkach, kiedy poduszczałka nie pokrywa szczelnie metalu. Po włączeniu prądu chory ma uczucie ucisku w karku i „atramentowy“ lub „metaliczny“ smak w ustach oraz wzmoczone ślinienie. Po przerwaniu prądu znika uczucie ucisku w karku, pozostaje jedynie uczucie metalicznego smaku w ustach i ślinienie. Zabieg trwa ½ godziny i powtarzany był co dzień, dopóki ból nie ustąpił na 24 godziny. Następowo to zwykle po 6—7 posiedzeniach, po czym zabiegi stawały się rzadsze i powtarzane były co tydzień lub dwa, dopóki bóle nie ustąpiły zupełnie. Autor na podstawie szeregu przypadków z dobrym wynikiem twierdzi, że powyższa metoda jest skutecznym środkiem na złagodzenie bólu w gruźlicy krtani nawet w przypadkach, kiedy zawiodły środki chemiczne. Autor przytacza opinię Graina (1936), według którego jest to postępowanie paliatywne. Mimo to miał autor 2 przypadki, w których nastąpiło podziwu godne wyleczenie sprawy krtaniowej przy równoległym szybko rozwijającym się gruźlicy płuc.

L. Dawid.

Choroby płuc.

LAGÈZÈ. *Etiologia niektórych przewlekłych ropni płuc.* (Monde Med., 1938, r. 1925).

Pod nazwą przewlekłych ropni płuc rozumiemy schorzenia, przebiegające z odpluwaniem ropnej płwociny, krwiopluciami, gorączką, wyniszczeniem i „paznokciami zegarkowymi“ — w nieobecności prątka Kocha, jako czynnika etiologicznego. W ramy tak ujętego schematu da się wtłoczyć bardzo wiele przypadków o najróżniejszej etiologii. Jak dotąd, ani klinika, ani rentgenologia, ani bakteriologia nie mogą dać pewnych kryteriów etiologicznych, zwłaszcza, jeżeli się weźmie pod rozwagę możliwość wtórnych zakażeń i obecność w płwocinie najzupełniej przypadkowych domieszek bakteryjnych. Dlatego też autor cytuje 3 swoje przypadki, z których dwa dotyczyły ropni u osobników, zakażonych kiłą w okresie surowiczo-dodatnim. Leczenie specyficzne, zastosowane wskutek wykrycia kiły, dało rezultaty doskonałe. 3-i przypadek, klinicznie i rentgenologicznie również nie wykazujący cech szczególnych, leczony był różnymi metodami bez poprawy przez 2 miesiące. Wobec tego postanowiono się uciec do bronchoskopii, jako paliatywnej metody leczniczej; przy pierwszym wziernikowaniu stwierdzono guzek w oskrzeli, który okazał się rakiem. Zdaniem autora, rozpoznanie ropnia przewlekłego płuc należy zawsze uzupełnić wyłączeniem kiły i nowotworu.

A. Wajngot.

N. FIESSINGER, ALBEAUX-FERNET, TIFFENEAU. *Leczenie ropniaków opłucnej zw. sulfamidowymi.* (La pr. méd., 1938, Nr 89).

Dotychczasowe wyniki stosowania zw. sulfamidowych w leczeniu ropniaków opłucnej, nawet paciorkowcowej etiologii, nie były zachęcające; również w zakażeniach doświadczalnych u zwierząt nie otrzymywano całkowitego wyleczenia. Doniesienie autorów dotyczy dwóch przypadków wymienionego schorzenia, które leczone były z dobrym skutkiem. Autorzy przez cały czas obserwacji chorych dokonywali różnych badań cytologicznych i bakteriologicznych wysięku, aby otrzymać dokładny obraz prze-

biegu zakażenia pod wpływem leczenia. W jednym z przypadków płyn wyjął się po 4, w drugim po 7 dniach leczenia. W pierwszym wysięk uprzednio ropny przekształcił się w surowiczo-włóknikowy, w drugim, pomimo jałowości, pozostał ropnym. Autorzy kładą nacisk na stałe badanie wskaźników opsonicznych, co świadczy najlepiej o stałym wzmaganiu się sił odpornościowych (względnie osłabianiu żerności zarazka). Podwyższona ciepłota może w tych przypadkach utrzymywać się czas dłuższy, pomimo wyjąłwienia wysięku; staje się ona wtedy objawem aseptycznej resorpcji jałowej masy ropy.

A. Wajngot.

Choroby serca i naczyń.

KARADJOFF. Hipotonia tętnicza ortostatyczna. (*Monde Med.*, 1938, Nr 924).

Hipotonia ortostatyczna jest klinicznym odkryciem Lianna i Blondella. W schorzeniu tym ciśnienie krwi obniża się ze zmianą pozycji z leżącej na stojącą nie powodując zazwyczaj żadnych zaburzeń klinicznie stwierdzalnych. O ile jednak różnica ciśnień jest bardzo znaczna (a notowano już liczby 40, a nawet 80 (!) mm słupa rtęci) zjawia się szereg objawów przedmiotowych i podmiotowych, zależnych od niedokrwienia mózgu. Są to: zawroty głowy, omdlenia, niedowidzenie itd. Schorzenie miewa często charakter przejściowy, czasami jednak nabiera cech trwałości. Ponieważ, jak się wydaje, zespół hipotonii ortostatycznej polega na zaburzeniu głównie mechanizmów, regulujących obwodowe ciśnienie krwi, autorzy bułgarscy Matejew i Popow zastosowali bandażowanie kończyn, co okazało się doskonałą metodą leczniczą. Autor przedstawia 2 przypadki omawianego cierpienia. W jednym z nich nie było uchwytnej przyczyny dla hipotonii ortostatycznej, drugi zaś dotyczył osobnika z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej pochodzenia urazowego. W drugim przypadku ataki hipotonii były właściwie pierwszym objawem schorzenia serca. Ze względu na odmienną patogenezę autor zastosował różne leczenie w obu przypadkach. W pierwszym podawał środki analeptyczne i intensywne odżywianie. Osiągnął w ten sposób dobry, ale nie trwały skutek, i nawroty choroby powtarzały się za każdą próbą przerwania leczenia. Leczenie drugiego chorego polegało na stosowaniu środków uspokajających, miernych dawek narkotyków i nitrogliceryny; rzecz dziwna, w tej postaci, co prawda wtórnej ale mającej za tło uraz wojenny tętnicy głównej, a więc organiczną zmianę, leczenie okazało się skuteczne, zarówno w sensie podniesienia ciśnienia, jak i ustąpienia objawów podmiotowych. Zwraca uwagę fakt, iż nawet w okresie poprawy różnica ciśnień skurczowych była duża (25 mm Hg), ale za to liczba bezwzględna była wyższa niż poprzednio i wynosiła w spoczynku 130, w pozycji stojącej 105 (przed leczeniem 110 i 90). Zapewne liczby bezwzględne ciśnienia odgrywają tu podstawową rolę.

A. Wajngot.

MASTER, DACK, JAFFE. Pooperacyjny zawał serca. (*J. Am. M. As.*, 1938, Nr 19).

W ciągu 7 lat autorzy stwierdzili na b. wielkim materiale operacyjnym 35 przypadków zawału serca, jako powikłania po różnych, nawet nie zawsze poważnych, zabiegach chirurgicznych. Materiał obserwacyjny dotyczył przeważnie osobników w podeszłym wieku, cierpiących na mniej lub więcej wyraźne objawy schorzenia naczyń wieńcowych już w okresie przedoperacyjnym. W 2/3 przypadków zabieg wywoływał wstrząs, który, zdaniem autorów, po przez zwolnienie szybkości krwiotoku, przyczynił się do powstania zakrzepu naczyń wieńcowych. (Tłumaczenie to wydaje się nie słuszne; wstrząs i zapaść nie zwalniają szybkości krwiotoku, jak to wynika z badań różnych autorów, między nimi badań własnych referenta, które w najbliższym czasie będą opublikowane). Na szczególną uwagę zasługuje fakt, iż przebieg kliniczny tych zawałów, potwierdzonych elektrokardiograficznie bądź sekcyjnie, odbiegał od pospolicie spotykanych obrazów tego schorzenia w warunkach „samoistności”; kardy-

nalnego objawu — bólu — prawie nie spostrzegano, lub też występował on w stopniu nieznacznym. Przebieg raczej przypominał zator tętnicy płucnej, dając sinicę, duszność i objawy zapaści, 2/3 przypadków skończyło się śmiertelnie. Powyższe uwagi winny wywołać wśród lekarzy oddźwięk. Po pierwsze, należy u chorych z dolegliwościami ślawicowymi bardzo ogólnie sformułować wskazania operacyjne. Po drugie, przypadki poniższe muszą zastanowić ze względu na nietypowy przebieg zakrzepu naczyń wieńcowych. Być może, dalsze obserwacje ustalą tło różnicy między zawałami pooperacyjnymi i większością „samoistnych“.

A. Wajngot.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

De VRIES. Gorączka gruczolowa z żółtaczką. (*Acta Med. Scand.* 1938, Nr 6).

W gorączce gruczolowej (choroba Pfeiffera) na czoło obrazu wysuwają się: gorączka, powiększenie gruczolów i mononukleozą krwi. Objawów dodatkowych, wnikających wyrazisty przebieg schorzenia, opisano bardzo wiele; ważną jest rzeczą, że w tych wielobjawowych mononukleozach objawy kardynalne schodzą niejako na plan drugi, tak, że rozpoznanie może być mylne do chwili wykonania badania hematologicznego. W przypadkach, opisanych przez autora, takim u rudniającym rozpoznanie czynnikiem była żółtaczką miąższowa o łagodnym, co prawda, przebiegu. Badanie krwi morfologiczne i na odczyn Paula i Bunella (zwany także Hanganazin i Deichera, ref.), polegający na zlepianiu zawiesiny krwinek baranich przez surowicę chorego — były typowe. Autor sądzi, że różne przypadki żółtaczki miąższowej mogą kryć pod swą maską chorobę Pfeiffera. Należałoby więc jak najczęściej badać je hematologicznie i serologicznie.

A. Wajngot.

Hamilton MONTGOMERY i Charles H. WATKINS. Białaczka monocytowa, objawy skórne typu Naegeliiego i Schillinga; różniczkowanie hemocytologiczne. (*Arch. Intern. Med.*, 1937, t. 60, z. 1).

Należy rozróżnić typ białaczki monocytowej Naegeliiego, przez wielu uważany za odmianę białaczki szpikowej z przewagą monocytów, i prawdziwy typ Schillingowski (*reticulo-endotheliosis leucaemica*), w którym komórki pochodzą z komórek siateczkowych. Istnieje możliwość pierwotnego pochodzenia skórnej choroby w pewnych przypadkach każdego z tych typów białaczki, co nie jest ogólnie uznawane. Objawy skórne mogą być w każdym typie swoiste dla niego lub też nie i mogą wahać się od nieznaczących guzków martwiczych lub zmian plamicowych aż do uogólnionej *dermatitis exfoliativa*. Istnieć mogą przejścia między białaczką szpikową i typem Naegeliiego białaczki monocytowej oraz między białaczką limfatyczną a typem Schillinga białaczki monocytowej. 5 przypadków własnych ilustruje tezy autorów.

Herman Makower (Łódź).

Choroby dzieci.

PEHU M. i NOEL R. Erytroblastoza u dzieci. (*Arch. méd. Enf.* Nr 6, 1938).

Erytroblastoza jest to choroba, charakteryzująca się nadmierną liczbą erytroblastów, tj. ciałek czerwonych jądrowych we krwi obwodowej i w niektórych narządach, normalnie niekrwiotwórczych. Często towarzyszy temu obrzmienie wątroby i śledziony, oraz urolibinuria. Czerwone ciała jądrowe stwierdzono również w żółtaczce rodzinnej noworodków Pfannenstiela, w anemii pierwotnej noworodków Lehdorffa i w in. 0,33% erytroblastów w stosunku do ogólnej liczby czerwonych ciałek krwi uważane jest za normę u noworodków. W przypadkach patologicznych dochodzi do 10—50—100 tysięcy w 1 mm³. Erytroblastozy mogą być wtórne — w zaburzeniach w szpiku kostnym i pierwotne — trudne do wyjaśnienia. Erytroblastozy spotykamy u płodu, u noworodka, u niemowlęcia i w drugim dzieciństwie.

Michalina Biehler.

SANTILLANA A. Przyczynę do badań nad anemią von Jaksch-Luzeta a postacią rodzinną typu Cooley. (Arch. mé. Enfants Nr 6, 1938).

U noworodków występują objawy anemii ciężkiej, którym towarzyszy powiększenie śledziony. Pomędzy nimi jest jedna postać, mało spotykana, która przez swój charakter kliniczny i swój obraz hematologiczny może być zaliczona do anemii pseudo-leukemicznej von Jaksch-Luzeta. Etiologia tej choroby jest nieznaną. Charakteryzuje się klinicznie 4 objawami: 1) błądź, 2) powiększenie śledziony różnego stopnia, 3) wyniszczenie, 4) zniekształcenia kości podobne do krzywiczych. Stwierdza się mniejszą gęstość krwi, krew zawiera mniej Hb i ciałek czerwonych, dużo leukocytów. W r. 1928 Maccanti i Anricchio opisali przypadek anemii dziecięcej rodzinnej z powiększeniem śledziony o podobnym składzie krwi. Przypadki tych autorów skończyły się śmiercią. Anricchio uważa za przyczynę tej choroby niedostateczne wykształcenie narządów krwiotwórczych, Maccanti zaś — czynnik konstytucjonalny, dziedziczny. W 1932 r. szkoła neapolitańska zwraca uwagę na charakter rodzinny anemii ze splenomegalią i przytacza 12 przypadków w 4 rodzinach. Stan krwi i ciężkość przypadków zbliżają te postaci do postaci Maccantiego i Anricchio. W 1936 r. Spyropoulos opisuje w 54 przypadkach anemie typu von Jaksch i Luzeta. Uważa on, że ta choroba jest często spotykana w Grecji u dzieci w wieku od 0—2 lat. Autor uważa, że wszystkie postaci anemii pseudo-leukemicznej powinny być podzielone na 2 grupy: 1. Do pierwszej zaliczymy czystą postać v. Jaksch-Luzeta, jako choroby układu krwiotwórczego u dzieci; przyczyna choroby znana nie jest, prawdopodobnie jest ona pochodzenia swoistego — zakaźnego. 2. Do drugiej zaliczymy wszystkie inne postaci o różnych przyczynach: pokarmowych, toksyczno-infekcyjnych itd. o przebiegu łagodnym. W 1925 r. Cooley opisał zespół chorobowy, występujący zwłaszcza w pierwszych miesiącach życia u ludności nad morzem Śródziemnym i głównie u Włochów, Greków i Armeńczyków, k'órzy wyemigrowali do Ameryki, a cechami charakterystycznymi tego zespołu są: 1) błądź skóry z podżółtaczkowym zabarwieniem, 2) wygląd mongołowaty twarzy, 3) powiększenie wątroby i śledziony, 4) badanie krwi wykazuje: a) zmniejszenie liczby czerwonych ciałek krwi, b) stałą erytroblastozę, c) leukocytozę, d) odczyn van Den Berga +, e) zwiększoną odporność ciałek krwi. Głównie wygląd rentgenowski kości pozwolił wyodrębnić tę postać od innych: stwierdzono charakterystyczne zgęszczenie, wygląd trzonów kości jest „rozdęty“, szpik kości długich jest jamisty z wyraźnym prążkowaniem, kostniwo jest ścięcałe. Choroba trwa niedługo, zawsze się kończy śmiercią bez względu na leczenie, dzieci żyją do 6—7 lat. Wielu autorów uważa, że ta postać anemii może być zaliczona do grupy anemii v. Jaksch-Luzeta. Autor zaznacza, że wiele przypadków opisanych w ostatnich 30 latach pod różnymi nazwami, mogły być podciągnięte pod typ Cooleya. Autor podaje obserwacje chorych, pochodzących z jednej rodziny, w której na 4 dzieci — 3 miały typowe objawy anemii z powiększeniem śledziony, w której stwierdzono erytroblastozę i zmiany charakterystyczne w kościach. Dwoje z tych dzieci zmarło w 1 r. i 4 r. życia. Trzecie jeszcze żyje. Zważywszy, że przypadki podobne o zespole chorobowym, który by można nazwać zespołem objawów Jaksch-Luzeta-Cooley, występują przeważnie w tej samej rodzinie, należałoby szukać przyczyny w nieznanach jeszcze czynnikach dziedzicznych, które wywierają specjalny wpływ na narządy krwiotwórcze dzieci małych jeszcze przed ich urodzeniem.

Michalina Biehler.

Choroby dróg moczowych.

A. T. MILHORAT i H. J. DEUEL Jr. Ostra nerczyca uranowa; mechanizm występującego w niej cukromoczu. (Arch. Intern. Med., t. 60, z. 1).

Występowanie cukromoczu w przebiegu nerczycy urano-

wej zostało stwierdzone już w r. 1887 przez Chittendena, Hutchisona i Lamberta. Nerka może tu wydzielać cukier nawet przy zmniejszonej jego zawartości we krwi. Prace licznych autorów wykazały, że kłębuszki ulegają przy zatruciu uranem tylko bardzo nieznacznym zmianom, natomiast kanaliki wykazują bardzo silne uszkodzenia, zwłaszcza ich trzecia część, obwodowa. Milhorat i Deuel przeprowadzili badania doświadczalne na 12 psach. Badania te potwierdziły, że cukromocz w okresach wczesnych jest pochodzenia nerkowego i jest zależny od wczesnie występujących zmian w nabłonku nerkowym. Zwiększone wydzielanie wody i chlorków spowodowane jest przez taki sam mechanizm: niezdolność nabłoneków kanalikowych do reabsorpcji tych substancji z przesączu kłębuszkowego. Zmiany czynnościowe we wczesnym okresie zatrucia uranowego podobne są do zmian, powstających pod wpływem zatrucia florydynam, oraz do zmian, powstających u chorych na nerczycę ludzi. Natomiast zmiany, powstające w okresie późniejszym, a prowadzące do mocznicy i do całkowitego bezmoczności mogą być wytłumaczone przez pogląd Mac Nidera, że mamy tu do czynienia z zamknięciem światła kanalików przez zniszczone części tkankowe, albo też przez pogląd Richardsa, który stwierdził u żab powstawanie bezmoczności w zatruciu sublimatem z powodu zbyt szybkiego wchłaniania przesączu kłębuszkowego, przy normalnej pracy kłębuszków. Przypuszczenie to wydaje się autorem bardziej prawdopodobne przy zatruciu uranem. W okresach największego cukromoczu były wydzielane również większe ilości wody i chlorków, w okresach późniejszych, kiedy cukromocz zmniejszał się i ostatecznie zniknął, zmniejszało się również wydzielanie wody i chlorków. W okresie tym poziom cukru we krwi był prawidłowy lub spadał nieco poniżej normy. Już we wczesnych okresach zatrucia powstawał białkomocz, który pozostawał tak długo, jak długo w ogóle mocz był wydzielany. Wydalanie azotu ulegało stopniowemu zmniejszaniu, w parze z czym następowało zatrzymywanie ciał azotowych we krwi. W krótkim czasie po zniknięciu cukromoczu powstawał zupełny bezmocz, po czym wzmagala się znacznie mocznica, poziom cukru we krwi ulegał wzrostowi. W tym również okresie stwierdzało się tylko nieznaczne zmiany w kłębuszkach, gdy zmiany w kanalikach były bardzo wielkie.

Herman Makower (Łódź).

G. MARION. Początkowe oznaki gruźlicy nerek. (Journ. des Praticiens, 1938, Nr 27).

Na tle podstawowej prawdy klinicznej, że jedynie wykrycie prątków w moczu uprawnia do rozpoznania gruźlicy nerek, szczególnie ważne wydaje się poszukiwanie wstępnych cech tego schorzenia, któreby usprawiedliwiały wykonywanie trudnego, a nieraz niedostępnego badania bakteriologicznego. Do zjawisk patologicznych, które mogą kierować uwagę lekarza ku możliwości początkowej gruźlicy nerek, należy przede wszystkim samoistny krwiomocz, najczęściej po bardzo minimalnym urazie; niekiedy nawet nie możliwe jest wykrycie urazu w wywiadach. Podobnie uporczywy ropomocz, choćby niezbyt wybitny, nie ustępujący po leczeniu podstawowym, winien skłonić do poszukiwania prątków. Z zespołów klinicznych dość wczesne dolegliwości ze strony pęcherza bywają jedyną manifestacją gruźlicy nerek. Bóle w okolicy nerek, nie usprawiedliwione innym schorzeniem byłyby ważkim objawem klinicznym, gdyby nie fakt rzadkiego ich występowania w tym schorzeniu. Wreszcie należy pamiętać, iż czasami objawy ogólne, jak wycieńczenie i wychudnienie wśród stanu podgorączkowego mogą przy zupełnym braku objawów miejscowych zwiastować początek gruźlicy nerek. Powyższe uwagi powinny przypomnieć praktykom możliwość tego ciężkiego, a przecież uleczalnego schorzenia jako momentu różniczkowego w niektórych niejasnych, przewlekłych stanach chorobowych.

A. Wajngot.

trzymanych w powietrzu, obecność całkowitego zespołu podbródkowego Flatau a. Brak zmian na dnie oczu. Budowa ciała oraz psychika o cechach infantylnych. Wa we krwi ujemny. Brak zmian w moczu oraz w kale.

Przymusowe ułożenie głowy (bez przykurczu i porażenia), przymusowa pozycja ciała podczas leżenia, wybitny wpływ tych czynników na stan dolegliwości (bólów głowy, wymiotów) kierowały myśl przede wszystkim w stronę tylnej jamy czaszki. W zgodzie z umiejscowieniem tym pozostawały również zaburzenia chodu.

Charakter sprawy chorobowej bynajmniej jednak jasny nie był. Co prawda, wzmożenie dolegliwości pod wpływem zmiany pozycji nasuwało możliwość istnienia zaburzeń, wywołanych momentami mechanicznymi (ucisk na wodociąg Sylwiusza, wielką żyłę Galena itp.), jakie często opisywano w guzach tylnej jamy czaszkowej (Oppenheim, Hallopeau-Girandea, Schulz, Pichler, Schmidt, Batten, Grey i inni). Bóle głowy oraz wymioty możnaby było tłumaczyć jako ogólne objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Szereg jednakże okoliczności z dużym prawdopodobieństwem nowotwór tylnej jamy czaszkowej pozwalał wyłączyć. Z ogólnych objawów brak było dla potwierdzenia tego rozpoznania — zmian zastoinowych na dnie oczu, tak częstych i przeważnie wybitnych w guzach tylnej jamy czaszkowej. (Z drugiej strony ostrożność w wyciąganiu wniosków nakazywała okoliczność niezarośnięcia szwów czaszki, stwierdzona rentgenologicznie). Utrzymując się stale niedostateczne oddziaływanie zrenia na światło i zbieżność bez zaburzeń ruchowych gałek ocznych przemawiało raczej przeciwko guzowi zarówno w tylnej jamie czaszkowej, jak i w sąsiedztwie (szypule mózgowej). W dużym stopniu przeczył guzowi okres gorączkowy, podany w anamnezie, oraz poniekąd i podskoki ciepłoty, postrzegane w szpitalu. I wreszcie, obecność całkowitego zespołu podbródkowego (co prawda, niezupełnie typowego ze względu na mniej nieco wydane w porównaniu z odruchami Flatau a — odruchy Simchowicza oraz Radovici-Marinesco), w myśl naszych spostrzeżeń, wyłączała guz zarówno tylnej, jak i środkowej jamy czaszkowej³⁾.

Powyzsze dane zdecydowały o dokonaniu nakłucia łądzwiowego. Wynik badania płynu m.-rdz. (pleocytoza limfocytarna, dodatni odczyn N.-Appelta, wzmożenie ilości białka) przemawiał raczej za zapalnym charakterem sprawy chorobowej. Ujemny odczyn Wa w płynie (obok ujemnego Wa we krwi) usuał oparcie dla rozpoznania etiologii kiłowej. Brak objawów oponowych, brak poprawy subiektywnej, a nawet pogorszenie stanu po dokonaniu nakłucia łądzwiowego, wskazywały na to, że wzmożone ciśnienie płynu m.-rdz., jakie się w czasie wypuszczania płynu ujawniło, nie odgrywało roli dominującej w powstawaniu dolegliwości. Również i naświetlania mózgu promieniami Roentgena nie miały większego wpływu na dolegliwości chorej. Po upływie 4-ch dni od ukończenia serii naświetlań wystąpiło wyraźne pogorszenie, którego stosunek do naświetlań trudno było ustalić. Do dotkliwych bólów głowy oraz uporczywych wymiotów przyłączyła się duża senność, co świadczyłoby o tym, że poza ośrodkami, związanymi z jądrami n. n. błędnych, czynnik szkodliwy zaatakował również ośrodki snu, względnie „czuwania“, umiejscowione w obrębie tylnego odcinka 3-iej komory oraz przedniego odcinka

wodociągu Sylwiusza (Adler, Hirsch, Luksch, Pette).

Po dwóch dniach zaobserwowano 2 napady z utratą przytomności, które ze względu na niezwykłość objawów przykuły do siebie uwagę. Po upływie kilku godzin od wystąpienia napadów chora zmarła. Badanie pośmiertne mózgu (sekcja ograniczyła się, niestety, wyłącznie do mózgu) pozwoliło na zestawienie danych klinicznych z danymi anatomicznymi.

We wspomnianych napadach wyodrębnić przede wszystkim należy uogólniony rumień, który powstał w ciągu 2—3 minut na skutek szybkiego zlewania się purpurowych plam. Plamy te zrazu zauważono na twarzy, a po krótkiej chwili i na tułowiu (brzuchu i klatce piersiowej). Prawie jednocześnie dostrzeżono także plamy na kk dolnych i górnych.

Proces zanikania rumienia trwał nieco krócej, niż proces jego narastania. Najdłużej zabarwienie purpurowe utrzymywało się na twarzy. Miejsce purpury zajęła z kolei wybitna błądź.

Plamisty charakter zaczerwienienia skóry świadczy o odruchowym, ściślej rdzeniowym mechanizmie segmentarnym, powodującym powstawanie plam. Stopniowe i bez przerwy trwające wciąganie w proces wszystkich odcinków rdzeniowych, związanych z unerwieniem naczyń skóry, wskazuje na udział ośrodko nadrzednego, opanowującego przywspółczulne, rozszerzające naczynia, ośrodki rdzeniowe.

Jako siedlisko tych ostatnich wchodziłyby w grę pas przejściowy między rogiem przednim a tylnym („*substantia intermedia*“⁴⁾ skąd bodźce szerzyłyby się do obwodu za pośrednictwem włókien przywspółczulnych, biegnących w korzonkach tylnych⁵⁾ i⁶⁾).

Wystąpienie rumienia w naszym przypadku miało miejsce w stanie zupełnego braku przytomności, co przemawia za wyłączeniem czynności ośrodków, związanych ze świadomością.

W tych samych warunkach przebiegało wydzielanie śliny, trwające dłużej, niż rumień. Poprzedzało ono ukazanie się rumienia i towarzyszyło mu przez cały czas jego narastania i zanikania. Ze względu na gęstą konsystencję śliny, wydzielającej się z kącika ust na kształt taśmy, długo się utrzymującej, należało by określić ją jako ślinę pochodzenia współczulnego.

Poza utratą przytomności, ślinotokiem i rumieniem w czasie napadu wystąpiły: nierówność zrenia z brakiem oddziaływania na światło, wzmożenie odruchów okostnowych, zwłaszcza z kk dolnych, objaw Rossolimo (w czasie I-ego napadu), a obok tego i jednostronny objaw Babińskiego przy żywym zgięciu po stronie przeciwnej (w czasie II-ego napadu), osłabienie odruchów rogówkowych, brzusznych, zniesienie zespołu podbródkowego. Na ostatnie zjawisko (zniesienie zespołu Flatau a) kładziemy nacisk ze względu na to, że przemawia ono, według naszych badań kliniczno-anatomicznych, za atakowaniem nadrzednych szlaków nn. trójdzielnego i twarzowego w obrębie pnia mózgowego. Zniesienie wszystkich odruchów podbródkowych utrzymywało się, zresztą, i po napadzie (zjawisko niezwykle nawet w padaczkę), co wskazywałoby na trwalszy ślad, pozostawiony na omawianym odcinku⁷⁾).

Zasługuje na uwagę, że w czasie drugiego napadu, przebiegającego również z utratą przytomności, ślinotokiem, rumieniem itd., do powstania całkowitego (obejmującego całe ciało), jednolitego rumienia nie

doszło pomimo ukazania się plam zarówno na twarzy, jak na brzuchu oraz podudziach. Ciekawa ta okoliczność świadczyłaby o tym, że uogólniony rumień napadowy powstać może jedynie pod wpływem bodźca dostatecznie silnego, względnie długotrwałego.

Zagadnienia, jakie pragnęliśmy rozpatrzyć w świetle danych anatomicznych naszego przypadku, były następujące.

1. Charakter sprawy chorobowej.
2. Przyczyna przymusowej pozycji ciała i nasilenia się dolegliwości pod wpływem zmiany tej pozycji.
3. Mechanizm napadowego uogólnionego rumienia oraz ślinotoku.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O manganizmie czyli zatruciu zawodowym manganem.

Podał

Dr Henryk RABINOWICZ (Warszawa).

(Dokończenie patrz — Nr 43)

Zaburzenia, wywołane manganizmem, nie ograniczają się jednak wyłącznie do układu nerwowego, spotykamy się z nimi i ze strony innych narządów. Przede wszystkim ze strony wątroby — zaburzenia o typie marskości, znajdowanej na sekcji. W doświadczeniach na zwierzętach Staemler, Krishna Rooy, Boycott i Cameron wywoływali marskość wątroby. Podobne objawy daje choroba Wilsona. Nasuwa się nawet podejrzenie, że niektóre spostrzegane przypadki Wilsona były w istocie manganizmem. Freise w kopalniach manganu w Brazylii stwierdzał zaburzenia jelitowe. Autorowie sowieccy Bakradze i Bubarew stwierdzali często zaburzenia sercowe (nie podają jednak jakie). Büttner i Lenz stwierdzali nieraz bradykardię zatokową (tętno 40—45 na minutę). W przeciwstawieniu do tego Baader twierdzi, że nigdy nie spotykał zaburzeń ze strony narządu krążenia.

W okresach początkowych widuje się zwykle wzrost liczby czerwonych ciałek krwi i zawartości hemoglobiny. Schwarz stwierdzał u robotników, pracujących dłuższy czas z manganem, znaczne zwiększenie liczby czerwonych ciałek krwi i ilości hemoglobiny. Büttner i Lenz spostrzegali zwiększenie liczby czerwonych ciałek krwi od 5,1—5,8 milionów, przy wskaźniku barwnikowym 0,86, co uważają za objaw podrażnienia szpiku kostnego. Prof. Tempka podaje, że mangan należy do tej samej grupy chemicznej, co i żelazo, i to było powodem, że zaczęto go stosować jako lek krwiotwórczy. Podstaw klinicznych i doświadczalnych mamy bardzo mało. Niektórzy autorzy, jak np. Reimann i Fritsch, odmawiają mu wszelkiego działania krwiotwórczego, inni natomiast, jak Steenbeck, Waddel i Hart oraz Adler, przypisują manganowi wpływ, pobudzający układ krwiotwórczy. Baader, który również spostrzegł hiperglobulię, uważa ją za objaw wczesny i przypisuje podrażnieniu śródmózgowia. Byłaby to zatem hiperglobulia pochodzenia ośrodkowego na podobieństwo tej, którą wywoływał doświadczalnie u zwierząt patolog argentyński Castex, drażniąc dno komory. W okresach późniejszych spotykamy zwykle niedokrewność. Flintzer i inni znajdowali w manganizmie du-

Obraz kliniczny pozwalał z dużym prawdopodobieństwem wyłączyć sprawę uciskową i przypuszczać chorobę zakaźną. Przyjmując jednak sprawę zapalną mózgu, trudno było wytłumaczyć charakter czynnika mechanicznego, powodującego wzrost dolegliwości pod wpływem zmiany pozycji. Ewentualność zrostów pozapalnych opon, względnie torbieli pochodzenia zapalnego o tyle nie wchodziła w grę, że musiałaby dać objawy ze strony nerwów czaszkowych, czego w naszym przypadku nie było.

Co się tyczy trzeciego, najważniejszego zagadnienia, to jedynie po badaniu anatomicznym spodziewać się mogliśmy pewnego oświetlenia patogenetyki napadowego uogólnionego rumienia w stanie nieprzytomnym. (C. d. n.).

żą limfocytozę, dochodzącą do 52%. Wieli twierdzi, że wzór krwi w manganizmie przypomina chorobę Basedowa. Istotnie Baader spostrzegł w manganizmie, podobnie jak to opisywał w zatruciach ołowiem, rtęcią, tlenkiem węgla i toluolem — objawy choroby Basedowa. Badania Economo, następnie Gupta i Scarrera wykazały, że w schorzeniach toksycznych lub zakaźnych śródmózgowia może występować tyreotoksykoza, a tym samym Basedow pochodzenia ośrodkowego. Ponieważ i w manganizmie spotykamy zmiany w śródmózgowiu, zatem, twierdzi Baader, występowanie Basedowa byłoby tu zrozumiałe. Baader spotykał nadto w manganizmie, podobnie jak to spotykał w zatruciach siarczkiem węgla, czterochlorkiem węgla, metalami ciężkimi, jak ołów i rtęć itd., podniesienie ciepłoty, które przypisuje przypuszczalnie, podrażnieniu ośrodków opuszkowych. Podniesienie ciepłoty jest o tyle ważne, że wielu lekarzy uważa gorączkę za objaw, zasadniczo wyłączający możliwość choroby zawodowej. Jest to mniemanie zupełnie niesłuszne, zresztą, zasadniczym objawem jednej z najbardziej typowych chorób zawodowych, a mianowicie gorączki odlewników, jest właśnie podniesienie ciepłoty.

Kończąc ten opis objawów manganizmu, należy wspomnieć o jeszcze jednym bardzo ważnym, który może nawet uchodzić za samodzielną jednostkę chorobową, a mianowicie o pneumonii manganowej (Baader). Wdychanie pyłu manganu wywołuje bardzo często ciężką pneumonię, nieraz już w ciągu paru dni kończącą się śmiercią.

Büttner i Lenz stwierdzili w niemieckich kopalniach manganu w okolicy Giessen, że 27% robotników przebyło zapalenie płuc, a u 52% znaleźli ślady przebytego zapalenia opłucnej, w ciągu 10 lat w 58% przypadkach przyczyną śmierci robotników było zapalenie płuc (przy współczynniku śmiertelności dla ogółu ludności 10%). Podobnie i szereg innych autorów notował wysoką śmiertelność robotników w kopalniach manganu, tak Dantin Gallego stwierdził w kopalniach hiszpańskich w Andaluzji 33%, Bakradze na Kaukazie 31%, a Freise w Brazylii nawet 61%! Bubarew widywał również zapalenie płuc u robotników, wyładowujących mangan w portach morza Czarnego. Na ostatnim kongresie Patologii i Organizacji Pracy (Paryż, czerwiec 1937) Baader zwrócił uwagę na niezwykłą częstość zapalenia płuc u robotników, pracujących przy manganie, zwłaszcza u zajętych wyrobem

ogniw suchych. Schopper w 2 przypadkach na sekcji znalazł w płucach obfite odkładanie się pyłu, w którym B a a d e r wykrył mangan. Opierając się na tych spcstrzeżeniach, F e i l wysuwa przypuszczenie, że, być może, są to raczej ustre pylice. B ü t t n e r i L e n z uważają, że mangan uszkadza sieć naczyńową w płucach, a tym samym uszkadza krążenie, co ma być jedną z najważniejszych przyczyn zapalenia płuc i jego ciężkiego przebiegu. Nawiasem wspomnimy, że ci sami autorowie w kopalni w Giessen, gdzie ruda zawiera 17% manganu, 20% żelaza i 14—20% krzemu (SiO_2), mimo małego zapylenia powietrza, znaleźli u 62% robotników, dłużej pracujących, pylicę krzemową (sylikozę) pierwszego lub drugiego stopnia, a w 28,5% jej początki. Uważają oni, że odkładaniu się dużych ilości krzemu w tkance płucnej sprzyja uraz komórek i tkanek przez mangan.

B a a d e r zauważa, że zapalenie płuc manganowe jest ostrą chorobą zawodową o konsekwencjach o wiele groźniejszych, aniżeli przewlekłe zatrucie manganem. I słusznie, bo w manganizmie rokowanie *quo ad vitam* nie jest złe, choroba może trwać 15—20 lat i podobnie, jak to bywa w chorobie P a r k i s o n a, śmierć zwykle następuje z powodu choroby przypadkowej.

W ogólności przebieg manganizmu jest postępujący i przewlekły, przy wczesnym usunięciu z roboty wyleczenie jest możliwe, np. w przypadku C h a r l e s a. Stąd doniosłość wczesnego rozpoznania. Czasami samistnie występują dłuższe remisje. Czasami niektóre objawy, jak np. drżenie, ustępują, jednak objawy zasadnicze a zwłaszcza sztywny chód, nigdy nie cofają się. Najczęściej choroba postępuje nawet i po usunięciu chorego z pracy (B a a d e r). Niektórzy tłumaczą to nagromadzeniem pyłu w płucach.

R o z p o z n a n i e. Symptomatologia manganizmu mało różni się od parkinsonizmu pośpiączkowego, w wywiadach brak jednak zakaźnego schorzenia mózgu, w obu przypadkach przeważa sztywność, zaburzenia chodu, drżenie (choć w manganizmie nie tak stałe i regularne). Zresztą, w przypadku, opisanym przez B a a d e r a, parkinsonizm okazał się manganizmem.

W chorobie W i l s o n a zasadnicze znaczenie ma wywiad (choroba W i l s o n a, jak wiadomo, często występuje rodzinnie i w młodym wieku) i styczność chorego z manganem. Jak już była mowa wyżej, co do niektórych przypadków W i l s o n a zachodziło podejrzenie, że był to manganizm.

Czasami manganizm może nasuwać podobieństwo do innych zatruc zawodowych, jak arsenik (taki zespół z porażeniem przednich mięśni goleni, zaburzeniami odżywczymi, sinicą kończyn, hiperkeratozą stopy i osłabieniem czucia opisał L e c l e r c q), siarczek węgla, tlenek węgla, cłów itd. Zdarzają się jednak i zatrucia mieszane. S a l m o n i P l a n q u e opisali zatrucie manganem i arsenikiem. Czasami manganizm występuje razem z kiłą lub gruźlicą.

Przypisywanie większego znaczenia rozpoznawczego obecności manganu w moczu i kale jest o tyle niesłuszne, że z jednej strony jest to objaw niestały skutkiem nieregularnego wydzielania, z drugiej strony mangan, pobierany wraz z różnymi pokarmami, może się wydzieląć i u zdrowych.

Według P o u l s s o n a, mangan znajduje się w licznych roślinach, w życie, kartoflach, soczewicy, kakao, kawie itd. Według B e r t r a n d a, mangan jest normalnym składnikiem organizmu zwierzęcego.

L e c z e n i e. Leczenie jest objawowe. Próbowano,

bez większego powodzenia, stosować terapię fizykalną, masaże, kąpiele siarczane, środki wzmacniające, do wewnątrz i dożylnie chlorek wapnia, glicerofosfat, wątrobę itd.

Z a p o b i e g a n i e. Najlepszy i najpewniejszy sposób zapobiegania polega na ściślejszej mechanizacji i hermetyzacji procesów roboczych, uniemożliwiających przedostawanie się na zewnątrz pyłu i pary. Zaleca się również wydawanie do pracy specjalnych ubrań roboczych, noszenie respiratorów itd., zachowanie prawideł higieny osobistej, a zwłaszcza mycie rąk i płukanie ust przed jedzeniem. Tam, gdzie to jest możliwe, wskazane jest aby robotnicy pracowali na zmianę, przechodząc po parcdniowej pracy przy manganie na parę dni do innych robót, bezpiecznych, możliwie na powietrzu. Robotnicy, pracujący z manganem, powinni być pod stałą opieką lekarską i przy najlżejszych objawach manganizmu usuwani od tej pracy.

U s t a w o d a w s t w o. Polski wykaz chorób zawodowych (patrz Warsz. Czas. Lek. Nr 27—30) obejmuje również i zatrucie manganem. Ustawodawstwo polskie nie przewiduje jednak ani obowiązku zgłaszania ani odszkodowania manganizmu. W całym szeregu krajów, jak Niemcy, Chili, Stany Zjednoczone (stan Ohio), Anglia, Czechosłowacja, Z.S.S.R., Szwajcaria i in. manganizm podlega odszkodowaniu. We Francji podlega obowiązkowemu zgłoszeniu.

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁOŃSKI (Warszawa),

Kierownik Oddziału Anatomopatologicznego w Szpitalu Starozakonnych na Czystem w Warszawie.

(C. d. patrz — Nr 44)

W pracy C. B o n n e a o rasach ludzkich znajdujemy bardzo interesujące zestawienia, dotyczące częstości raków różnych narządów wśród różnych ras wschodnio-azjatyckich.

Dla porównania z liczbami europejskimi autor podaje tablicę częstości raków w poszczególnych narządach u Austriaków w Innsburku. Kolejność narządów, w których najczęściej stwierdzano nowotwory złośliwe, jest w tej tablicy następująca: żołądek, gardziel i przełyk, jama czaszkowa, macica, gruczoł piersiowy, jelita, jama ustna, płuca, trzustka, tarczycyca. Zupełnie inna jest kolejność narządów u Japończyków w Tokio: żołądek, wątroba, przełyk, płuca, macica, pęcherzyk żółciowy, odbytница, szczęka, trzustka, przewody żółciowe. U Chińczyków w Singaporze: wątroba, żołądek, przełyk, płuca, szyja, odbytница, gruczoł piersiowy, trzustka, jama czaszkowa, jama nosowo-gardzielowa. U Chińczyków w Batawii (Jawa): wątroba, macica, żołądek, szyja, płuca, trzustka, gruczoł piersiowy, pęcherz moczowy, odbytница, skóra. U Malajczyków w tejże Batawii: wątroba, macica, jama ustna, skóra, szyja, jama czaszkowa, gruczoł piersiowy, pęcherz, odbytница, płuca. U Filipińczyków w Manilli: wątroba, żołądek, macica, szyja, gardziel i przełyk, głowa, trzustka, tkanka pozaotrzewnowa, krtań, jajniki, gruczoł krokowy. (Bardzo interesująco wypada zestawienie powyższe danych z danymi C z a r n o c k i e g o).

C. B o n n e zwraca uwagę szczególną na pierwotne raki wątroby, raki żołądka oraz na nowotwory złośliwe gruczołów szyi. Jeżeli idzie o raki pierwotne wą-

troby, to dawno już wiadomo, że u ludów wschodnich są one o wiele częstsze, niż u nas w Europie, i że są one najczęściej spostrzegane w wątrobach z marskością zanikową. Autor wspomina tylko nawiasem o hipotezach, które miałyby tłumaczyć tę częstość raków wątroby na Wschodzie (skład pożywienia, zakażenia jelitowe itd.), nie zatrzymuje się jednak nad żadną z tych hipotez.

Raki żołądka znajdują się na pierwszym miejscu w materiale z Innsburcku, to samo stwierdzamy w materiale z Tokio. W Manilli i w Singapore na pierwsze miejsce wysuwają się raki wątroby, raki żołądka są jednak jeszcze bardzo częste, bo znajdują się na drugim miejscu. W Batawii u Chińczyków znajdują się już na trzecim miejscu. Natomiast nie widzimy wcale raków żołądka u Malajczyków w tejże samej Batawii. C. Bonne dodaje, że tak samo uderzająca jest inna różnica, jaka istnieje między Chińczykami i Malajczykami w Batawii. U Malajczyków nie stwierdza się wcale wrzodów żołądka, Chińczycy natomiast na wrzód żołądka chorują.

W tablicach z Innsbrucku i z Tokio nie widać wcale nowotworów złośliwych szyi, w pozostałych tablicach są one dość częste i znajdują się na 4-tym i 5-tym miejscu. Idzie tu o nowotwory złośliwe gruczołów limfatycznych szyi, które pod mikroskopem wykazują przeważnie budowę miesaków z układu siateczkowo-śródbłonkowego (*Sarcoma reticuloendotheliale*). Autor podaje, że spośród 22,651 badań wycinków przyżyciowych 265 przypadło na zmienione nowotworowo gruczoły limfatyczne szyi (bez ogniska pierwotnego w jakimkolwiek narządzie), w 119 przypadkach badanie histologiczne wykazało mięsaki siateczkowo-śródbłonkowe. Tak wysokiego odsetka nowotworów tego rodzaju nie znajdujemy w żadnej europejskiej statystyce. O równie częstym występowaniu mięsaków śródbłonkowo-siateczkowych gruczołów szyjnych donoszą różni autorzy z Indochin i z Nigerii (Afryka Centralna).

Również zastanawiającym zjawiskiem jest prawie zupełny brak raków pęcherzyka i kamieni żółciowych w niektórych statystykach Wschodu. Bonne podaje, że na 5900 sekcji Chińczyków i tubylców z Batawii, wykonanych w latach od 1921 do 1935, nie spostrzegano wcale raków pęcherzyka żółciowego.

W materiale nowotworowym czterech głównych patologów Indii Wschodnich, składającym się z 860 guzów, spostrzegano tylko 10 raków pęcherzyka.

Wreszcie autor zwraca uwagę na niezwykle częstość raków skóry podudzia u Malajczyków (mężczyzn): raki te powstają w miejscu zaniedbanych owrzodzeń. Raki skórne o innym umiejscowieniu są tam niezwykle rzadkie.

Materiał, zebrany przez Bonne'a, jest bardzo interesujący i zawiera cały szereg zupełnie nowych i nieoczekiwanych szczegółów (dotyczących np. rzadkości raków żołądka, lub pęcherzyka żółciowego, lub częstości nowotworów szyi). Jasnym jest, że przy analizie tego materiału należy bezwzględnie brać pod uwagę czynniki zewnętrzne, wynikające z trybu życia, charakteru pracy, składu pożywienia i obyczajów różnych odłamów ludności. Nie ulega jednak wątpliwości, że po wyłączeniu możliwości wpływu tych czynników na powstawanie różnych nowotworów — wiele trzeba będzie

przypisać czynnikiem, wpływającym z dyspozycji rasowej. Nie ulega wątpliwości, że dalsze gromadzenie materiału w tym kierunku rzuci dużo światła na etiologię niektórych nowotworów.

Różnica częstości raków i wrzodów żołądka u Malajczyków i Chińczyków na Jawie i Sumatrze jest rzeczywiście uderzająca. U Malajczyków nie są one prawie wcale spostrzegane, a u Chińczyków, zamieszkujących te same okolice, są one co najmniej tak częste, jak w Europie. Przypuszczano, że może tu mieć znaczenie skład pożywienia, ponieważ dieta Malajczyków zawiera więcej składników roślinnych, niż dieta Chińczyków. Następnie zwracano uwagę na to, że Malajczycy używają o wiele mniej alkoholu, niż Chińczycy, lub na to, że Malajczycy są mahometanami i nie jedzą świniny. Malajczycy są bardziej spokojni od Chińczyków, trudniej podlegają emocjom, i stąd Konwenaar przypuszczał, że układ autonomiczny Malajczyków posiada równowagę bardziej stałą, co ma wpływać na rzadkość wrzodów żołądka. Brumelkamp próbował przy pomocy odczynu atropinowego Danielopolu ustalić przewagę układu sympatycznego lub parasympatycznego, nie znalazł jednakże wyraźnej przewagi żadnego z układów.

Bonne, Hartz, Klerks, Posthuma, Radsmaj i Tjokronogoro dają w obszernej pracy laboratoryjnej pierwszą próbę głębszej analizy omawianej tutaj różnicy w częstości raków i wrzodów żołądka u Malajczyków i Chińczyków.

Autorzy wykonali bardzo szczegółowo badania porównawcze żołądków Malajczyków, Chińczyków, i europejczyków. Badania porównawcze makroskopowe, dotyczące wielkości kształtów żołądków oraz przebiegu fałd śluzówki, nie wykazały żadnych różnic. Badania histologiczne, w szczególności gruczołów śluzówki żołądka i ich układu i rozmieszczenia, również nie wykazały wyraźnych różnic. Przy ustalaniu częstości nadżerek i ognisk metaplazji w śluzówce okazało się, że nadżerki i metaplazja są nieco częstsze u Malajczyków, na ogół jednak nie rzadsze, niż u europejczyków. Tak samo nie stwierdzono większych różnic w częstości stanów zapalnych śluzówki (*gastritis*). Stany zanikowe śluzówki miały większe natężenie u Chińczyków.

Autorzy uważają, że rzadkość wrzodu żołądka u Malajczyków nie może być zależna od rzadkości nadżerek, lecz od braku czynnika, który w żołądkach Chińczyków i europejczyków powoduje powstanie wrzodu z nadżerek. Wreszcie autorzy podają wyniki bardzo szczegółowych badań własności wydzielniczych różnych żołądków. Wartości kwasoty i liczby, określające ogólną zdolność trawienną, były nieco większe u Malajczyków, niż u Chińczyków. Opróżnianie się żołądka jest nieco powolniejsze u Chińczyków. Widzimy więc, że żmudne badania wymienionych autorów nie wyjaśniły na tej drodze uderzającej różnicy w częstości raków żołądka u Malajczyków i Chińczyków, zamieszkujących Jawę. Przypuszczać należy, że dalsze badania wykazą jednak, czy w tym i w innych przypadkach odgrywają rolę czynniki konstytucjonalne rasowe, czy też czynniki zewnątrzpochodne, czy wreszcie jedne i drugie.

(C. d. nast.).

Oceny książek.

Alfred GALEWSKI. *Dietetyka w Chirurgii* (wraz ze sposobami przyrządzania potraw). Podręcznik dla lekarzy i studentów. Warszawa 1938 r. str. 49.

W podręcznikach chirurgii postępowanie dietetyczne po zabiegach chirurgicznych było albo zupełnie zaniedbywane, albo ograniczone do krótkiej tylko wzmianki. Lukę tę bardzo na czasie starannie opracował Galewski. Niejeden chirurg przeżywał często dużo przykrych chwil, gdy chory po technicznie bez zarzutu wykonanym zabiegu — zaczyna na 2—3 dzień narzekać na dolegliwości, jak wzdęcia, wymioty, bóle itd. Są one powodowane nierzadko hipochloremią, azocimą, acetonemią lub wybitną glikemią. Burzliwe objawy mogą być usunięte, prócz pewnych zabiegów, także i odpowiednio zastosowaną dietą. Bardzo dużo korzyści dają również i recepty, dołączone do tej monografii, do sporządzania potraw dla cukrzycowców chorych po operacjach. Miałbym pewne zastrzeżenia co do czasu podawania choremu po operacjach niektórych potraw. Autor proponuje po operacjach

na wątrobie w przebiegu cukrzycy już 7 dnia podawanie chudego mięsa, pomidorów oraz chleba białego. Myślę, iż chirurgowie będą uważali to za przedwczesne. W diecie ketonowej autor proponuje na śniadanie, prócz chleba, 2 jaja, 50 g szynki, 50 g masła, herbatę z ½ szklanki śmietany. Wątpię, czy choremu przed zabiegiem będzie to smakowało. Poza tymi drobnymi usterkami należy powitać monografię Galewskiego, jako starannie opracowaną, w której lekarz praktyk, a zwłaszcza chirurg znajdzie wszystko to, co mu jest potrzebne dla osiągnięcia dobrego wyniku po zabiegu chirurgicznym. A ten cel właśnie przyświecał autorowi w jego żmudnej pracy, cel ten, zdaniem moim, został osiągnięty. Należy przypuszczać, iż książka Galewskiego znajdzie się w księgozbiore każdego chirurga, a zwłaszcza w szpitalach, gdzie trochę zbyt szablonowo i po macoszemu traktowana bywa dietetyka w oddziałach chirurgicznych.

S. Frank.

Wskazówki praktyczne.

M. Dressler poleca w *parkinsonizmie pośpiączkowym* przetwór *Borzedrin* — β -phenylisopropylamin w kombinacji ze skopolaminą 0,5 i *folia stramonii* 0,2 w jednej tablecie. (Schweiz. m. W. 1938, Nr 36).

—o—

D. Hagiesco, Gh. Bazavan, M. Criscota i M. Ciovanesco stosowali z dobrym wynikiem kwas askorbinowy (witaminę C) dożylnie w *dychawicy oskrzelowej*. Pierwsze dawki powinny wynosić nie mniej, niż 200—300 mg. Po kilku zastrzykaniach remisje są znacznie dłuższe, a napady lżejsze. Przeciwwskazań nie stwierdzono. (Presse méd. 1938, Nr 78).

—o—

W *leczeniu tężyczki*, zdaniem H. Ritschela, mają wartość te same środki, które stosujemy w krzywicy: tran, wiganol, sztuczne słońce górskie — to ostatnie jednak w ciężkich

przypadkach tężyczki wymaga zachowania ostrożności, gdyż na początku wywołać może drgawki. W ostrych napadach drgawkowych należy natychmiast odstawić mleko, a dawać 10% pożywienie cukrowe. Wskazane jest codzienne podawanie przetworów wapniowych na wiosnę z zastrzeżeniem, że wapń tężyczki nie leczy, lecz tylko przemijająco podnosi swój poziom we krwi i tą drogą osłabia objawy kliniczne tężyczki. (W. m. W. 1938, Nr 45).

—o—

Stomatitis aphthosa leczy z powodzeniem Fritz witaminą C bez jakichkolwiek środków miejscowych i płukań. Po 2—3 zastrzyknięciach domięśniowych 0,15 g występuje już widoczna poprawa. Działanie to podtrzymywać należy doustnym podawaniem witaminy C. Jako pożywienie pokarmy chłodne, płynne i papkowane. (Kinderärztl. Praxis, T. G. Z. 12).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział lekarski.

Pcsiedzenie z dnia 10 października 1938 r.

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt. *Własności farmakologiczne jodku estru etylowego kwasu N-dwumetyloczterohydroizonikotynowego*.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę p. J. Hano pt. *Wpływ aneuryny na przemianę węglowodanową, tłuszczową, lipidową i gazową*.

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę p. K. Barty pt. *Martwica środka zrazików wątrobowych*.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

CCL posiedzenie z dnia 7 marca 1938 r. (wspólnie z oddziałem warszawskim Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego). Obecnych 110.

Przewodniczyli Hirszfildowa i Brokman.

Odczyt:

1) E. Stransky (Wiedeń). *Znaczenie badań nad bliźniętami dla medycyny, w szczególności dla pediatrii* (będzie drukowane w W. Cz. Lek.).

Dyskusji nie było.

CCLI posiedzenie z dnia 21 marca 1938 r.

Obecnych 48.

Przewodniczył Brokman.

Odczyty:

1) L. Anigstein. *Zgadnienia duru plamistego i chorób pokrewnych w skali światowej* (było drukowane w „W. Cz. L.”). Dyskusji nie było.

2) H. Mosing. *Dur plamisty w Polsce* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Rostocku z dnia 3 lutego 1938 r. (Med. Klin. Nr 34/1938) pokazywał Lichtenauer przypadek ropnego zapalenia nerek. Przypadek dotyczył chorej z ciężkim ropnym zapaleniem nerek z całkowitym rozpadem górnego bieguna. We wrześniu 1937 r. dokonano operacji. Obecnie czynność nerki jest normalna, mocz nie zawiera ropy, dolegliwości już nie ma. Jak wykazuje pyelogram, pomimo ciężkości procesu zostało zachowane dość dużo miąższu nerkowego. Postępowanie, stosowane w podobnych przypadkach na klinice chirurgicznej w Rostocku, polega na wyłuszczeniu nerek z ich otoczki i przecięciu nerek. Wyłuszczenie przynosi odbarczenie ciśnienia i dobre ukrwienie nerek. Przetok nerkowych nie zakłada się z powodu groźby następnego krwawienia. Przecięcie nerek usuwa przeszkodę w odpływie moczu przez wyprowadzające drogi moczowe, które polegają głównie na obrzmieniu miedniczki nerkowej z powodu obrzęku zapalnego.

Na posiedzeniu Towarzystwa Naukowego Lecznictwa w Królewcu z dnia 14 marca 1938 r. (Med. Klin. Nr 34/1938) mówił Franke o *leczeniu niezytu oskrzeli wziewaniami prontosilu*. Z pośród trzech preparatów prontosilowych wyróżnia się *prontosil solubile* szczególnymi zaletami, jak: rozpuszczalność

w wodzie, dobre wchłanianie się i mała toksyczność. Wprowadza się go bezpośrednio na schorzałą i po części pokrytą drobnoustrojami błonę śluzową oskrzeli w dawce 10 cm³ 2,5% roztworu drogą wziewania za pomocą dwóch wisbadeńskich podwójnych inhalatorów. Wszyscy chorzy noszą wziewania bez powikłań. Przedmiotowo wyniki lecznicze ujawniają się w znacznym zmniejszeniu się ilości płwociny, złagodzeniu kaszlu, a zwłaszcza znacznym: zwiększeniu się pojemności życiowej,

którego przyczyna polega zapewne na ogólnym zmniejszeniu się obrzmienia błony śluzowej. Ostre, a za tym również poważnie zakaźne nieżyty oskrzeli wykazywały w szeregu przypadków, które przy zwykłych metodach leczenia nieżyty oskrzeli nie ujawniały żadnej poprawy, pod wpływem wziewań protosilu S uderzającą poprawę objawów klinicznych. W przewlekłych postaciach nieżyty oskrzeli widziano również wyłącznie pomyślne wyniki.

Przegląd terapeutyczny.

Z oddziału chirurgicznego Szpitala Ubez. Społ. w W-wie.

(Kierownik: Dr Edw. Witkowski).

W sprawie zwalczania pooperacyjnej atonii jelit i pęcherza moczowego. *)

Podał

Dr J. ROSENFELD (Warszawa).

Zwalczanie pooperacyjnej atonii jelit i pęcherza moczowego, tak często występującej po operacjach, a szczególnie dokonywanych w obrębie małej miednicy, stanowi poważną troskę każdego chirurga.

Co prawda, w miarę ulepszania metod operacyjnych i aseptyki, a zwłaszcza metod znieczulania bezpośrednio niebezpieczeństwo operacji brzusznych zmniejszyło się. Niemniej jednak zaburzenia w dynamice jelita i pęcherza moczowego u tych operowanych domagają się w dalszym ciągu postępowania skutecznego i zarazem nieszkodliwego dla innych organów.

W poszukiwaniu takiego środka przeprowadziliśmy badania nad prostigminą „Roche“ i skrzętnie notowaliśmy wyniki, otrzymane przy stosowaniu tego leku.

Nim jednak przejdziemy do omówienia samych wyników, pozwolimy sobie przede wszystkim przedstawić w krótkich słowach istotę wspomnianych zaburzeń.

A. Pooperacyjna atonia jelit.

O ile w mechanicznej niedrożności (*ileus mechanicus*) krążeniu mas kałowych i gazów przeciwstawia się jakaś przeszkoda mechaniczna, zamykająca światło jelita, to w niedrożności dynamicznej (*ileus dynamicus*) przeszkody tej brak. Światło jelita jest całkowicie wolne. W tym przypadku załamanie się czynności jelita musi znaleźć inne wy tłumaczenie.

Ileus dynamicus może powstać z dwóch przyczyn: bądź na skutek zbyt silnego i przeciągającego się kurczu jelita (*ileus spasticus*) bądź, przeciwnie, z powodu porażenia perystaltyki jelita (*ileus paralyticus*).

Najczęściej występuje *ileus paralyticus*, i wyłącznie tę postacią zajmujemy się w naszych rozważaniach.

Kaiser z kliniki Gertrudy w Altonie klasyfikuje niedrożność porażenną w następujący sposób:

Niedrożność porażenna: I. Bez zmian odżywienia tkankowego. 1. Niedrożność toksyczna: zapalenia otrzewnej. 2. Niedrożność odruchowa: organiczne lub czynnościowe schorzenia nerwowe, odruchowe porażenie kiszki, np. podczas napadu kolki nerkowej, chorób dróg żółciowych, trzustki; zapalenia kręgow, ostre rozszerzenie żołądka, zapalenie płuc itp. II. Ze zmianami odżywienia tkankowego. 1. zator lub zakrzep naczyń kręgowych, 2. ciężkie urazy jamy brzusznej, 3. stany pooperacyjne.

Stany porażenne jelita połączone są z zupełnym

zahamowaniem ruchów robaczkowych, stąd wzdęcie brzucha, bębnicza i bóle. Powstać mogą one na drodze odruchowej. Źródłem tych odruchów niekoniecznie muszą być zmiany, zachodzące w obrębie jamy brzusznej, ale także i zmiany, zachodzące w znacznej od niej odległości. Na pierwszym miejscu wymienić należy urazy tępe jamy brzusznej (o ile nie prowadzą do rozerwania samego jelita) oraz ostre sprawy w samej jamie brzusznej lub w jej sąsiedztwie, a więc: kolka wątrobowa, żółciowa lub nerkowa, uwięźnięcie sieci, wylewy krwawe do jamy otrzewnej, skręt jajnika a także i schorzenia odległe, jak: złamanie kręgosłupa, pęknięcie żeber z krwawym wylewem do opłucnej, ostre zapalenie opłucnej lub płuc.

Wszystkie te schorzenia mogą wywołać krótko — lub długotrwałe porażenie jelita. Stąd częste omyłki rozpoznawcze. Albowiem objawy ze strony przewodu pokarmowego są tak wybitne, że kierują uwagę lekarza przede wszystkim na siebie i bardzo często odwracają uwagę od właściwej sprawy chorobowej (jak schorzenia płuc lub kręgow).

Niedrożność porażenną jelita spotykamy najczęściej w ostrych stanach zapalnych otrzewnej i po zabiegach operacyjnych. Dobrze znane jest wszystkim chirurgom porażenie jelita, trwające 3—4 dni (całkowita cisza w jamie brzusznej) po zabiegach, wykonywanych najczęściej w małej miednicy, podczas których jelita muszą być odsunięte serwetkami, co powoduje ich ucisk. Często musimy usuwać na ostro zrosty jelita z organami sąsiednimi, przy czym nadwyręza się surowicówkę jelita, bardzo skądinąd czułą na uraz. Wynikiem tych uszkodzeń jest przejściowy stan porażenny jelita z jego konsekwencjami.

Wreszcie wspomnieć należy o tym, że, operując w nagłych przypadkach, jak np.: ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, przepuklina uwięźnięta, ciąża pozamaciczna pęknięta itp. nie mamy czasu na odpowiednie przygotowanie chorego do operacji. W tych przypadkach niedowład jelita występuje prawie że nieuchronnie.

Porażenie może objąć bądź jedną pętlę, bądź całe jelito cienkie i grube. W praktyce spotykamy się najczęściej z tą drugą postacią, i tym właśnie tłumaczy się „ciszę grobową“, panującą w jamie brzusznej. Brzuch jest wzdęty i boleśnie napięty. Jeżeli energicznie nie zlikwiduje się tego na pozór niewinnego powikłania, mogą się w następstwie dołączyć objawy zakażenia i wchłaniania toksyn (zawartość płynna jelita cienkiego jest wybitnie toksyczna), stąd zapaść odruchowo-nerwowa, tętno drobne, częste i niemiernowe, oddech przyspieszony i powierzchowny, obniżenie ciepłoty kończyn, zaostrenie rysów twarzy i zmniejszenie ilości wydalanego moczu. W takich przypadkach stan jest już na ogół nieodwracalny i kończy się zejściem śmiertelnym.

Na szczęście, z tak dramatycznym obrazem klinicznym spotykamy się tylko w wyjątkowych przypadkach (w ropnych rozlanych zapaleniach otrzewnej najczęściej). Lekarz w tych przypadkach nie może się ograniczyć do zwalczania stanu porażennego jelita, gdyż do-

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym oddz. chirurg. Szpitala U. S.

minującą rolę odgrywa tutaj serce, którym przede wszystkim zająć się należy. Raczej dążyć należy do tego, by do takiego stanu nie dopuścić. Toteż, gdy tylko objawy porażenia jelita zostaną stwierdzone, należy energicznie, wszelkimi dostępnymi środkami dążyć do jak najszybszego przywrócenia perystaltyki kiszki.

Jak więc należy zwalczyć to groźne w skutkach powikłanie pooperacyjne?

Podawanie środków „per os“ jest po większej części niemożliwe ze względu na wymioty, występujące w związku z uspianiem ogólnym. Zresztą, jeżeli nawet chore operowany był w znieczuleniu miejscowym, to i tak po środkach, podawanych doustnie, wiele spodziewać się nie można, gdyż działanie ich jest na ogół bardzo powolne.

Fizykalne metody leczenia stanów porażennych jelita, jak np.: naświetlania, zabiegi ciepłe, zwykłe ławatywy, wprowadzenie rurek gumowych do odbytnicy, układanie chorych na lewym boku lub w pozycji kolankowo-łokciowej, czasami tylko sprawdzają ulgę. Są one jednak zabiegami wyczerpującymi i w większości przypadków zawodzą. Zresztą, nie w każdym przypadku można ułożyć ciężko chorego w pozycji żądanej lub zastosować wysoką ławatywę. Zaznaczymy przy sposobności, że ławatywy mogą działać na jelito grube aż do wysokości zastawki Bauhina, a przecież, jakeśmy już wspomnieli wyżej, najczęściej występuje atonia całego jelita grubego i cienkiego.

Pozostają więc tylko środki, wprowadzane do ustroju drogą pozajelitową. Do środków tych zaliczyć należy przede wszystkim wprowadzoną już oddawna do leczenia fizostygminy pisano. Nie będziemy tych rozważań powtarzali. Zaznaczymy tylko, że posiada ona wadę, która ją w dużej mierze dyskwalifikuje: działa ona silnie pobudzając na nerw błędny i w ten sposób wpływa ujemnie na serce.

Stosowanie wyciągów z tylnego płata przysadki mózgowej spotyka się z poważnymi zastrzeżeniami z powodu jednoczesnego i niepożądanego wpływu na układ krążenia, tętnice wieńcowe, macicę i drogi żółciowe.

Do takich samych wniosków doszli w 1929 roku Brunner i Weigand, którzy przebadali prawie wszystkie dotychczas znane środki, zdolne do zwalczania stanu porażennego jelita. Na ich właśnie propozycję F-ma Hoffmann-La-Roche przystąpiła do wyprodukowania syntetycznie otrzymanego środka, mającego te same własności, co fizostygmina, ale nie wpływającego ujemnie na serce. Wynikiem tych badań i prac jest znana już obecnie i z powodzeniem stosowana Prostigmina „Roche“.

Prostigmina „Roche“ jest estrem dwumetylo karbaminowego siarczanu m-oksyo-fenilo-trójmetyloamnowego.

Związek ten już dawno wyszedł z ram badań la-

boratoryjnych i eksperymentalnych. Opisany został przez licznych autorów.

Ciekawe i niezwykle demonstratywne są badania D-ra Pompeo. Wykazał on, że w 3—5 min. po wstrzyknięciu 0,02 mg prostigminy na kg wagi zwierzęcia (królika) występują wyraźne ruchy perystaltyczne na jelicie cienkim. Po 10 min. ruchy te się wzmagają, by wreszcie w 30 min. po wstrzyknięciu dojść do punktu kulminacyjnego, po czym ruchy wracają do normy. Wówczas dopiero zjawiają się niezbyt silne ruchy jelita grubego, które w końcu doprowadzają do odejścia gązów i do defekacji. Jednocześnie stwierdził on, że pęcherz moczowy pod wpływem prostigminy kurczy się, i następuje oddanie moczu. Przy okazji autor badał działanie prostigminy i na inne organy „in situ“. Stwierdził z całą pewnością, że prostigmina nie działa absolutnie na macicę ciężarną. Wreszcie pod wpływem prostigminy nie stwierdził on żadnych zmian w akcji serca, ani w układzie krążenia.

Mając tak oczywiste dowody skuteczności i zarazem nieszkodliwości tego preparatu, liczni autorzy zaczęli stosować *larga manum* prostigminę w celu zwalczania atonii pooperacyjnej jelita. W obecnej chwili prostigmina „Roche“ liczy już bardzo wiele obserwacji klinicznych. Jeżeli zachodzi mała różnica zdań co do sposobu stosowania tego środka, to wszyscy jednogłośnie potwierdzają skuteczność tego leku w walce z porażeniem jelita.

Dzięki uprzejmości F-my Hoffmann-La-Roche mieliśmy i my możliwość przeprowadzenia badań nad tym preparatem w oddziale chirurgicznym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie.

Badania nasze szły przede wszystkim w kierunku potwierdzenia opinii innych autorów i wyciągnięcia odpowiednich wniosków, które na końcu formułujemy.

Obserwacje nasze dotyczą 40 przypadków niedowładu jelita, powstałego w związku z przeprowadzonym zabiegiem operacyjnym oraz 5 przypadków porażenia nieoperacyjnych.

Sposób postępowania nasz był następujący: Po stwierdzeniu stanu porażennego jelita, a więc, gdy mniej więcej w 24—36 godz. po operacji chory nie oddał wiatrów i skarżył się na bóle i wzdęcie brzucha, wstrzykiwano 1 amp. prostigminy „Roche“ (1 amp. zawiera 0,5 mg substancji działającej) domięśniowo. W niektórych przypadkach już sama iniekcja wystarczała, by wywołać odejście wiatrów a często, u chorych uprzednio nie przecyszczonych, i stolca. W większości przypadków stosowaliśmy w 30 min. po wstrzyknięciu prostigminy wlewkę z 150—200 cm³ 20% roztworu gliceryny. Jeżeli z początku (10—20 min. po zastrzyknięciu) słychać było szmery w jelitach, to po wlewie glicerynowej następowało, na ogół szybko, obfite oddawanie wiatrów, odczuwane z ogromną ulgą przez chorych.

(Dok. nast.).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Gruźlica na wsi*).

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

Problem gruźlicy na wsi powstał stosunkowo niedawno. Wprawdzie jest to choroba znana od zarania naszej cywilizacji, ale jeszcze lat temu kilkadziesiąt o gruźlicy na wsi mówiono niewiele, nie tylko dlatego, że sta-

nem zdrowia ludności wiejskiej niewiele się interesowano, ale i z racji ogólnie panujących poglądów, że gruźlica jest chorobą przede wszystkim nędzy wielkomięskiej, a że świeże powietrze i korzystne dla zdrowia naturalne

* Artykuł niniejszy tworzy część będącej w druku pracy zbiorowej o gruźlicy, pod redakcją D-ra St. Rudzkiego, wydawnictwo „Eskulap“.

warunki bytu, chronią przed tą plagą wieś, nawet żyjącą w biedzie. Dziś poglądy na tę sprawę uległy radykalnej zmianie. W ostatnich czasach zainteresowania zdrowiem wsi są coraz większe, wiara we wszechmoc świeżego powietrza upadła, a dane o rozpowszechnieniu gruźlicy na wsi są coraz bardziej alarmujące.

Według współczesnych poglądów gruźlica jest chorobą, ściśle związaną z życiem zbiorowym, z cywilizacją. Wiadomo, że zwierzęta dzikie na swobodzie rzadko ulegają gruźlicy, natomiast w ogrodach zoologicznych zarażają się szybko i prędko giną. Wśród większości zwierząt domowych jest to choroba bardzo rozpowszechniona, panująca endemicznie.

To samo można powiedzieć o gruźlicy wśród ludzi. Dopóki istniały rozległe terytoria oddalone od utartych szlaków cywilizacji, narody, zamieszkujące te tereny, o ile nie stykały się z większymi jej ośrodkami i wpływom cywilizacji mało ulegały, mało też cierpiały na gruźlicę, a często były zupełnie wolne od tej klęski społecznej. Przedostanie się zarazka do środowisk izolowanych wywoływało gwałtowne wybuchy gruźlicy o przebiegu podobnym do ostrych chorób zakaźnych. Potwierdziły to między innymi obserwacje licznych badaczy w stosunku do Indian, Kirgizów, Senegalczyków.

Wobec słabego rozwoju dróg komunikacyjnych i rzadkiego rozmieszczenia ludności, wieś w znacznej swej części przez długi czas już w okresie nowożytnym była wolna od gruźlicy. Miasta należy traktować jako pierwotne ogniska gruźlicze, w których choroba panowała endemicznie i skąd sporadycznie przenosiła się na tereny wiejskiej, mniej lub więcej izolowane. Dopiero rozwój przemysłu i łatwość komunikacji, a wraz z nimi rozwój migracji, jak również powszechne nauczanie i powszechna służba wojskowa, przyczyniły się do rozpowszechnienia zarazki gruźliczego, który stał się wszechobecny. Dziś w większości krajów kulturalnych wieś jest zakażona, podobnie jak i miasto, można więc mówić o zakażeniu wsi przez miasto, jak też i odwrotnie — miasta przez wieś. Stały, zresztą, dopływ elementów wiejskich do dużych miast podtrzymuje w nich stan endemii, zwiększając masy elementu wrażliwego, właśnie tam, gdzie wieś jest wolna od gruźlicy.

Moment przenikania gruźlicy na wieś nastąpił nie jednocześnie w różnych państwach; w większości krajów w końcu ubiegłego stulecia ludność wiejska uległa już zagruźliczeniu, istnieją jednak w wielu krajach obszerne tereny wiejskie, w których dopiero obecnie gruźlica stała się istną plagą, czyniącą większe spustoszenia, niż dżuma średniowieczna.

Obecny stopień rozpowszechnienia gruźlicy na wsi trudno jest ująć schematycznie, gdyż sprawa ta przedstawia się niejednolicie w różnych krajach, może nawet w różnych dzielnicach poszczególnych państw. G. Wolff w pracy, poświęconej gruźlicy w związku z uprzemysłowieniem, dowodzi, że w krajach uprzemysłowionych, jak Anglia, Szwecja, Belgia, Prusy, widoczny jest znacznie większy spadek gruźlicy, niż w krajach raczej rolniczych, jak Włochy, Francja, Węgry, Norwegia, Finlandia. Wolff jednak opierał się głównie na liczbach z końca ubiegłego stulecia. Obecnie różnice nie są już tak wyraźne, można tylko ogólnikowo powiedzieć, że kraje rolnicze później uległy tuberkulizacji i obecnie odznaczają się wyższą umieralnością na gruźlicę, niż kraje uprzemysłowione. Prócz tego we wszystkich krajach następuje zmiana wzajemnego stosunku między gruźlicą wiejską a miejską: gruźlica w miastach spada znacznie szybciej, niż na wsi (W. Chodźko).

Jeszcze w końcu ubiegłego wieku współczynniki umieralności z gruźlicy w okręgach miejskich były znacznie wyższe, niż w czysto wiejskich, obecnie miasta zbliżyły się wszędzie do okręgów wiejskich, a w niektórych państwach, szczególnie rolniczych, krzywa gruźlicy w miastach spadła poniżej krzywej wiejskiej. Liczby urzędowe, przeprowadzone specjalnie badania i obserwacje lekarzy praktyków potwierdzają ten pogląd: W Szwajcarii (Carrière, Gigon i Kinzler), we Francji (Ichock, Moine), w Belgii (Velghe), w Niemczech (Fischer, Geisler, Rubner, Wolff), w krajach Skandynawskich (Sunbörg, Stouman), na Węgrzech (Kovacsics), w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej (Lumsden) piszą na ten temat i przytaczają potwierdzające ten pogląd z różnych źródeł materiały**). Niezupełnie zgodne obserwacje, dotyczące niektórych okolic Anglii i Szkocji (Buchanan), Włoch (Ottoleghi) i innych krajów nie godzą w słuszność tego poglądu w całości. W krajach nawskroś rolniczych, jak Jugosławia, Rumunia, w których statystyka jest bardzo niedokładna, można tylko mówić o bardzo dużym rozpowszechnieniu gruźlicy, o wiele większym, niż w krajach uprzemysłowionych, trudno jednak mówić o liczbowej różnicy między wsią i miastem (Malotic, Olinesco).

O rozpowszechnieniu gruźlicy na wsi polskiej nie posiadamy dokładnego materiału. Istniejące materiały liczbowe w sprawie rozpowszechnienia gruźlicy w kraju są dość dokładne wyłącznie, o ile jest mowa o dużych miastach, gdzie przyczyny zgonów stwierdzone są przez lekarzy; o sytuacji w mniejszych miastach i na wsi można sądzić tylko na podstawie danych z urzędów stanu cywilnego, opartych często na ustnych oświadczeniach rodziny lub na świadectwach oglądaczy zwłok. Materiały, w ten sposób otrzymane, można wyzyskiwać dla porównania między sobą, gdyż, aczkolwiek nie mierzą one siły zjawiska, mówią o jego rozwoju, kierunku. Dla naukowych rozważań te dane są zwykle bez wartości, a wobec tego, że stopnia ich dokładności nie można ocenić, pomijam je zupełnie. Operowanie tymi liczbami jest niekiedy nawet niebezpieczne, bo może prowadzić do niewłaściwych zarządzeń, w przyszłości zaś, kiedy rejestracja przyczyn zgonów ulegnie poprawie, do zgoła fałszywych wniosków, np. że gruźlica wzmaga się lub słabnie, choć te różnice będą wypływały nie z istoty rzeczy, lecz ze zmian rejestracji. Trzeba jednakże dodać, że głosów lekarskich na temat częstości gruźlicy w środowisku wiejskim w Polsce spotyka się wiele. Ze gruźlica jest bardzo rozpowszechniona u nas na wsi, taka zdaje się być ogólna opinia wśród lekarzy. O tym spotyka się liczne wzmianki w prasie lekarskiej, o tym się słyszy na zjazdach i posiedzeniach lekarskich. Poglądom tym wprawdzie brak jest oparcia liczbowego, powszechność ich jednak każe się z nimi liczyć.

Z danych o rozpowszechnieniu gruźlicy w całym kraju, np. wśród poborowych, można wyprowadzić pewne wnioski, dotyczące wsi; skoro wieś tworzy $\frac{3}{4}$ ludności, w tym ogólnym czynniku wpływ jej jest przeważający. Opierając się na tych danych, wolno mówić o du-

***) Literaturę tego tematu można znaleźć w pracach d-ra W. Chodźko: „Gruźlica wiejska a gruźlica miejska”. Lekarz Polski Nr 9, 1931 r.; „Plan organizacji walki z gruźlicą w miastach i w środowisku wiejskim w okresie kryzysu gospodarczego”. Lekarz Polski Nr 1, 1934.

zym zagrzuźliczeniu wsi, które jednak zdaje się raczej zmniejszać, niż zwiększać.

Istnieje w naszej prasie lekarskiej szereg prac, dotyczących rozpowszechnienia gruźlicy na określonych terenach wiejskich. Tereny te nie są wielkie, uogólnienie więc na ich podstawie należy przeprowadzać ostrożnie i w rozważaniach na temat nasilenia gruźlicy trzeba brać je z ostrożnością, ale mają te badania dużą wagę z racji dokładności, z jaką zostały przeprowadzone. Większość badań została dokonana w postaci próby tuberkulinowej z uzupełnieniem prześwietleniami Roentgena, lub bez tego.

We wsi wołyńskiej Zdołbica na 452 zbadanych dzieci w wieku 7—16 lat odczyn dodatni Pirqueta stwierdzono u 64,6% (Dr M. Skokowska-Rudolfowa cyt. w/g d-ra W. Chodźko).

W powiecie poznańskim M. Żelewska-Deżyńska na 743 dzieci w wieku 7—14 lat odczyn Pirqueta dodatni znalazła u 28% dzieci.

W powiecie żnińskim W. Bogusławski na 409 dzieci szkół powszechnych stwierdził Pirqueta dodatniego u 40%; ten że autor ze swoich badań ogólnych wyprowadza wniosek, że obecny stan zagrzuźliczenia wsi budzi obawę ze względu na obronę narodową.

M. Breit przeprowadziła badania na wsi lwowskiej. Autorka znalazła u dzieci wiejskich w wieku lat 3—14 odczyn dodatni metodą Mantoux, wahający się od 14,1% do 60,7%, co niewiele różni się od danych, dotyczących dzieci m. Lwowa. Autorka, wskazując na spadek dodatnich odczynów tuberkulinowych w krajach zachodnio-europejskich, często poniżej 20% — (Forsgren w Szwecji, Köster w Westfalii, Heinbeck w Norwegii), mówi: „Badania nasze dowiodły, że wieś małopolska znajduje się w stanie jeszcze wciąż wysokiego zagrzuźliczenia, i że spadek tego, zaobserwowany tak wyraźnie w krajach o wysokiej kulturze, jest w naszych warunkach jeszcze bardzo odległy“.

P. Martyszewski, zbadawszy 6.125 dzieci szkół powszechnych pow. warszawskiego, znalazł odczyn skóry dodatni (Pirquet) u 56,7%, jeżeli zaś z tej grupy wziąć odrębnie 2.746 dzieci czysto wiejskich, to u nich odczyn Pirqueta wypada dodatnio w 63,6%. Wszystkie te dzieci były zbadane również rentgenoskopowo. Prześwietlenie wykazało niewiele zmian gruźliczych typu trzeciorzędowego (u 5 dzieci), sporą liczbę nacieczeń (59 dzieci czyli 1%) i dużo zwapnień (623 czyli u 10% zbadanych). Z wniosków d-ra Martyszewskiego (praca nie ogłoszona drukiem) przytoczam kilka: 1) Odsetek dzieci wiejskich w wieku szkolnym, zakażonych gruźlicą, jest u nas bardzo znaczący, w porównaniu z Europą zachodnią (u nas 56%, w Niemczech 16,2%). 2) Z liczby dzieci, dodatnio reagujących na odczyn Pirqueta, należy sądzić, że u nas gruźlica na wsi jest co najmniej tak samo częstą chorobą, jak w mieście. 3) Badania na gruźlicę dzieci szkolnych nie mogą ograniczać się tylko do odczynu Pirqueta, lecz muszą obejmować również i badania rentgenoskopowe celem wykrycia istotnie czynnych postaci gruźlicy płuc u dzieci. U poborowych prześwietlonych znalazł P. Martyszewski gruźlicę wymagającej leczenia 1,9%, wymagającej obserwacji 5,0%, wygojonej 9,5%.

J. Zasztowtówna po zbadaniu 2.025 dzieci w szkołach powszechnych wiejskich w wieku lat 7—15 (rok 1936—37) w powiecie wileńsko-trockim dochodzi do wniosków: 1) 43,3% ogółu zbadanych dzieci uległo zakażeniu gruźliczemu, które stwierdzono za pomocą dodatniego odczynu Pirqueta. 2) Dodatni odczyn

tuberkulinowy występuje u dziewczynek częściej, niż u chłopców o 8,7%. 3) Nasilenie odczynu dodatniego na ogół powoli wzrasta z wiekiem dzieci bez zaznaczenia nagłych skoków. 4) Spośród dzieci z dodatnim odczynem Pirqueta 81% nie wykazuje żadnych objawów klinicznych. 4% stanowi gruźlica wygojona i nieczynna. 15,2% gruźlica czynna. 5) Wśród gruźlicy czynnej 3,8% w stosunku do dzieci z dodatnim odczynem Pirqueta przypada na zatrucie bez zmian zlokalizowanych — „status allergicus c. intoxicatione“, 5,8% stanowi zespół pierwotny czynny — „complexus primarius activus“, 1,65% gruźlica wytwórcza.

O badaniach w powiecie skierniewickim wiemy z referatu d-ra W. Łabęckiego, ogłoszonego na XI zjeździe higienistów polskich. Staranne, aczkolwiek niezbyt rozległe badania w tym powiecie (statystyka parafialna, prześwietlenie poborowych, pogłównie badanie ludności w wybranych osiedlach) prowadzi autora do następujących wniosków: 1) Rozpowszechnienie gruźlicy wśród ludności wiejskiej powiatu na ogół jest nieco mniejsze, niż wśród mieszkańców miasta. Wolno przypuszczać, że stosunek ten odpowiada stosunkowi 2 : 3. 2) Rozpowszechnienie gruźlicy na terenie wiejskim powiatu jest bardzo nierównomierne; w niektórych okolicach zagrzuźliczenie ludności jest mniejsze, a w niektórych wsiach znacznie większe, niż zagrzuźliczenie ludności miejskiej; dotychczasowe badania nie uprawniają do wyciągania wniosków co do przyczyn tego stanu rzeczy.

Dr St. Hornung podaje wyniki działalności Kolumny Ruchomej Lwowskiej za rok 1936—1937.

W ciągu tego czasu prześwietlono promieniami Roentgena 7.250 osób, z czego znaleziono:

I.	113	przypadków gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia	(1,5%)
II.	266	„ „ wymagającej leczenia	(3,7%)
III.	494	„ „ obserwacji	(6,8%)
IV.	2069	„ „ wygojonej	(28,5%)

Co dziesiąty osobnik badany przez Kolumnę był chory na gruźlicę (I, II, III), a co siedemdziesiąty niebezpieczny dla otoczenia. Kolumna stwierdziła u dorosłych większy stopień zagrzuźliczenia na wsi (14,2%), niż w mieście (11,5%). Pod względem płci dużych różnic nie znaleziono, lecz procent niebezpiecznych dla otoczenia był wyraźnie wyższy u mężczyzn. U dzieci na wsi stwierdzono gruźlicę w 12,0%, w mieście w 7,5%. U dzieci wiejskich procent gruźlicy (I, II, III) wahał się w różnych miejscowościach od 7%—25%, gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia od 0,1%—3,1%.

Na temat gruźlicy na wsi, wskazując na jej rozpowszechnienie, pisali poza tym liczni badacze, nie przeprowadzając specjalnych i metodycznych badań. Poza cytowaną już pracą doktora W. Chodźko i przytoczonych powyżej autorów warto wspomnieć przede wszystkim badania d-ra W. Leśniewskiego w powiecie wileńsko-trockim, zasłużonego działacza w tej dziedzinie i organizatora, d-ra M. Kacprzaka w pow. wileńskim (według statystyki zgonów), rozważania ogólne d-ra S. Mikołajskiego, d-ra Fr. Chuderskiego i wielu innych.

* * *

Rozpoczynając walkę z gruźlicą, zarówno w mieście, jak i na wsi, pożądane jest najpierw zdanie sobie sprawy z fazy, w jakiej znajduje się pod względem gruźlicy dana miejscowość, jako jednostka epidemiologiczna, a to dlatego, żeby wyniki prowadzonej akcji zapobiegawczej można było słusznie ocenić. Konieczne jest także prze-

prowadzenie porównania z sąsiadującymi terenami i z większą jednostką, np. z województwem, dzielnicą, krajem. Trzeba bowiem pamiętać, że gruźlica jest najpierw zagadnieniem biologicznym. Współżycie zarazka Kocha z danym środowiskiem ludzkim przechodzi co najmniej dziesiątki lat trwające cykle rozwojowe, to znaczy nasilenie gruźlicy wzmagają się, dochodzi do szczytu, a następnie opada. Być może, że w tym przebiegu gruźlicy, jako choroby masy (społeczności) odgrywają jakąś rolę zjawiska dziedziczności, choć nie jest to pewne.

Zjawiska cykliczności nie należy traktować fatalistycznie. Aczkolwiek wątpliwe jest, byśmy mogli zmienić radykalnie charakter przebiegającego cyklu, nadać mu w wybranej przez nas chwili inny kierunek, możemy nań jednak w pewnym stopniu wpłynąć, obniżając przypuszczalną krzywą — jeśli nie zakażenia to umiERALNOŚCI — i to zarówno przez zmianę warunków społecznych, jak i przez zabiegi czysto lekarskie. Zakażenie w gruźlicy nie oznacza choroby, choroba zaś nie konieczności prowadzi do fatalnego zejścia.

Krzywą gruźlicy można naszkicować dla całego kraju, dla odrębnych dzielnic, dla niewielkich okręgów, a nawet dla poszczególnych miejscowości. Suma lokalnych krzywych daje krzywą ogólną, ale przebieg ich nie

konieczne jest jednakowy, czy choćby równoległy. Ogólna krzywa ma swoje składowe elementy często różnorodnie. Epidemiologia terenowa może być bardzo niejednorodna, zależnie od miejscowych warunków bytowania, od kontaktu z „wielkim światem“, od środków zapobiegawczych i leczniczych, stosowanych w zwalczaniu gruźlicy.

Brak nam danych do stwierdzenia, w jakim stadium (w przybliżeniu choćby) znajduje się obecnie wieś polska (nie mamy danych i o Polsce jako całości). Bardzo jest prawdopodobne, że wieś nasza na zachodzie, wschodzie i południu kraju nie znajduje się w tym samym miejscu krzywej, tak przynajmniej można by przypuszczać na podstawie istniejących materiałów o rozpowszechnieniu gruźlicy i przez analogię z miastami, które tworzą główne ośrodki w rozsiewaniu zarazków gruźlicy. Możemy tylko przypuszczać, że jeżeli chodzi o większość kraju, nie jest to pomyślny punkt pod względem gruźlicy. Poszczególne okolice, gminy czy miejscowości nie posiadają również dokładnych własnych materiałów, mogą więc tylko w przybliżeniu ocenić swój punkt na krzywej epidemicznej gruźlicy w swoim środowisku, ale nawet taka przybliżona ocena jest pożądana.

(C. d. n.).

Wiadomości bieżące.

— W ramach tygodnia przeciwrakowego odbyła się d. 26.XI w sali kolumnowej pałacu Staszica uroczysta akademia, poświęcona popularyzacji walki z rakiem i uczczeniu Marii Skłodowskiej-Curie. Akademię zajął prezes Polskiego Komitetu do zwalczania raka, Dr Wejnert. Referaty wygłosili prof. Czyżewicz na temat: walka z rakiem w Polsce — i prof. Biało-brzeski: 40-lecie odkrycia polonu i radu.

Nasz Nr 44 poświęcony był zagadnieniu raka.

— VI Kurs Teorii i Praktyki z dziedziny Radiologii Lekarskiej, urządzony przez Polskie Lekarskie Towarzystwo Radiologiczne i Fizjoterapeutyczne pod protektoratem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, odbędzie się w terminie od dn. 30 stycznia do dn. 18 lutego 1939 r. przy odpowiedniej liczbie zgłoszeń. Zgłoszenia na Kurs kierować należy najpóźniej do dn. 1 stycznia 1939 r. pod adresem sekretarza Kursu Dra B. Kryńskiego, Warszawa, Zielna 11, tel. 675-78. Wszelkich informacji, dotyczących Kursu, udziela również sekretarz Dr B. Kryński (adres j. w.).

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

29.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Emil Apfelbaum. Endocrinosis praecipue dysparathyreosis sub forma polyarthritidis deformantis ankylopoëticae, sclerodermiae cum sclerodactylia, acrocyanosis paroxysmalis.
2. Prof. Dr L. Dautrebände. Czynności sinus caroticus w fizjologii i farmakologii. Les fonctions du sinus carotidien en physiologie et en pharmacologie.
3. Józef Waclaw Grott i Zdzisław Galinowski. O wzajemnym stosunku kwasów

szczawowego i moczowego we krwi chorych z zaburzeniami przemiany materii.

29.XI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

M. Płoński i R. Cyterman-Konowa. Badania nad odczynem nowotworowym F. K. (Freunda i Kaminer) u królików, szczepionych rakiem Brown-Pearce'a. 2. J. Dworecki, M. Floksztumpf i B. Charasz. Odczyn H. Fuchsa w serodiagnostyce raka. 3) J. Mackiewicz. Badania mikroskopowe nad wpływem promieni rentgenowskich na medulloblastomata mózgu. 4) J. Flaks i A. Ber (przy współpracy inż. A. Złotnika). Antigonadotropowe działanie moczu chorych na raka. 5) B. Grynkrout. Radioterapia raka.

30.XI. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokazy: N. Mesz i J. Lewinsohn. Pokazy rentgenogramów raka przełyku i uchyłków przełyku. Odczyty: J. Rutkowski. Leczenie chirurgiczne nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego. M. Floksztumpf. Leczenie radem nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego. Fr. Niewiadomski. Rak żołądka.

5.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

Odczyty.

J. Fliedebaum. Rola śledziony w przemianie materii. S. Fajgenblat. Badania nad zatruciem alkoholem metylowym.

Résumé des articles originaux.

B. GÓRNICKI. André Śniadecki. Sa vie et ses oeuvres.

La biographie et les oeuvres principales du grand savant.

TREŚĆ: B. GÓRNICKI. Jędrzej Śniadecki — Żywoć i Dzieła. — ST. JUSTMAN. O myoklonii. — E. GERLÉE i WŁ. KIELIOTIS. Wpływ zobojętniający przetworów wątrobowych na toksynę błoniczą. — L. LIPSZOWICZ. — O nadrzędnym ośrodku naczyńoruchowym w opuszcze mózgowej. — H. RABINOWICZ. O manganizmie czyli zatruciu zawodowym manganem. (Str. pogl. Dok.). — M. PŁOŃSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi. (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — J. ROSENFELD. W sprawie zwalczania pooperacyjnej atonii jelit i pęcherza moczowego. — M. KACPRZAK. Gruźlica na wsi. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: B. GÓRNICKI. André Śniadecki — Sa vie et ses oeuvres. — ST. JUSTMAN. Sur la myoclonie. — E. GERLÉE et L. KIELIOTIS. Sur l'action neutralisante des extraits du foie sur la toxine diphtérique. — L. LIPSZOWICZ. Contribution à l'étude d'un centre bulbaire supérieur vasomoteur (Symptomatologie de l'oblitération de l'artère cérébelleuse inférieure antérieure). — H. RABINOWICZ. Sur l'intoxication professionnelle par manganèse. (Rev. gén. fin). — M. PŁOŃSKI. Recherches modernes sur les néoplasmes malins. (Rev. gén. suite). — J. ROSENFELD. Contribution à l'étude du traitement de l'atonie postopératoire de l'intestin et de la vessie. — M. KACPRZAK. La tuberculose dans la campagne.