

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 XVI

WARSZAWA, 16 LUTEGO 1939 R.

Nr. 7

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z II oddziału wewn. Szpitala Starozakonných w Warszawie.
(Ordynator: M. Fejgin).

Ważniejsze zagadnienia z fizjopatologii i kliniki gruczołu tarczowego.

Podał
M. FEJGIN (Warszawa).

W niewielu chyba działach medycyny zaszły w ciągu lat ostatnich tak doniosłe zmiany poglądów, jak w dziedzinie patofizjologii i kliniki schorzeń gruczołu tarczowego. Trzy szczególnie momenty stanowiły pewnego rodzaju zwrotne punkty w nauce o tarczycy, a mianowicie: 1) wyodrębnienie i ustalenie wzoru chemicznego właściwego hormonu tarczycy — tyroksyny przez Kendalla około 1914 r., 2) wprowadzenie jodu do leczenia stanów nadtarczyczności w 1922 roku przez Plummera, 3) wykrycie tyreotropowego hormonu przedniego płata przysadki w okresie 1930—1933 r. (Aron, Loeb, Jansenn i Loeser, Haussay i inn.). Podobnie, jak wykrycie insuliny zapoczątkowało nowy okres w diabetologii, tak i w odniesieniu do tarczycy mówić można o erze przed i po wprowadzeniu terapii Plummera. Ale i w tym ostatnim nawet okresie stwierdzić się daje znaczna ewolucja zapatrywań w stosunku do rozmaitych zagadnień natury teoretycznej i praktycznej — klinicznej pomiędzy autorami doby obecnej a pracami z przed lat kilku, wzgl. kilkunastu.

Dlatego konieczną jest rzeczą przeprowadzenie co pewien czas jakby oczyszczenia atmosfery przez zbilansowanie i usystematyzowanie nowszych prac z tej dziedziny celem uniknięcia chaosu, powstającego na skutek utrzymywania się w obiegu powszechnym szeregu pojęć i poglądów, często zarzuconych już i nieaktualnych.

Morfologiczny niejako wyraz zmian patologicznych tarczycy stanowić może powiększenie jej z utworzeniem tzw. wola. Powiększenie to zależy może od zwiększenia ilości koloidu w pęcherzykach z rozszerzeniem ich i spłaszczeniem wyścielającego je nabłonka („*struma coloides*“), od rozrostu komórek gruczołowych wewnątrz pęcherzyków z układaniem się ich i marszczeniem w nabłonek wielowarstwowy ze zmniejszoną ilością koloidu a jednoczesnym rozrostem tkanki podścieliskowej i naczyń („*struma parenchymatosa*“), od przerostu wreszcie elementów gruczołowych w sensie powstawania świeżych pęcherzyków, najczęściej — jako odgraniczonych od otoczenia pojedynczych lub mnogich ognisk gruczolakowatych („*struma adenomatosa*“ wzgl. „*nodosa*“). Nieraz w skład wola wchodzi jednocześnie od-

ciniki zmienione koloidowo i gruczolakowato, tworząc wole mieszane („*struma coloido-adenomatosa*“). Wola koloidalne i gruczolakowate, wzgl. mieszane, stanowią istotę tego, co Amerykanie, za Plummerem, nazywają „wole proste, niejadowite“ („*struma simplex non toxica*“). Powstawać ono ma na skutek zmniejszenia ilości jodu w ustroju, kiedy gruczoł, stara się wyrównać niedobór jodu i zapobiec zmniejszeniu ilości wytworzonego hormonu. Zwiększa on początkowo ilość nagromadzonego koloidu — tego rezerwowego budulca hormonu — obniżając jednocześnie zawartość w nim jodu, potem zaś zwiększać zaczyna ilość czynnych elementów gruczołowych. W okresie wola koloidowego i gruczolakowego ustrój może nie odczuwać i nie ujawniać żadnych absolutnie zmian czynnościowych, gdyż ostatecznie, dzięki wyrównawczemu wysiłkowi tarczycy, otrzymuje dostateczną ilość hormonu o zupełnie prawidłowym składzie chemicznym. Wole proste nierzadko, szczególnie u chłopców, zanika samoistnie w wieku 12—15 lat, nieraz jednak pozostaje na całe życie, a nawet powiększa się z czasem, osiągając poważne rozmiary. U dziewcząt powiększa się ono podczas miesiączek i w ciąży. Wole takie z biegiem lat wykazuje znaczną tendencję do przeistaczania się z gładkiego, elastycznego tworów w wole guzowate z nierównomiernym rozmieszczeniem skupień koloidu i ognisk przerostu i rozrostu gruczolakowatego, nierzadko — z powstawaniem torbieli.

W niektórych okolicach, szczególnie górzystych i podgórskich z powodu stałego i znacznego niedoboru jodu, wole, jak wiadomo, spotyka się szczególnie często wśród ludności, jako wole nagminne. Spośród osobników, dotkniętych takim nagminnym wolem wielu wykazuje objawy wypadnięcia, wzgl. zmniejszonej czynności tarczycy. Objawy kliniczne i skutki tego tym są cięższe, im młodszy jest wiek, w jakim ujawniać się zaczynają. Tak więc, jeżeli brak jodu w ustroju zaznaczony był już w życiu płodowym, a objawy wypadnięcia tarczycy występują od urodzenia lub we wczesnym dzieciństwie, powstaje niedorozwój ogólny fizyczny i psychiczny — skąłowacenie i matolectwo („*cretinismus*“). W rodzinach z wolem nagminnym, spotykanym od kilku pokoleń, rodzą się nieraz dzieci z zupełnym brakiem tarczycy („*athyreosis*“). Niedomoga tarczycy, ujawniająca się w wieku starszym, szczeg. po osiągnięciu całkowitego rozwoju osobniczego, prowadzi do znanych objawów obrzęku śluzakowatego („*myxoedema*“). Tak więc rozmaite postacie niedomogi tarczycy —

od zupełnego jej braku z matołectwem i skarlłowaceniem aż do nieznacznych tylko objawów dyskretnej obrzęku śluzakowatego powstawać mogą na tle wola prostego, wskutek niedoboru jodu. Obok tych jednak przypadków spotykają się postaci matołectwa, wzgl. obrzęku śluzakowatego innego pochodzenia, nie rozwijającego się na tle wola, o niewiadomej etiologii, być może, zależne od zaburzeń w czynności przedniego płata przysadki.

Na ogół można powiedzieć, że przypadki nagminnego matołectwa i niedomogi tarczycy powstają na tle wola, sporadyczne zaś przypadki tego rodzaju najczęściej rozwijają się bez wola. Oczywiście jest rzeczą, że skutki niedomogi tarczycy, powstałej w wieku dojrzałym dadzą się usunąć przez leczenie substytucyjne; niepodobna natomiast wyrównać przez podawanie przetworów tarczycy objawów i skutków wypadnięcia jej czynności w wieku młodocianym, w wieku intensywnego rozwoju ustroju. Streszczając tedy wole proste, zarówno gładkie, jak i guzowate, istnieje może bez żadnych absolutnie objawów zmienionej czynności tarczycy; w pewnych jednak przypadkach, szczeg. w okolicach dotkniętych wolem nagminnym, towarzyszyć mu może niedomoga tarczycy — matołectwo, wzgl. obrzęk śluzakowaty.

Na przeciwnym krańcu postawić trzeba tzw. „wole jadowite“ (*struma toxica*) — z nadczynnością tarczycy. W tej grupie przypadków wyodrębniono dwa zespoły kliniczne, nazwane od autorów, którzy je opisali, zespołem Graves - Basedowa i zespołem Plummera.

W przypadkach, typowo wyrażonych, zespoły te różnią się od siebie znacznie pod względem klinicznym; w zespole Graves - Basedowa gruczoł tarczowy jest równomiernie powiększony, gładki, z wyczuwalnym tętnieniem i wysłuchiwalnym szmerem naczyniowym, objawy oczne (wytrzeszcz, obj. Graeffego, Moebiusa, Stellwaga, Dalrymple itd.) są tu wybitnie zaznaczone — skąd nazwa tej postaci w krajach Anglo-Saskich „*exophthalmic goiter*“ — poziom przemiany materii znacznie wzmożony; sprawa dotyczy zwykle osobników młodych, bez uprzednio istniejącego wola, powstaje i rozwija się szybko, nieraz w ciągu kilku, wzgl. kilkunastu dni. W wolu jadowitym typu Plummera natomiast objawy oczne są nieznacznie zaznaczone, poziom podst. przemiany materii mniej wzmożony (0 + 30% + 40% najwyżej); dotyczy ono częściej osobników starszych, z wolem, istniejącym od wielu lat uprzednio, o typie zwykle guzowatym. Obydwa te zespoły różnią się od siebie znacznie też i pod względem histologicznej budowy wola; w pierwszym zespole stwierdza się cechy rozlanego przerostu (*hyperplasia diffusa*), w drugim — raczej rozrost ogniskowy, przypominający zmiany nowotworowe — gruczolakowate. W toku dalszych badań i spostrzeżeń okazało się jednak, iż obydwie wspomniane zespoły bynajmniej nie dadzą się od siebie tak ściśle rozgraniczyć, jak to się zdawać mogło na podstawie pierwszych publikacji Plummera i jego następców. Spotykają się więc przypadki gładkiego wola jadowitego bez objawów ocznych i wola guzowatego z wybitnym wytrzeszczem. Poza tym istnieje cały szereg postaci klinicznych wola jadowitego, które trudno z całą ścisłością odnieść do jednej, czy do drugiej grupy. Słuszniej więc będzie ująć je pod wspólnym mianem „wola jadowitego“, jako jedno i to samo schorzenie, występujące w dwu klinicznych odmianach, wzgl. typach, a nie dwie różne po-

stacie chorobowe, jak tego chciał Plummer. Występowanie jednej, czy drugiej odmiany klinicznej zależy, p-g Meana, nie od odmiennej patogenety, ale od indywidualnie różnego odczynu ustroju w stosunku do podobnych czynników etiologicznych. Istnieje szereg przejść od „*exophthalmic goiter*“ typu Graves - Basedowa do „*toxic adenomatous goiter*“ typu Plummera.

Jeżeli chodzi o objawy pato-fizjologiczne, związane z nadtarczycznością, to do znanych już dawniej — wzmożenia podst. przem. materii, zespołu sercowo-naczyniowego, zaburzeń w gospodarce węglowodanowej w sensie łatwiejszego uruchamiania glikogenu z wątroby itd. — dodać można jeszcze cały szereg zmian, poznanych w latach ostatnich, towarzyszących nadczynności gruczołu tarczowego. Tak więc na uwagę zasługuje ścisła łączność poziomu cholesterolemii z zaburzeniami hormonalnymi tarczycy, stanowiąca niezmiernie czuły odczyn ustroju na wszelkie wahania produkcji i wydzielania tego hormonu, z obniżaniem się cholesterolemii w przypadkach nadczynności tarczycy i z wzrastaniem jej w przypadkach hipofunkcji. Interesujący jest także wpływ wydzieliny tarczycy na przemianę kreatyny i kreatyniny. Okazuje się, że w nadtarczyczności zwiększa się wydatnie ilość tej substancji, wydalana z moczem. Wiadomą jest rzeczą, iż kreatynina odgrywa ważną rolę w przemianie mat. mięśni, tak, że niektórzy autorzy upatrują w zubożeniu w kreatyninę ustroju przyczynę tak częstego w stanach nadtarczyczności zjawiska — wybitnego osłabienia — niemocy mięśniowej tych chorych.

Następnie, według badań Zondeka, hormon tarczycy opróżnia rezerwuary krwi i zwiększa ilość krwi krążącej, obniża krzywą dysocjacji tlenu hemoglobiny i pogarsza wskutek tego warunki wykorzystywania tlenu w tkankach ustroju oraz przyspiesza wyraźnie szybkość krążenia. Wszystkie te momenty działają, oczywiście, w sensie zwiększenia obciążenia narządu krążenia i powodują odpowiednie wzmożenie pracy serca.

Bardzo ważne i zasadnicze znaczenie posiada sprawa przemiany jodu w ustroju w związku z zaburzeniami czynności tarczycy. Otóż w 1929 roku Lund, Closs i Petersen podali metodę, pozwalającą określać we krwi frakcję jodu, związaną organicznie i nierozpuszczalnego w alkoholu, oddzielnie od frakcji nieorganicznej i rozpuszczalnej. Okazało się, iż zawartość jodu rozpuszczalnego we krwi waha się od 7 do 12 γ na 10 ccm, — nierozpuszczalnego zaś jest stała — około 4 γ %. Po podaniu jodu osobnikom badanym stwierdzano wzmożenie zawartości jodu rozpuszczalnego, frakcja nierozpuszczalna natomiast pozostawała bez zmiany. W stanach nadtarczyczności następowało wzniesienie poziomu jodu nierozpuszczalnego — równoległe do poziomowi podst. przemiany materii, sądzono więc, że frakcja nierozpuszczalna stanowi odpowiednik toksycznego pierwiastka wydzieliny tarczycy. Okazało się jednak z dalszych badań i doświadczeń, że nie ma współzależności między podstawową przem. mat. a tą frakcją nierozpuszczalną jodu, której poziom we krwi udawało się wydatnie obniżyć bez żadnego wpływu na przem. mat. Późniejsi autorowie określali już więc jedynie ogólny poziom jodemii, nie odróżniając wymienionych wyżej frakcji. Poziom ten waha się od 9 do 12 γ % (p-g Elmera i Szepsa — do 19 γ %).

W przypadkach wola niejadowitego otrzymuje się wartości jodemii takie, jak u zdrowych, w wolu jado-

witym i w zespole Graves - Basedowa — wartości znacznie wyższe na ogół, niż w normie; nie stwierdza się natomiast różnicy poziomu jodemii pomiędzy zespołem Plummera a Graves - Basedowa. W obydwu odmianach nadtarczyczności spotyka się jednak osobników o zupełnie prawidłowej zawartości jodu we krwi.

Jod jest, jak wiadomo, zasadniczym składnikiem hormonu tarczycy, i brak tego składnika w ustroju wywołać może daleko idące zmiany w czynności tego gruczołu. Jeżeli chodzi o wyodrębnienie i chemiczne zidentyfikowanie właściwej wydzieliny tarczycy, to badania w tym kierunku rozpoczęły się już od 1884 i 85 roku, kiedy B u b n o w, a potem R o s s studiowali wyciągi z koloidu gruczołu tarczowego. W okresie od 1896 r. do 1899 r. O s w a l d i H u t c h i n s o n wykazali, że z gruczołu tego otrzymać można dwa produkty białkowe, a mianowicie 1) nukleoproteid, nie zawierający jodu i nieczynny biologicznie, pochodzący zapewne z komórek, 2) globulinę, zawierającą jod i fizjologicznie czynną, którą nazwano jodotyroglobuliną, i która stanowi wydzielinę komórek (identyczną z czerwono barwiącym się koloidem histologów), a nie składową ich część. Otóż w przebiegu nadtarczyczności na tle choroby Graves - Basedowa zmniejsza się m. in. zawartość tyroglobuliny w gruczole wskutek nadmiernego wyrzucania jej do obwodu; zawartość nukleoproteidu natomiast wzrasta, jako wyraz zwiększenia masy protoplazmatycznej komórek wskutek ich przerostu i rozrostu. Przez zadziaływanie kwasami na tyroglobulinę B a u m a n n otrzymał z niej jodotyrynę o 10% zawartości jodu, a O s w a l d w roku 1911 — dwujodotyrynę — ostatni produkt kwaśnego trawienia koloidu tarczycy.

K e n d a l l w okresie od 1915 r. do 1929 r., podając koloid tarczycy trawieniu w obecności zasad, opracował metodę otrzymywania zeń czystej krystalicznej substancji o zawartości jodu 60% i o pełnym fizjologicznym działaniu tarczycy. Produkt ten, nazwany t y r o k s y n ą, stanowi, zdaniem K e n d a l l a, właściwy hormon tarczycy, a dalsze badania (H a r r i n g t o n a i inn.) dowiodły, że cząsteczkę tyroksyny otrzymać można *in vitro* z dwu cząsteczek dwujodotyrozyny, i że podobna synteza odbywa się także w ustroju. Bądź co bądź, dwujodotyrozyna i tyroksyna są to jedyne dwie substancje, zawierające jod, spośród związków, stwierdzonych w tarczycy.

Stosunek zmian anatomicznych w tarczycy do wahań w dowozie jodu do ustroju przestudiował M a r i n e a na podstawie szeregu prac doświadczalnych, których ostateczna synteza, znana pod nazwą „cyklu tarczycznego“ M a r i n e a sformułowana została w 1935 r. Autor ten twierdzi mianowicie, że brak jodu wywołuje przede wszystkim przerost tarczycy, polegający na zmniejszeniu zawartości w niej koloidu i jodu, zwiększonym ukrwieniu gruczołu i przemianie nabłonka pęcherzyków jej z niskiego sześciennego na wysoki, wzgl. walcowaty. Jeżeli niedobór jodu trwa dostatecznie długo i jest dość znaczny, następuje fałdowanie wyściełającego pęcherzyki nabłonka, a nawet nowotworzenie pęcherzyków. W ten sposób wyraża się dążenie ustroju do wyrównania braku jodu i utrzymania zaopatrzenia swego w hormon tarczycy na normalnym poziomie przez wzmożoną pracę gruczołu. W miarę trwania niedoboru jodu komórki tarczycy, wyczerpane ciągłą nadmierną pracą, ulegają zanikowi. I oto w pęcherzykach obok figur podziału i przerostych komórek zja-

wiają się złuszczone i zniszczone ze zmienionymi, intensywnie barwiącymi się jądrami komórki. Zawartość koloidu jest wydatnie zmniejszona, gdzieś tam masy koloidu wydają się być otoczone bezpośrednio przez tkankę zrębu — komórki gruczołowe zniknęły w tych miejscach niemal zupełnie. W miarę dalszego posuwania się procesów zaniku pęcherzyki pozostałe kurczą się, ulegają marskości, wyglądają, jak ściśnięte wśród tkanki łącznej gniazda nieprawidłowych mas komórkowych.

Nie zawsze jednak procesy te w tarczycy prowadzą do tak daleko posuniętych zmian zanikowych. Nieraz w pewnym momencie przyczyna niedoboru jodu zostaje usunięta, i w gruczole powstają odwrotne przeobrażenia — liczba naczyń krwionośnych ulega zmniejszeniu, zwiększa się zawartość koloidu, który wypełnia pęcherzyki, uciska i spłaszcza komórki gruczołowe, przywracając im kształt sześcienny lub nawet doprowadzając do stanu nabłonka płaskiego, tak, że z wola przerostowego powstaje wole koloidalne. Na tym polega istota procesu *inwolucji p-g M a r i n e a*. Zarówno inwolucja, jak i przerost może być wstrzymany w każdym momencie swego rozwoju; z drugiej strony, procesy te bynajmniej nie odbywają się równomiernie w obrębie całego gruczołu, tak, że jednocześnie stwierdzić w nim można obszary, zmienione w sensie wola koloidalnego obok innych, wykazujących cechy przerostu i rozrostu.

Gromadzenie się znacznie większych ilości koloidu w pewnych odcinkach tarczycy prowadzi do powstawania wola guzowatego. Tak więc, w myśl poglądów M a r i n e a, cykl przemian, zachodzących w gruczole tarczowym na skutek niedoboru jodu, polega na przeistaczaniu się gruczołu normalnego w gruczoł przerostowo-rozrostowy, potem w gruczoł zanikowy albo koloidalnie zmieniony. W wolu koloidalnym zaś mogą w odpowiednich warunkach powstać znowu zmiany przerostowo-rozrostowe itd. w tej samej kolejności cykl ten powtarzać się może. Reasumując tedy powyższe poglądy, ograniczenie dowozu jodu w ustroju prowadzi do powstawania wola przerostowo-rozrostowego ze zmniejszeniem zawartości koloidu w gruczole samym, jeżeli zaś zaopatrzenie w jod ustroju staje się znowu obfitsze, koloid ponownie ulega zatrzymaniu i magazynowaniu w tarczycy, nabłonek gruczołowy powraca do mniej czynnej fazy powstaje wole koloidalne, wzgl. koloidalno-przerostowe. Obydwie postacie wola stanowią tzw. wole proste lub niejadowite amerykańskich autorów, którego obecność nie przeszkadza zupełnie prawidłowemu zaopatrywaniu ustroju w hormon tarczycy i nie powoduje jakichkolwiek zmian czynnościowych zarówno *in plus*, jak i *in minus*. Zjawienie się objawów nadczynności tarczycy, które towarzyszyć mogą, jak wiadomo, zarówno postaci rozlanej wola przerostowego (zespół Graves-Base-dowa), jak i wola guzowatego mieszanemu (wole jadowite, zespół P l u m m e r a), zależy ma, p-g M a r i n e a od tego, że długotrwały niedobór jodu i zmniejszenie wskutek tego ilości czynnej substancji w tarczycy prowadzi do przerostu i nadczynności przedniego płata przysadki z nadmiernym wydzielaniem hormonu tyreotropowego, który wywołuje zjawiska nadtarczyczności. M e a n s nie zgadza się z tą koncepcją. Twierdzi on, że, o ile w wolu prostym i w przypadkach niedomogi tarczycy stwierdzić można objawy anatomicznego przerostu przedniego płata przysadki, to w nadtarczyczności na ogół brak tych objawów. Przyczyna występowania objawów nadtarczyczności w wolu jadowitym, zarówno rozlanym, jak i guzowatym, jest, zdaniem tego autora, zupełnie niewiado-

ma, a w każdym razie nie wchodzi tu w grę niedobór jodu. Natomiast podawanie jodu w obydwu postaciach wola toksycznego ma działanie podobne — nadmiar jego dozozy działa na gruczoł uspokajająco, przynajmniej na czas pewien, i powoduje powrotne przestaczenie się nabłonka pęcherzyków ze stanu przerostowego do normalnego. Towarzyszy temu zmniejszenie wydzielania wewn. gruczołu i cofanie się objawów nadtarczyczości. W wolu niejadowitym (prostym i nagminnym) natomiast podawanie jodu sprowadza podobne zmiany anatomiczne w tarczycy samej — gruczoł zmniejsza się i twardnieje — bez żadnych następstw czynnościowych dla ustroju, który, jak i przed zwiększonym podawaniem jodu, nie wykazuje objawów zmienionej czynności tarczycy. Dla otrzymania procesów inwolucji w wolu jadowitym wymagana jest o wiele większa ilość jodu, aniżeli w wolu prostym, nie ma jednak żadnej zasadniczej różnicy w działaniu jodu na gruczoł tarczowy w zespole Graves - Basedowa i w zespole Plummera, co stanowić ma, zdaniem Meana, jeden z dowodów jedności fizjopatologicznej obydwu tych odmian woia jadowitego. Wpływ leczniczy jodu w wolu jadowitym ujawnia się już w ciągu kilku dni i często osiąga maksimum po 10—12 dniach. Jest to zjawisko tak stałe, iż stanowić może, p-g Meana, moment różniczkowo-rozpoznawczy *ex juvantibus* w przypadkach wątpliwych i w nietypowych zespołach nadtarczyczości.

Jeżeli chodzi o dawkowanie jodu, to dla utrzymania równowagi jodowej przemiany materii w ustroju normalnym wymagana jest ilość około 0,16 mlgr. jodu na dobę. Wystarczająca dawka profilaktyczna jodu celem uniknięcia wola nagminnego wynosi 0,075 mlgr. dziennie. Dawka lecznicza, proponowana przez Plummera w wolu jadowitym dochodzi do 100—400 mlgr. dziennie. Na podstawie szeregu badań i spostrzeżeń Meana stwierdził, że podawanie w tych przypadkach dawki

mniejszej od 6 mlgr. dziennie często nie osiąga pełnego efektu leczniczego, a z drugiej strony dawki większe od 6 mlgr. jodu dziennie nie są skuteczniejsze w działaniu. Uważa on więc 6 mlgr. dziennie za zupełnie dostateczną dawkę leczniczą. Rodzaj połączenia chemicznego, w jakim jod zostaje wprowadzony do ustroju, nie odgrywa większej roli, i pod tym względem rozmaite przetwory jodowe, jak rozczyń Lugola, jodek potasu, sajodyna, dwujodotyrozyna itd. wydają się równoważące w stosunku do ilości zawartego w nich jodu. Także i droga wprowadzania tego leku — doustna, podskórna, domięśniowa, pozostaje bez większego wpływu na jego skuteczność.

Ważne znaczenie pod względem praktyczno-klinicznym posiada sprawa przerywania kuracji jodowej. Otóż nieraz można stwierdzić, iż stan chorych w czasie pobierania jodu po przemijającej poprawie ulega pogorszeniu. Niektórzy autorzy sądzą, iż następuje tu jakby przyzwyczajenie chorego ustroju do jodu — ustrój przestaje nań oddziaływać. Zdaniem innych, podawanie jodu z reguły wywołuje po pewnym czasie pogorszenie objawów nadtarczyczości. Zdaje się jednak, że przypuszczenie to nie jest słuszne, znamy bowiem liczne przypadki, które uległy definitywnej poprawie, a nawet zostały wyleczone zupełnie jedynie przy zastosowaniu jodu i naświetlań. Jeżeli zaś w pewnym odsetku leczonych następuje z czasem nawrót sprawy lub pogorszenie, to zależeć ono może od cyklicznego przebiegu, jaki zdaniem Meana, cechuje zespoły nadtarczyczne. Nawroty podobne, wzgl. pogorszenia mają miejsce i niezależnie od podawania jodu, który i w tych przypadkach działa amortyzująco na przebieg sprawy, która bez tego leku miałaby charakter jeszcze złośliwszy. Nie można jednak zaprzeczyć, że w niektórych przypadkach szczególnie dotyczących wola guzowego, jod posiada b. nieznaczące i zgoła przemijające działanie. (Dok. nast.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Patologii ogólnej i doświadczalnej Uniwersytetu Wiedeńskiego.

(Dyrektor: Prof. Dr C. J. Rothberger).

Badania doświadczalne nad masywnym zatorem powietrznym płuc*).

Podał

Ignacy PINES (Warszawa).

Zagadnienie przyczyny śmierci w masywnych zatorach powietrznych płuc aktualizuje się coraz bardziej ze względu na rosnącą liczbę zabiegów na klatce piersiowej i jej narządach. Jakkolwiek mechanizm sprawy wydaje się być stosunkowo bardzo prosty, i jakkolwiek rozporządzamy dzisiaj znaczną liczbą gruntownych spostrzeżeń doświadczalnych i klinicznych, sięgających czasów nieraz bardzo odległych, poglądy rozmaitych autorów różnią się od siebie jeszcze dość wybitnie. Śmierć przypisuje się po kolei wszystkim, z punktu widzenia teorii mogącym wchodzić w rachubę czynnikom. Istnieją zatem przypuszczenia, według których przyczyną śmierci jest zatkanie naczyń wieńcowych serca lub tętniczek mózgu przez powietrze, przedostające się do lewej komory serca. Inni wysuwają na plan pierwszy porażenie prawej komory lub przerwanie małego krąże-

nia wskutek zaczopowania tętnicy płucnej, jej rozgałęzień albo włosniczek płucnych. Wreszcie szereg autorów sprowadza zaburzenia do odruchu, powstającego w płucach i powodującego poprzez nerw błędny kurcz naczyń wieńcowych serca.

Przed niedawnym czasem rozgorzała na łamach monachijskiego tygodnika lekarskiego dyskusja, w której posunięto się nawet do wyciągania z reprezentowanych przez siebie poglądów odważnych wniosków leczniczych. W. Pfanner¹⁾, wychodząc z założenia, że śmierć powodowana jest przez porażenie prawego serca wskutek rozciągnięcia go dużą ilością drobnobańkowej piany, zaleca w przypadkach masywnego zatoru płuc dożylnie albo dosercowe wstrzyknięcie alkoholu. Miałoby to na celu upłynnienie już powstałej piany i zahamowanie dalszego jej wytwarzania się. W przeciwstawieniu do tego G. Neumeyer²⁾ w doświadczeniach, przeprowadzonych na morskich świnkach, nie stwierdzał powstawania drobnopęcherzykowej piany i nie widział żadnego pożytku z dożylnych wstrzyknięć alkoholu. Inni autorzy [K. Lenggenhager³⁾ i J. Linka⁴⁾] wysuwają własne koncepcje, różniące się zasadniczo od teorii obu wyżej wspomnianych badaczy.

Radnai i Mossonyi⁵⁾ przystąpili do doświadczeń, dokonywanych na psach przy użyciu kontroli elektrokardiograficznej. Psy z zachowanymi nerwami błędnymi ginęły w ciągu około jednej minuty po

*) Według odczytu wygłoszonego w dniu 26 kwietnia 1938 r. na posiedzeniu naukowym Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

zabiegu, przy czym w krzywych elektrokardiograficznych stwierdzano zmiany charakterystyczne dla zawału serca. Uprzednie przecięcie nerwów błędnych lub podanie środków przeciwkurczowych, jak np. azotynu amylu, przedłużało życie zwierząt przeciętnie do 30 minut. Elektrokardiogramy tej grupy psów wykazywały również zmiany o typie tzw. fal wieńcowych, w naczyniach zaś serca można było wykazać obecność powietrza. Badacze węgierscy doszli do wniosku, że wczesna śmierć w masywnym zatorze powietrznym płuc powodowana jest odruchem płucno-sercowym, podczas gdy późniejsze zgony występują wskutek zatorów naczyń wieńcowych. Zdaniem jednak L. Zwillingera⁶⁾, zaburzenia, rozgrywające się w sercu w czasie zatoru, są tak znaczne, że wystarczają całkowicie do wytłumaczenia ciężkiego stanu zwierzęcia, zmiany zaś elektrokardiograficzne o typie wieńcowym mają być wyrazem ostrego rozciągnięcia prawej komory i niedostatecznego utlenienia mięśnia.

Jak widzimy z przytoczonych poglądów, istota sporu sprowadza się przede wszystkim do zagadnienia, czy przyczynę śmierci stanowią zaburzenia, ujawniające się na terenie małego krwioobrotu, czy też zejście występuje wobec zaczopowania tętniczek ważnych narządów ustroju przez powietrze, przepchnięte pod wpływem pracy prawego serca do lewej komory. Dla ostatecznego wyjaśnienia mechanizmu sprawy wydawało się koniecznym stwierdzenie następstw zjawienia się większej ilości powietrza w lewej części serca. Chodziło zatem o przeprowadzenie doświadczeń, których wyniki byłyby jednoznaczne, i w których udawałoby się uniknąć większych zaburzeń ze strony prawej komory i małego krwioobrotu.

Za najprostszy sposób, prowadzący do tego celu, uznałem bezpośrednie wstrzyknięcie większych ilości powietrza do lewego serca i ustalenie, czy oczekiwane w tych warunkach zaczopowanie naczyń wieńcowych serca wywoła, zgodnie z opinią autorów węgierskich, piorunującą szybką śmierć zwierzęcia.

Sposób wykonywania doświadczeń.

Doświadczenia przeprowadzałem przy użyciu narcozy chloralozowej na kotach, królikach i częściowo na psach (łącznie 25 zwierząt). Po odślonieniu tchawicy zwierzęcia i połączeniu jej z aparatem do sztucznego oddychania wyosabniano prawa żyłę szwina i wprowadzono do niej niewielką kaniulkę. Taką samą kaniulką umieszczoną była w niektórych doświadczeniach w tętnicy udowej. Serce odsłaniano sposobem zwykłym przy podwiązywaniu wszystkich naczyń krwawiczych. Na szyi i na wewnętrznej stronie uda zwierzęcia umieszczano szerokie paski tkaniny, przypominające knoty do lamp naftowych i przepojone roztworem płynu fizjologicznego. Paski te łączono były przy pomocy niepolaryzujących się Cu—CuSO₄ elektrod z elektrodami dużego galwanometru Edelmana. Ciśnienie w tętnicy udowej zapisywane było na małym kimografionie.

Komory serca odciągane były cokolwiek na prawo, lewe zaś uszko na lewo, tak, że przysrodkowa powierzchnia tego uszka stawała się dostępna. Nakłuwano cieniutką igłą nasadę lewego uszka i z 5-iogramowej strzykawki wprowadzono do lewego przedsionka odpowiednią ilość powietrza. Zabieg ten powtarzany był wielokrotnie, przy czym następstwa jego kontrolowane były przy pomocy zwykłego oglądania serca oraz rejestracji tętniczego ciśnienia krwi i elektrokardiogramu. Wstrzykiwano też powietrze do prawej żyły szyjnej i do prawego uszka. Zazwyczaj zastrzyknięcie około

5 cm³ powietrza do prawej żyły szyjnej powodowało śmierć zwierzęcia. W końcu każdego doświadczenia wycinano serce wraz z płucami z klatki piersiowej po uprzednim zaciśnięciu peanami dużych naczyń i otwierano pod wodą kolejno obydwie komory. Lewa komora okazywała się zawsze w tych warunkach pusta, podczas gdy prawa wypełniona była dużą ilością czerwonego, pianistego płynu.

Wyniki doświadczeń.

Skutki zastrzykiwań powietrza, stwierdzane przy pomocy zwykłego oglądania serca i na podstawie krzywych ciśnienia tętniczego krwi, omówione będą osobno zależnie od tego, czy powietrze wstrzykiwane było do prawej, czy do lewej części serca. Zmiany elektrokardiograficzne rozważane będą na końcu.

Zastrzykiwanie powietrza do lewej części serca.

Stepp i Parade⁷⁾, nie otwierając klatki piersiowej, zastrzykiwali do lewej części serca uspio-nych psów powietrze, zawiesinę węgla zwierzęcego, oliwę i mleko. W tych warunkach widywano wielki niepokój zwierząt, przyśpieszenie oddechu i ciężkie zaburzenia miarowej akcji serca, w szczególności ekstrakstolię, komorowe częstoskurcze, na później zaś w 7 minut po zastrzyknięciu powietrza albo węgla migotanie komór, niepoprzedzone migotaniem przedsionków. Migotanie komór występowało czasami po iniekcji ½ cm³ powietrza, nigdy jednak po zastrzyknięciu oliwy albo mleka. Zdarzało się również, że na samym wstępie miano do czynienia z ustaniem oddechu.

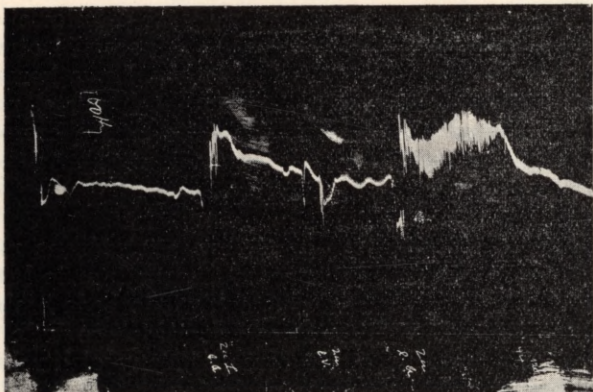
Jeżeli chodzi o doświadczenia na psach, udało mi się potwierdzić wyniki doświadczeń Steppa i Parade⁷⁾. Po zastrzyknięciu 4 do 5 cm³ powietrza do lewego uszka widywałem przy braku sinicy rozszerzenie prawej komory w części, zbliżonej do koniuszka. Pieć do dziesięciu minut po zastrzyknięciu występowało nieodwracalne migotanie komór.

Zupełnie inaczej przedstawiają się doświadczenia na kotach. Kotom wstrzykiwałem wielokrotnie po 2 cm³ powietrza do lewego uszka. Według danych, uzyskanych metodą Lohmanna⁸⁾, objętość wyrzutowa lewej komory serca kociego wynosi 0.5 do 0.8 cm³. Wyniki Bohmanna⁹⁾ są wprawdzie wyższe i wyrażają się liczbą 1.36 cm³, ale ustalona przy pomocy pletysmografii komór przez Rothberga¹⁰⁾ przeciętna waha się około 0.97 cm³. Ilość powietrza, wstrzykiwana przeze mnie, jest zatem co najmniej dwukrotnie wyższa od objętości wyrzutowej. Można więc przypuszczać, że powietrze wypełniało w każdym razie całą lewą część serca, i że nawet pewna ilość powietrza wymykała się do żył płucnych. Stworzyłem w ten sposób optymalne warunki na to, aby dochodziło do zatorów tętnic wieńcowych, o czym będzie szczegółowo mowa przy elektrokardiogramie.

Jest rzeczą ogromnie ciekawą obserwować skutki tak energicznego zabiegu. Lewa część serca rozszerza się bardzo wydatnie, wkrótce zaś potem uwidacznia się jeszcze znacznie większe rozszerzenie części koniuszkowej prawej komory i prawego uszka.

W niektórych przypadkach prawa komora przybiera kształt olbrzymiej śliwki. Wahania krwowej tętniczej są nader charakterystyczne i przebiegają w sposób typowy we wszystkich doświadczeniach z wyjątkiem jednego. Dla przykładu przedstawiam krzywą ciśnienia, zapisaną w doświadczeniu z dnia 16.XI.37.

Ryc. I.



Po kilku nieznacznych wahaniami ciśnienia zależnych od przesuwania serca przy zastrzykiwaniu widzimy głęboki spadek ciśnienia z pierwotnych 100 na 44 mm. Hg. Częstokrotć akcji serca zmniejsza się z 273 na 106. W krzywej ciśnienia uwidoczniła się też niemiarkowa, spowodowana przez komorowe skurcze dodatkowe (elektrokardiogram). Ciśnienie tętnicze krwi wkrótce się jednak znów podnosi, osiągając już w 2,5 minuty po ostatnim, trzecim z rzędu, zastrzyknięciu poziom 120 mm rtęci. W tym czasie serce wyglądało prawie zupełnie normalnie.

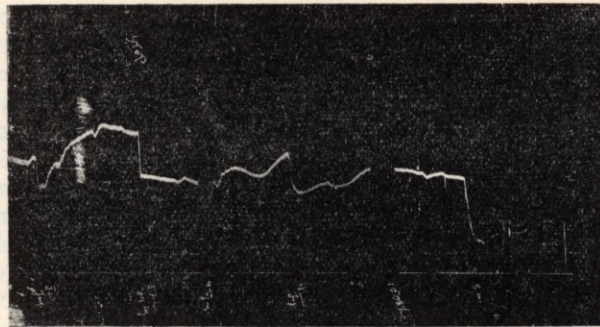
Ze wszystkich doświadczeń wynika niezbicie, że ukazanie się w lewej części serca nawet tak znacznej ilości powietrza nie musi prowadzić do śmierci. Kilka razy miałem niewątpliwe dowody zacopowania naczyń wieńcowych w postaci nagłej sinicy serca i zmian wieńcowych w elektrokardiogramie. Raz nawet zauważyłem w lewej tętnicy wieńcowej szybko przemykające się i dobrze widoczne pęcherzyki powietrza. Na ogół jednak zaburzenia akcji serca były nadzwyczaj krótkotrwałe i cofały się całkowicie po kilku do kilkunastu minutach. Nie udało mi się nigdy uśmiercić zwierzęcia przez wielokrotne nawet zastrzykiwanie ilości powietrza, przekraczających znacznie objętość wyrzutową serca. Doświadczenia na królikach przedstawiały się zupełnie analogicznie.

Jedno z doświadczeń miało przebieg wyjątkowy w tym sensie, iż po każdorazowym zastrzyknięciu powietrza zamiast oczekiwanego spadku ciśnienia stwierdziłem jego wzrost z pierwotnych 100 na 140 mm rtęci. C. Schneider¹¹⁾ widywała podobne paradoksalne reakcje przy wywoływaniu zatorów rtęciowych.

Zastrzykiwanie powietrza do żyły szyjnej.

Jak łatwo się przekonać, jednorazowe zastrzyknięcie około 5 cm³ powietrza do żyły szyjnej prowadzi do natychmiastowej śmierci nawet większych kotów. Podobne wyniki otrzymano również w doświadczeniach na królikach, co może służyć jako potwierdzenie doświadczeń, wykonywanych dawniej przez A. Stefana¹²⁾. Widać wtedy znane maksymalne rozszerzenie prawej części serca, podczas gdy lewa komora jest zupełnie pusta. Zastrzykiwanie mniejszych ilości powietrza wywiera tylko wpływ przejściowy. Jako przykład, mogę przytoczyć dalszy ciąg doświadczenia, zobrazowanego na rycinie I (ryc. II). Dwie i pół minuty po ostatnim zastrzyknięciu dwóch centymetrów powietrza do lewego uszka stan serca wrócił prawie całkowicie do normy, ciśnienie tętnicze, które na począt-

Ryc. II.



ku doświadczenia wynosiło 100 mm rtęci, znalazło się na poziomie 120 mm rtęci. Minutę później wprowadzono do żyły szyjnej 3 centymetry powietrza i otrzymano przejściowy spadek ciśnienia. Tenże sam efekt wystąpił po dwóch następnych zastrzyknięciach 4 centymetrów powietrza, przy czym powrót ciśnienia do normy odbywał się po ostatnim zastrzyknięciu nieco może wolniej. Odstępy czasu pomiędzy zastrzykiwaniami wynosiły odpowiednio 2 i 1 minutę. Dopiero czwarte z kolei zastrzyknięcie 5 centymetrów powietrza spowodowało śmiertelny spadek ciśnienia. Po pierwszym zastrzyknięciu 4 centymetrów zaczęło zwierzę oddychać samoistnie, chociaż aparat sztucznego oddychania dostarczał potężnych ilości powietrza. Już po zastrzyknięciu 3 centymetrów powietrza prawa część serca uległa znacznemu rozszerzeniu, które wzrastało aż do ostatniego zastrzyknięcia. Wyniki poszczególnych zastrzykiwań nie dodają się zatem do siebie w sposób prosty, choćby zastrzykiwania następowały po sobie w nader krótkich odstępach czasu. Zwierzę otrzymało w ciągu trzech minut 11 cm³ powietrza dożylnie, na ogół zaś przeciw połowa tej ilości, zastrzyknięta jednorazowo, spowodowała niechybnie zejście śmiertelne. Chodzi tu więc o zjawisko pewnego rodzaju adaptacji, albo też pewna ilość wprowadzonego powietrza musi w ciągu bardzo krótkiego czasu zniknąć z krwioobiegu. Zagadnieniu temu poświęcimy jeszcze kilka wierszy w omówieniu wyników doświadczeń.

Już na tym miejscu należało by jednak uzasadnić, dlaczego prawa część serca znosi nieco lepiej zatory powietrzne, aniżeli lewa. Zjawisko to nie jest łatwo wytłumaczyć, choć niewątpliwie jest ono w pewnej mierze zależne od tego, iż część powietrza, względnie krwawej piany ucieka do żył. W czasie autopsji w końcu doświadczenia znajdowałem pianę nie tylko w górnej żyłce próżnej, ale i w dolnej, i to nawet w jej części, przebiegającej poniżej wątroby. W ten sposób prawe serce ulega pewnego rodzaju odciążeniu. Ponieważ jednak w myśl naszych przypuszczeń i przy zastrzyknięciu do lewego uszka trzeba się liczyć z przedostawaniem się niewielkich ilości powietrza do żył płucnych, daleko ważniejsza wydaje się okoliczność, iż prawa część serca, a szczególnie prawy przedsionek mogą pomieścić zazwyczaj większą ilość krwi lub piany, aniżeli serce lewe. Aby wyłączyć wpływ ewentualnego rozciągnięcia worka osierdziowego, które, według Barnarda³¹⁾ oraz Roesslera i Unny¹⁴⁾, prowadzić może do zwiększenia pojemności serca i do usprawnienia jego akcji, dokonywaliśmy również zastrzykiwań do żyły szyjnej przy zamkniętej klatce piersiowej. Ale nawet i w tych warunkach następstwa zastrzyknięcia były właściwie też same, jak wynika z załączonej tabeli:

4	godz.	28 min.	2	cm	do żyły szyjnej.	Nieznaczny przejściowy spadek ciśnienia.
4	"	31	"	1	" " " "	Brak efektu.
4	"	35	"	2	" " " "	Silniejszy, wolniej wyrównujący się spadek ciśnienia.
4	"	40	"	1	" " " "	Minimalny spadek ciśnienia.
4	"	42	"	2	" " " "	Spadek ciśnienia, jak w 35 minucie. Niemiarkowość.
4	"	44	"	2	" " " "	Ten sam wynik.
4	"	50	"	3	" " " "	Ten sam wynik.
4	"	55	"	4	" " " "	Ten sam wynik. Krew w kaniulce tętniczej przybiera zabarwienie sina-we.
4	"	58	"	5	" " " "	Ten sam wynik.
5	"	04	"	3,5	" " " "	Ten sam wynik.
5	"	06	"	7,5	" " " "	Spadek ciśnienia do zera.

Elektrokardiogram.

Badania elektrokardiograficzne w zatorach powietrznych przeprowadzili jako pierwsi *Stratmann* i *Uhlenbruck*¹⁵⁾. Badacze ci stwierdzili u psów po wielokrotnych zastrzykiwaniach mniejszych ilości powietrza (łącznie jednak 20 do 80 cm³) powiększenie fali przedsionkowej i często przejściową jej negatywizację. Przy śmiertelnym zatorze występowało kompletne zatrzymanie akcji przedsionków (nie było ani fali P, ani migotania) zastępcze skurcze komór, napady częstoskurczu, częściowe, a w końcu doświadczenia prawie zawsze całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. Dodatkowe skurcze komorowe były stosunkowo rzadkie i zjawiały się tylko tuż przed zgonem. Autorzy zanotowali również wkrótce po zatorze wzrost fali Q i S oraz zmiany wielkości i kierunku wychylenia końcowego. *Parade*¹⁶⁾, który wstrzykiwał psom powietrze albo zawieszinę węgla zwierzęcego do lewej komory, spostrzegał, jako następstwo zatorów w naczyniu wieńcowym, zlewanie się wychylenia początkowego i końcowego w jedną wielką fałę, skurcze dodatkowe, tachikardie zatokowe i migotanie komór. Później *Jacobi, Janker i Schmitz*¹⁷⁾ stwierdzili na królikach, że równocześnie z rozszerzeniem prawej komory elektrokardiogram przybiera kształty charakterystyczne dla przewagi prawokomorowej.

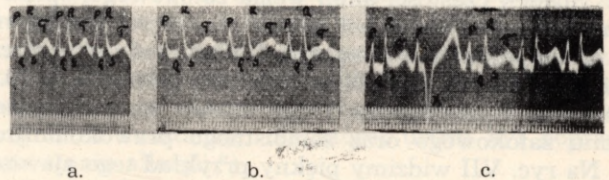
*Egedy, Dudits i Radnai*¹⁸⁾ przeprowadzili doświadczenia na psach i królikach i zauważyli, iż w elektrokardiogramie po zastrzyknięciu 2 cm³ powietrza do żyły szyjnej zjawiały się zmiany wieńcowe, ustępujące po zastosowaniu środków przeciwskurczowych. W razie zastosowania tych środków przed zastrzyknięciem powietrza brak było zmian wieńcowych, do wywołania zaś śmierci trzeba było większej ilości powietrza, niż zazwyczaj. U psów po zastrzyknięciu 10 cm³ do pnia tętnicy płucnej spostrzegano powietrze w naczyniach wieńcowych i wkrótce potem dochodziło do migotania komór. *Radnai i Mossanyi*⁵⁾ uzupełnili w pewnej mierze te doświadczenia. Wykryli oni zarówno rentgenologicznie, jak i na autopsji, powietrze w lewej części serca po zastrzyknięciu do żyły usznej królików. Zwierzęta wagotomizowane umierały później, przy czym zmiany wieńcowe w elektrokardiogramie nie znikają aż do śmierci. W pewnej liczbie przypadków udało się zwierzęta utrzymać przy życiu, zmiany zaś elektrokardiograficzne typu wieńcowego cofały się najdalej po upływie pół godziny. Autorzy doszli do

wniosku, że los zwierząt zależy od odruchu płucnowieńcowego i od zaburzeń w przemianie materii w ważnych ośrodkach ustroju, zanemizowanych przez wytworzenie się w ich tętniczkach zatorów powietrznych.

Własne elektrokardiogramy dokonywane były w odprowadzeniach podłużnych przy pomocy niepolaryzujących się elektrod w warunkach maksymalnego wdechowego rozdęcia płuc. Zmiany elektrokardiograficzne i zaburzenia rytmu, występujące tylko w końcowych etapach doświadczeń, muszą być omówione oddzielnie, gdyż zachodzą one i w uduszeniu z innych przyczyn i nie są swoiste dla powietrznego zatoru płuc.

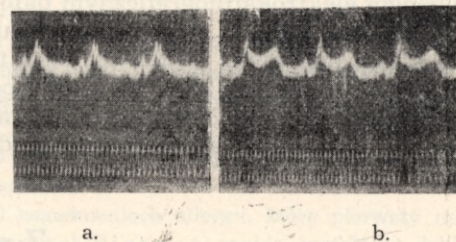
Po zastrzyknięciu powietrza do lewego uszka udawało mi się wielokrotnie spostrzegać zwiększenie wychylenia końcowego, następnie zaś stopniowe lub nagłe wznoszenie się ku górze odcinka przejściowego aż do wytworzenia się opisanej przez *Parkinsona* i *Bedforda* formy wieńcowej. Po zastrzyknięciu do żyły szyjnej wychylenie końcowe staje się słabo ujemne, po większych jednak ilościach powietrza widuje się krzywe ze stromym przebiegiem ku dołowi odcinka przejściowego, kończącego się ujemną fałą T. W doświadczeniu z 27.X (kot wagi 4,5 kg) po zastrzyknięciu powietrza do lewego uszka spostrzegamy (rys. III) spa-

Ryc. III.



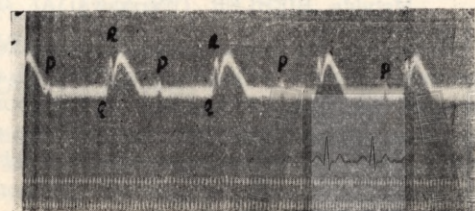
dek częstości akcji serca, przedłużenie czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego z początkowych 0,06 do 0,10 sek. i powolne wznoszenie się odcinka przejściowego ku górze, które wyraźne staje się dopiero w trzecim odcinku krzywej, zapisanym w 16 minut po zastrzyknięciu. W tej samej krzywej po drugiej fali przedsionkowej występuje dodatkowy skurcz komorowy, wychodzący z komory lewej. Podobny spadek frekwencji i skłonność odcinka przejściowego do wzniesienia się ku górze dostrzegalne są również w ryc. IV, zaczerpniętej z doświadczenia z dnia 8.XI.37.

Ryc. IV.



Bardzo wyraźna fala wieńcowa uwidoczniła się w doświadczeniu z dnia 9.XI.37. Wychylenie początkowe (ryc. V) złożyło się z wychyleniem końcowym w jed-

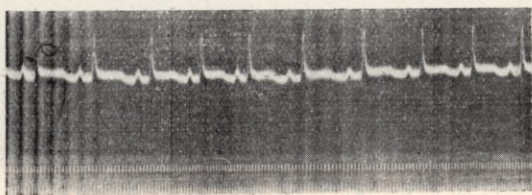
Ryc. V.



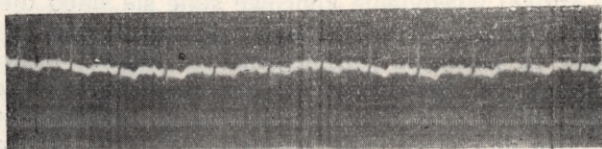
ną falę, i tylko niewielki załamek odgranicza jedno wychylenie od drugiego. Dla przykładu przedstawiam także elektrokardiogram z dnia 14.XI.37, w którym po zastrzyknięciu zwierzęciu 3 cm³ powietrza do żyły szyjnej zaznaczył się stromy przebieg odcinka przejściowego ku dołowi i śpiczasto ujemne wychylenie końcowe (ryc. VI).

Ryc. VI.

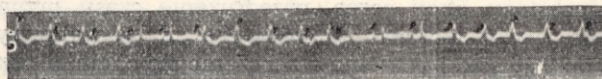
a.



b.



Spadek częstości akcji węzła zatokowego, spostrzegany po zastrzykiwaniach powietrza, często przyczyniał się do uwydatnienia zastępczej funkcji podnietotwórczej niżej położonych ośrodków. W doświadczeniu z 10.XI doszło do rozkojarzenia i nakładania się zwolnionego rytmu zatokowego oraz samoistnego prawokomorowego. Na ryc. VII widzimy piękny przykład tego zjawiska.



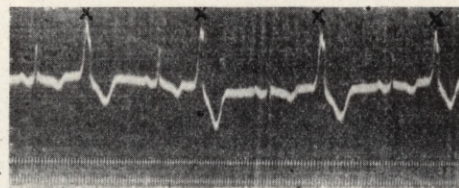
Ryc. VII.

Przedśionek bije miarowo, w zależności od węzła zatokowego. Komory kurczą się głównie pod wpływem bodźców, wychodzących z prawej komory serca. Tu i owdzie jednak, jak np. po czwartym i dziesiątym skurczu serca, kiedy bodziec zatokowy dostaje się do układu przewodzącego, po zakończeniu okresu odrętwienia ulega on przewodzeniu na komory. Bardzo ciekaw

ki pod względem elektrokardiograficznym dało również doświadczenie z dnia 12.XI.37. W doświadczeniu tym nie otwierałem klatki piersiowej zwierzęcia, lecz tylko kolejno zastrzyknałem dożylnie 2, 3, 4 i 5 cm³ powietrza. Ujawniła się bigeminia prawokomorowa, która wprawdzie na pewien czas znikła, ale wykazała tendencję do

natychmiastowego powrotu po dalszych zastrzyknięciach. Krótki odcinek tej bigeminii przedstawiony jest na ryc. VIII. Zaznaczyć należy, że bigeminia w warunkach

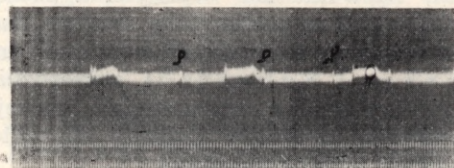
Ryc. VIII.



zatoru powietrznego nie była dotychczas opisywana i stanowi również z punktu widzenia teorii zjawisko nader ciekawe.

W ogólności skurcze dodatkowe wychodziły z komory lewej, jeżeli powietrze zostało zastrzyknięte do lewego uszka. Natomiast po zastrzyknięciu powietrza do żyły szyjnej ujawniały się skurcze dodatkowe, jako prawidło, z prawej komory. Z tego rodzaju skurczem dodatkowym lewostronnym mieliśmy do czynienia w doświadczeniu z 27.X (ryc. III), podczas gdy przed chwilą omówiona bigeminia oraz automatyzm prawokomorowy w doświadczeniu z 10.XI stanowią przykłady wzmoczenia własności podnietotwórczych w obrębie prawej komory. Jest zatem rzeczą oczywistą, że regularne występowanie skurczów dodatkowych zależy w tym przypadku od rozciągnięcia odpowiednich komór i stanowi potwierdzenie prawa, ustalonego przez Rothberga¹⁹⁾ jeszcze w roku 1910.

Zastrzyknięcie większej ilości powietrza, wystarczającej do spowodowania spadku ciśnienia tętniczego do zera, spowodowała poważne zmiany w akcji serca, np. całkowite rozkojarzenie przedsionkowo - komorowe i zniekształcenie części komorowej elektrokardiogramu. Choć krzywe takie występowały w każdym doświadczeniu, przedstawiam zaledwie jeden elektrokardiogram (ryc. IX), ponieważ są to zmiany nieswoiste



Ryc. IX.

i odpowiadają, jeżeli chodzi o blok, pojęciu rozkojarzenia asfiktycznego, wprowadzonemu przez Lewisa i Mathisona²⁰⁾. (Dok. nast.)

Z praktyki prywatnej

W sprawie objawu anergii i alergii w związku ze szczepieniem przeciwploniczym.

Podawa

Matylda BIEHLER (Warszawa).

Już kilkanaście lat temu opisałam zjawisko, o którym wspomniał prawie jednocześnie Zingher. Zjawisko polegało na tym, że u dzieci, które pomimo iż były szczepione przeciw plonicy i na plonicę zachorowały, można było w niektórych przypadkach stwierdzić w miejscu szczepienia bądź białą plamę, otoczoną jakby czerwonym wałem, bądź plamę mocno czerwoną, która

odcinała się od jaśniejszego tła ogólnej wysypki. Obserwowane przeze mnie przypadki za ostatnie lata 1924 — 38 są nie bardzo liczne, gdyż zachorowalność na plonicę jest u szczepionych znacznie zmniejszona i wynosiła, według danych u moich pacjentów, 0,86% (szczepienie prowadzę od 1913 roku, o czym już kilkakrotnie pisałam). Również i inni autorzy podają znaczne zmniejszenie się liczby zachorowań na plonicę dzieci szczepionych; tak np. Celarek, Sparrow, Lipiński, Kaczyński i in. podają, iż dzieci szczepione chorują 3—4 razy rzadziej, aniżeli nieszczepione; autorzy zagraniczni podają liczby jeszcze wyższe. Według Kor-

szuna, Szuberta, Tojoda i in., zapadalność szczepionych bywa przeważnie 15 razy mniejsza, aniżeli nieszczepionych (wszyscy autorzy sprawdzali u szczepionych odporność biologiczną za pomocą odczynu Dicka).

Ta rzadkość zachorowania dzieci szczepionych na płonicę a także i fakt, iż nie wszystkie dzieci, które zachorują, znajdują się pod obserwacją tych samych lekarzy, którzy dokonywali szczepień, tłumaczy, iż o objawach, o których wyżej, rzadko znajdujemy wzmianki w piśmiennictwie. Oprócz Zinghera pisali o tym objawie i inni autorzy: Kundratitz, Brokman (w 1929 r.), Szenajch, Hirszfildowa, Bogdanowicz i in., nie mówiąc jednak o częstotliwości jego występowania. Co się tyczy moich obserwacji, to mogę zaznaczyć, iż objaw występował bez względu na to, kiedy dokonane było szczepienie, i na to, ile czasu upłynęło między szczepieniem a zachorowaniem. Zachowanie odczynu miało miejsce w kilka, a niekiedy nawet w kilkanaście lat po szczepieniu.

Rzadkość spostrzegania odczynu tłumaczę więc niewielką liczbą przypadków powtórnego zachorowania wśród moich pacjentów. Brak wysypki na miejscu szczepienia stwierdzałam 11 razy, zaś plamę mocno czerwoną 19 razy. Liczba lat, dzieląca szczepienie od zachorowania, była obojętna dla sprawy występowania tego, czy innego objawu. Dzieci, szczepione w danym roku, reagowały bądź brakiem wysypki, bądź wysypką nadmiernie silną, jednakowo bez przewagi liczebnej dla tej, czy innej reakcji i grupy dzieci.

Co się tyczy warunków, w jakich odczyn występował, to zaznaczę, iż chodziło tu przeważnie o dzieci rodziców zamożnych, dzieci, znajdujące się przeważnie w doskonałych warunkach życiowych; przebieg choroby był na ogół, jak to, zresztą, zwykle bywa u dzieci szczepionych, łagodny; mogą tylko zwrócić uwagę na fakt, iż dzieci, u których stwierdzałam brak wysypki, nie miały żadnych powikłań, natomiast te, u których stwierdzano silne zaczerwienienie, miały temperaturę nieco więcej podniesioną, były podniecone, ponadto w 3-ch przypadkach na 19 stwierdziłam powikłania 2 razy ze strony nerek i raz ze strony ucha. Zarówno plamy białe, jak i mocno czerwone, bolesne nie były; jedne i drugie znikły wraz z ustąpieniem wysypki.

Czy wobec powyższego można uważać objaw opisany za wskaźnik, przebiegu choroby, trudno powiedzieć; przypuszczam, iż dalsze obserwacje pozwolą na pewne wyjaśnienia. Ze u jednych dzieci występuje brak zaczerwienienia, u innych znów nadmierne zaczerwienienie, dowodzi tylko, iż każde dziecko na te same czynniki reaguje inaczej, co już wielokrotnie było podkreślane przez pediatrów. Każde dziecko reaguje na bodźce tak, jak mu na to pozwala jego ustrój.

Prawdopodobnie ma tu znaczenie szereg czynników zarówno konstytucyjnych, jak i kondycyjalnych. Jeżeli chodzi o wyjaśnienie przyczyn objawów, obserwowanych u dzieci chorych na płonicę w związku ze szczepieniem, to co się tyczy pochodzenia plam mocno

czerwonych, to wyjaśniłam to już w 1925 r. *) , a potem w 1930 i 1932 r., twierdząc, że zjawisko to należy przypisać alergii, i proponowałam, by odczyn ten nazwać odczynem poszczepiennym alergii. Zdanie moje zostało potwierdzone przez badania innych autorów, przede wszystkim zaś przez Hirszfildową i Brokmana **) w 1929 r. Ustrój, który po raz drugi zetknął się z zarazkiem (pierwszy raz podczas szczepienia, drugi raz podczas choroby), inaczej na dany jad reaguje, zdolność odczynu, jak wiemy, jest zmieniona (allergia innoczynność — wyraz utworzony z *allos* i *ergeia*, co oznacza zmianę zdolności do odczynu); powstaje tu miejscowe zwiększone powinowactwo naczyń skóry do jadu pod wpływem wprowadzonego podczas szczepienia antygeny. Mamy tu więc do czynienia z alergią — ustrój znajduje się w stanie innym, aniżeli normalnie.

Nie możemy jednak na podstawie istnienia objawu alergii w przebiegu płonicy u dzieci szczepionych stawiać żadnych horoskopów co do przebiegu choroby.

Co się tyczy pochodzenia białych plam, tj. braku wysypki, na miejscu, gdzie dokonane było szczepienie przeciwplonicze, to Zingher przypisuje objaw ten miejscowej odporności antytoksycznej, wskutek czego jad płonicy nie wywołuje na miejscu szczepienia zaczerwienienia, i. e. zapalenia skóry. Podobnie jak Hirszfildowa i Brokman jestem zdania, że mamy tu do czynienia z miejscową anergią skóry na toksynę. Anergia, jak wiemy, nazywa Pirquet czasowe zniknięcie alergii, a wskutek tego i niemożność odczynu na substancję, dla której ustrój był poprzednio w stanie alergii *).

I tutaj objaw anergii nie mówi nam nic o tym, jaki będzie przebieg choroby.

Podobne objawy bądź alergii bądź anergii spostrzegał też Brokman w różnych przypadkach, wstrzykując pod skórę duże dawki jadu oraz paciorkowców.

Reasumując mechanizm powstawania alergii i anergii w przypadkach płonicy u dzieci szczepionych, nie możemy jednak na podstawie tak nielicznych obserwacji wypowiedzieć się o wartości diagnostycznej lub prognostycznej wyżej opisanych objawów dla przebiegu płonicy.

Może niniejsza notatka skieruje uwagę klinycystów na tę sprawę i przyczyni się do jej wyświetlenia.

*) Biehler Matylda. Podstawy diagnostyki chorób dzieci, wydanie I i II. Gebethner i Wolff 1925 i 1930 r.

Biehler Matylda. Przyczynek do badań nad płonicą. Medycyna Nr 22, 1932.

**) Brokman H. Badania nad patogenezą płonicy. Med. dośw. i społ. 1929 r.

*) O zagadnieniach alergii, które pierwszy na widownię pediatrii wysunął Pirquet, znajdują czytelnicy dokładne wiadomości w wyd. Polskie monografie i wykłady kliniczne pod red. prof. Michałowicza zesz. XXXII — XXXVII 1938 oraz w pracy prof. Groera i jego szkoły z zakresu paterygometrii i allergometrii. *Pediatrics polska* zesz. 6. 1935 r.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O zatruciu benzolem.

Podał

Dr Henryk RABINOWICZ (Warszawa).

Mimo mnóstwa ofiar życia i zdrowia ludzkiego, ja-

kie w ciągu z górą stuletniego stosowania pochłonał benzol, użycie jego w przemyśle nie tylko, że nie wykazuje spadku, ale wręcz przeciwnie, wzrasta. Jak to niedawno np. wykazał Stassens, w Belgii zużycie

benzolu w r. 1935 w porównaniu z 1934 wzrosło prawie dwukrotnie. Z drugiej strony, zagadnienie benzolu, to przede wszystkim zagadnienie rozpuszczalników, które dziś jest jednym z najmodniejszych w medycynie pracy. Toteż nic dziwnego, że sprawa benzolu, jako wciąż aktualna, nie schodzi z łam pras specjalnej.

Benzol odkryty został w roku 1825 przez Faradaya w gazie świetlnym, dopiero jednak w dwadzieścia lat później, bo w 1845, Hoffmann odkrył go w smole pogazowej. Odkrycie to stało się istotnym przewrotem w chemii i przemyśle, dając bodźca do tworzenia zupełnie nowych gałęzi produkcji chemicznej, a przede wszystkim sztucznych barwników.

Właściwości fizyczno-chemiczne benzolu. Benzol C_6H_6 jest cieczą bezbarwną, lżejszą od wody, o c. wł. 0,874, silnie załamującą światło. Wrze w t. 80° , krzepnie w t. 5° , posiada charakterystyczną, przyjemną woń. Nawiasem wspomniemy, że wśród wielu robotników istnieje przesąd, jakoby substancje trujące miały zawsze przykry, czy drażniący zapach. I dlatego wśród niektórych z nich benzol ma opinię ciała nieszkodliwego. Para benzolu jest cięższa od powietrza. W wodzie benzol nie rozpuszcza się, sam natomiast jest znakomitym rozpuszczalnikiem dla ciał smolistych, tłuszczów, siarki i wielu innych. Pali się kopcącym, silnie świecącym płomieniem, wskutek czego jest pożądanym składnikiem gazu świetlnego. Zawartość jego w gazie świetlnym dochodzi do 0,7%. Technicznie otrzymuje się go przy destylacji węgla ze smoły pogazowej. W handlu nigdy nie znajduje się w stanie absolutnie czystym, nawet oczyszczony zawiera ślady toluolu, ksylołu i inne. Zawartość w benzolu domieszek jest ciągłym tematem niekończących się, a, co najważniejsze, nierozstrzygniętych dotąd sporów na temat z jednej strony większej lub mniejszej toksyczności toluolu i ksylołu od benzolu, z drugiej strony, czy obecność ich w benzolu zwiększa lub zmniejsza jego właściwości trujące. Po obu stronach zaangażowane są niemniejsze autorytety, i obie strony, jak to często bywa, powołują się na badania doświadczalne.

Wzór benzolu podał po raz pierwszy Kekulé w roku 1858 (czy 1865?), dając tym potężny impuls do badania ciał aromatycznych. Benzol jest substancją macierzystą dla licznych związków. Przez podstawienie w pierścieniu benzolu jednego lub więcej atomów wodoru innymi grupami lub pierwiastkami otrzymujemy jego pochodne (przy sposobności wspomniemy tu o powszechnie znanej izomerii pochodnych benzolu — trzy możliwe rozmieszczenia — orto, meta, para). Tak przez zastąpienie wodoru grupami węglowodorowymi CH_3 , C_2H_5 , itd. otrzymujemy homologi benzolu, z których najważniejsze są toluol $C_6H_5 \cdot CH_3$ — metylo-benzol, i ksylole — $C_6H_4 (CH_3)_2$. Z pochodnych benzolu wymienimy tu: chlorowcopochodne (Cl), fenole (grupa OH), nitropochodne (NO_2), amidy aromatyczne (NH_2) np. anilina $C_6H_5NH_2$, związki azowe ($-N=N-$), kwasy aromatyczne (COOH). Na zakończenie wspomniemy jeszcze, że według Hamilton produkty, otrzymane przez zastąpienie wodoru w pierścieniu są bardziej toksyczne, niż otrzymane przez zastąpienie wodoru w łańcuchu bocznym.

Źródła zatrucia. Źródła zatrucia są bardzo liczne, spotykamy się z nimi wszędzie tam, gdzie znajduje zastosowanie benzol. Wymienimy je tu, trzymając się w liniach zasadniczych podziału Caroziego.

A. Wyrób benzolu (zakłady gazowe, koksownie, piece koksowe, destylacja i oczyszczanie ben-

zolu). Przy nowoczesnych urządzeniach zatrucia bardzo rzadkie, zwykle przy nieprawidłowo działającej aparaturze i niezachowaniu środków ostrożności.

B. Stosowanie przemysłowe: a) jako produkt do dalszej fabrykacji pochodnych (nitrobenzol), fenolu, aniliny, barwników, produktów farmaceutycznych i kosmetyczno-perfumeryjnych, środków wybuchowych itd., b) jako rozpuszczalnik produktów tłuszczowych, jodu, fosforu, siarki, wosku, żywicy, smoły, asfaltu, kauczuku, błonnika, parafiny, farb, lakierów itd. w przemysłach: tłuszczowym, nawozowym, tkackim (wyrób wstążek jedwabnych), obuwiowym (cementowanie i wykańczanie obuwia); przy wyrobie tkanin nieprzemakalnych, sztucznych skór i piór, kapeluszy słomkowych, pudełek tekturowych, konserw (zamykanie pudełek), linoleum, celulozoidu, laku, aparatów elektrycznych, w garncarstwie i ceramice, do lakierowania i odlakierowywania zwł. samochodów, do pokostowania skrzydeł samolotów octanem błonnika, rozpuszczonym w węglowodorach (do 40% benzolu). w farbiarstwie do odtłuszczania, trawienia i czyszczenia, w pralniach do wywabiania plam tłustych; w różnych zawodach do odtłuszczania i oczyszczania (przemysł graficzny, zakłady mechaniczne, fabryki szkielec optycznych), c) jako paliwo: jako środek napędowy zamiast benzyny lub w mieszance z benzyną, spirytusem do motorów samochodów, samolotów. Jako środek świetlny do lamp. Do karburacji gazu świetlnego i wodnego. Zamiast acetylenu do spawania i rozcinania metali.

Niebezpieczeństwo wybuchu i pożaru. Benzol łatwo się elektryzuje i łatwo ulega samozapaleniu. Para benzolu, mieszając się z powietrzem, łatwo wybuchu. Jako trzy razy cięższa od powietrza, nagromadza się zwykle w najniższych warstwach pomieszczenia, pełzając po podłodze może nieraz docierać do źródła płomienia i, zapalając się, powodować pożar lub wybuch.

Działanie toksyczne. Benzol działa na protoplazmę komórki, na krew i narządy krwiotwórcze (zwł. w zatruciu podostrym i przewlekłym), układ nerwowy ośrodkowy (działanie podobne do chloroformu, zwł. w zatruciach ostrych), termoregulację (uczucie zimna, hipotermia u zatrutych) i wreszcie ogranicza procesy utleniania w organizmie.

Dawki trujące. Czas badania doświadczalne Rambouska dowiodły, że para benzolu jest trująca już w stosunku 0,015 — 0,016 na litr powietrza. Zatrucie przewlekłe występuje przy dawce dziennej 9 mgr na litr powietrza, wchłanianego w ciągu 23 — 35 dni (Lemman). Lemman i jego uczniowie, przebywając w kamerze z zawartością 10 mg benzolu na litr powietrza, już po 10 minutach zauważyli objawy lekkiego zatrucia — podrażnienie dróg oddechowych i lekka apatię. Obecność w pomieszczeniu, dobrze wentylowanym, do 0,1 mg benzolu na litr powietrza nie była odczuwana przez pracujących, przy obecności 0,2 — 0,3 mg zapach benzolu był już wyraźnie odczuwany, obecność 1 mg benzolu na litr powietrza wywoływała u robotników ciągłe skargi na ból głowy, a badanie krwi stwierdzało u nich niedokrewność. Amerykańska Komisja do spraw benzolu twierdzi jednak, że już obecność 0,2 mg na litr powietrza nie wyłącza niebezpieczeństwa zatrucia. Słusznie zwraca uwagę Gelmana na względną wartość wszystkich takich norm. Efekt końcowy działania zależy nie tylko od stężenia samej trucizny, ale w niemniejszym stopniu od warunków

pracy. Tak stosowanie benzolu w pomieszczeniu ciasnym, przeludnionym, źle wentylowanym, zwłaszcza przy wysokiej temperaturze, może powodować zatrucie nawet przy niewielkim stężeniu jego w powietrzu. Mówiąc o maksymalnym dopuszczalnym stężeniu, musimy ustalić i uzgodnić, co mamy tu na myśli, czy to stężenie, które grozi ostrym zatruciem, choć by nawet lekkim, czy to, które, dopiero działając kumulatywnie przez czas dłuższy, wywołuje stan chorobowy. Oczywiście, że mimo to normy stężenia mają pewną wartość, przede wszystkim jako kontrola sprawnego działania wentylacji i jako bodziec do dalszych postępów techniki bezpieczeństwa. Trudno ustalić czas potrzebny do wywołania zatrucia. Hogan i Schrader opisali po 3 dniach pracy krwawienie z nosa, a po tygodniu ciężkie zatrucie. Neuton opisał daleko posuniętą neutropenię ze skargami subiektywnymi już po 2 tygodniach pracy. W opisanym przez Dimmela przypadku zatrucia benzolem całego personelu fabryki przetrwały (66 osób) spośród 5 przypadków, zakończonych śmiercią, w 3 czas pracy wynosił — 120, 128 i 130 dni. W tych samych warunkach jedni zapadają bardzo prędko, choroba przebiega u nich bardzo ciężko i szybko prowadzi do zejścia śmiertelnego. Inni zapadają dopiero po dłuższej pracy, choroba może przebiegać u nich wolno. Wielu robotników nie zapada wcale. Zatem działanie trujące zależy nie tylko od samego benzolu, od jego stężenia we wdychanym powietrzu (stężenie w dużym stopniu zależne jest od wentylacji i ciepłoty pomieszczenia), ale i od indywidualnej wrażliwości. Stopień wrażliwości osobniczej trudno z góry przewidzieć, tym bardziej, że nawet u zwierząt doświadczalnych jest ona bardzo różna. W każdym razie duże znaczenie praktyczne ma stwierdzenie faktu, że zwierzęta, poddawane wielokrotnie działaniu benzolu, mogą stać się nadwrażliwe i reagować objawami zatrucia ostrego na dawki, początkowo dobrze znoszone.

Należy również pamiętać, że benzol należy do jadów kumulatywnych, działanie jego może trwać dłuższy czas po zaniechaniu wszelkiej styczności z nim (Santesson, Rohner, Balridige i Hausman, Dimmel, Mytnik). Mytnik opisał zatrucie benzolem w 3 miesiące po zaprzestaniu pracy z nim, w przypadku Rohnera, zakończonym zejściem śmiertelnym, zatrucie wystąpiło w miesiąc po zaprzestaniu pracy.

Drogi przenikania. Ostre zatrucie wywołane jest przez wdychanie dużych ilości benzolu. W praktyce droga wdychania uważana jest za najważniejszą. Brugsch uważa, że w zatruciach przewlekłych pewną rolę odgrywa i skóra, zwłaszcza dzięki własności benzolu rozpuszczania się w tłuszczach, co ułatwia przenikanie jego przez nieuszkodzoną skórę. Według Lehmana, dzięki rozpuszczalności benzolu w lipidach 80—85% jego przenika przez nieuszkodzoną skórę. Moore i Roaf twierdzą, że, jeżeli w litrze wody rozpuszcza się 0,82 cm³ benzolu (0,08%), to w surowicy krwi przy 15° — 0,6%. Carozzi podnosi również możliwość wchłaniania drogą pokarmową. Gellman uważa, że część benzolu, pochłoniętego przez przewód pokarmowy, może przejść jelita, nie ulegając wchłonięciu, najważniejsza dla działania jest ta ilość, która została pochłonięta przez krew i soki tkankowe.

Drogi wydalania. Duża część benzolu wydalana jest niezmienną przez płuca (charakterystyczny zapach benzolu powietrza wydychanego). Część ulega

różnym zmianom w organizmie, przede wszystkim utlenia się w fenol, brencatechinę i hydrochinon, i łącząc się z kwasem siarkowym i glikuronowym, wydalana jest przez nerki, co potwierdziły badania Nencckiego i Ciakosa oraz Schmiedeburga. Według Nencckiego i Siebera, po zażyciu 2 gr benzolu wydalana została 0,6 — 0,9 gr fenolu. Ponieważ ostatni, jak wiadomo, jest silną trucizną, możliwe jest, że zatrucie wywołane jest nie tylko samym benzolem, ale i produktem jego utleniania — fenolem (Heitzmann, Gadaskina). Wydalanie w ogólności jest bardzo wolne.

Zatrucie. Pierwszy przypadek zatrucia, jak podaje encyklopedia Międzynarodowego Biura Pracy w 1897 — Santesson z Upsali; dotyczył on 9 dziewczyn — Hygiène du Travail, opisał dopiero w roku czat, pracujących od 3 tyg. do 4 m. przy używaniu benzolu jako rozpuszczalnika kauczuku. Nasuwa się oczywiście pytanie, skoro pierwszy przypadek opisano dopiero z górą siedemdziesiąt lat po odkryciu benzolu, to czy przez ten czas przedtem nie było wcale zatruc, czy też tylko nie umiano ich rozpoznawać? Zdaje się, że bliższe prawdy jest raczej przypuszczenie ostatnie. Być może, i my tak samo przechodzimy obok wielu chorób, etykietując je w najrozmaitszy sposób, niezgodny z rzeczywistym stanem rzeczy, którego nie przypuszczamy wcale, lub który jeszcze się nam wymyka.

Klinika. W medycynie spotykamy różne podziały zatrucia benzolem, wszystkie są mniej lub więcej sztuczne. Ani życie, ani klinika nie znają form tak ściśle odgraniczonych. W pracy niniejszej będziemy się trzymali podziału jednego z najprostszych, a mianowicie na zatrucie 1) ostre i 2) podostre i przewlekłe. Podziału tego trzyma się również Carozzi.

Zatrucie ostre. Zwykle wywoływane jest wdychaniem większych ilości benzolu, czasami śmierć następuje momentalnie. Zasadniczo w zatruciu ostrym przeważają objawy ze strony układu nerwowego ośrodkowego. Początkowo działanie narkotyczne: uczucie upojenia alkoholowego, następnie osłabienia, zawroty głowy, szum w uszach, chwiejny chód. W cięższych przypadkach następuje drugi okres działania, stan pobudzenia, niepokój psychiczny i ruchowy, dalek drgawki toniczne i kloniczne, zanik przytomności, spadek ciśnienia, zanik odruchów źrenicznych i innych i wreszcie śmierć. Śmierć następuje od paru do 30—60 minut. Zdarza się jednak, że i ciężkie zatrucie ustępuje szybko i bez następstw, przeciwnie, lekkie przypadki, które przetrwały nawet przez czas dłuższy, mogą dawać wyleczenie z następstwami bardzo ciężkimi.

Zatrucie podostre i przewlekłe. Początkowo, przynajmniej pozornie, tolerancja dobra tygodniami, czy miesiącami. Kiedy indziej już wcześniej zaczynają występować niecharakterystyczne skargi na bóle, zawroty głowy, złe samopoczucie, zmęczenie, drażliwość, niekiedy stany hipochondryczne, brak łaknienia, senność, gastralgie i dyspepsje, uczucie zimna, mrowienie itd. W dalszym ciągu lub w cięższych przypadkach występuje kaszel, duszność, niekiedy wysoka gorączka, błądność powłok, często czerwono-wiśniowe zabarwienie śluzówek. Badanie krwi już w tym okresie niejasnych skarg, a nawet czasami, jak to potwierdziły również i ostatnie badania Weila i współpracowników, przy braku wszelkich objawów subiektywnych i dobrym samopoczuciu, wykazuje postępujące zmiany we krwi białej, spadek liczby leukocytów (poniżej 5000), neutropenię i względną limfocytozę do 40—45%. W dalszym

ciągu poczynają występować objawy skazy krwotocznej: u kobiet krwawienia miesięczne obfitsze i dłużej trwające, czasami w okresach międzymiesiączkowych lub nawet i w ciąży (objaw częsty, czasami wczesny lub jedyny); dalej krwawienia z nosa i dziąseł, wybroczyny do skóry, zwłaszcza kończyn górnych i dolnych, przypominające plamicę Werlhofa. W ciężkich przypadkach narastające objawy krwotoczne mogą doprowadzić do śmierci, według Duvoira niekiedy wskutek wybroczyn do mózgu i opon. W końcowych okresach może się przyłączać zakażenie jamy ustnej z owrzodzeniem i martwicą dziąseł, śluzówki policzków i migdałków (ogniska martwicze na migdałkach, według jednych autorów, są ważnym i wczesnym objawem diagnostycznym, według innych natomiast — należą do rzadkości), nadające chorobie charakter septyczny. Zmiany we krwi postępują: liczba leukocytów spada do 400 i mniej (w przypadku Mytnika do 200), spada również liczba płytek, czas krwawienia przedłuża się, krzepliwość zmniejsza się. We wzorze krwi wzrasta względna limfocytoza kosztem neutrofilów, których liczba może spadać aż do zupełnego zaniku (w przypadku Flandina do 2 — 3%). Czerwona krew stosunkowo długo nie wykazuje wybitniejszych odchyień, jednak w przypadkach zaawansowanych nieuchronnie spada ilość hemoglobiny i liczba czerwonych ciałek krwi. Hemoglobina spada do 20—30% i niżej, spostrzegano nawet spadek do 6% (w przypadku Mytnika do 8%), liczba czerwonych ciałek krwi do 1 — 1½ miliona i niżej do 840 — 600 tysięcy (w przypadku Mytnika do 540.000). Dimmell, Mytnik i Genkin i wielu innych autorów zwracają uwagę na często spotykany wysoki wskaźnik barwnikowy, natomiast Carozzi i twierdzi, że czerwona krew może wykazywać zarówno zmiany o typie niedokrewności złośliwej ze wskaźnikiem Hb. powyżej 1, jak i zmiany o typie

chlorotycznym, ze wskaźnikiem Hb. poniżej 1. Charakterystyczne jest, jak podaje ten sam autor, że w zatruciach doświadczalnych parą benzolu stwierdza się intensywną hiperglobulię. Krew jest bardzo płynna i ma barwę czerwono-karminową, jak w zatruciu CO. Niektórzy autorzy spostrzegali również w zatruciu benzolem monocytosę (Mytnik) lub eozynofilę (Weil). Wspomniemy tu jeszcze, że zjawisko leukopenii w zatruciu benzolem opisał po raz pierwszy w roku 1911 Sellling, rok później, bo w r. 1912, opierając się na tym spostrzeżeniu, Koranyi i wprowadził benzol do leczenia białaczki, zresztą, ze względu na jego uboczne działanie, bez większego powodzenia.

Z innych objawów opisywano również zwiększenie bilirubiny w moczu i krwi i zwiększenie odczynu ksantoproteinowego we krwi (Rosenberg). Spostrzegano objawy toksycznego zapalenia wielonerwowego, *neuritis retrobulbaris*, krwawienia do siatkówki. Często *conjunctivitis*, *blepharitis* i *keratitis*. Weil spostrzegał wczesne zaburzenia w wydzielaniu treści żołądkowej, Ehrhardt zmniejszenie ogólnej kwasoty i wolnego kwasu. Mytnik spostrzegł głuchawę tony serca, niskie ciśnienie (95 — 110), wzmożenie odruchów kolonowych, dermatografię, drżenie palców i powiek. Opisywano objawy miejscowe na skórze: zacerwienie, obrzęk, wyprysk, często rumień, skargi na uczucie suchości i swędzenie, zwłaszcza na częściach odsłoniętych, jak twarz, kark, kończyny. Stany zapalne i ropne skóry przypisuje Sosnowik pozostałościom resztek wysokowrzących frakcji destylacji. Wielu autorów twierdzi, że benzol ma zmniejszać odporność na choroby zakaźne, być może, stoi to w związku ze spostrzeganym przez Hectona oraz Rucka zmniejszeniem we krwi zatrutych benzolem ilości precypityn, hemolizyn i aglutynin.

(Dok. nast.)

Oceny książek.

André BARBÉ. *Recherches sur l'embryologie du système nerveux central*. Un volume de 340 pages et 275 figures. Masson et Cie, Éditeurs. Prix 250 fr.

O ile embryogeneza ludzka zakrawa na pozór na cud, skoro z jednej komórki zapłodnionej wykluwa się w ciągu 9-ciu miesięcy cały człowiek z wszelkimi różnogatunkowymi jednostkami komórkowymi, tkankami, narządami i zespołem organów, o tyle ona jest w pewnej mierze poniekąd i nauka praktyczna, nader ważna, gdy np. lekarz rozstrzygać usiłuje w klinice rozwój, siedlisko, charakter pewnych, niezupełnie jasnych przypadków przez oględziny osobnika żywego lub zmarłego, zwłaszcza gdy się wkracza w dziedzinę teratologii, wad i zahamowań rozwojowych, zniekształceń, anomalii, ektopii, chorób rodzinnych, dziedzicznych, nowotworów wrodzonych itp. Neurolog w praktyce nawet dobrych klinicystów i patologów, słabo zna embriologię ośrodkowego układu nerwowego albo wcale nie zna, zwłaszcza embriogenezy mózgu w okresie płodowym, wewnątrzmacicznym. — Dobrze się stało, że podręcznik opracował neurolog z Salpetrière, André Barbé, z neuropatologią kliniczną dobrze obeznany i odnośnie braku własne dobrze pamiętający, i że miał do dyspozycji układ nerwowy aż 52 zarodków, które opracował bardzo dokładnie. — W pierwszej części analizuje bliżej 44 płody, od 35 do 252 dni mające, które w głównych zarysach szczegółowo mikro- i makroskopowo przestudiował i ikonograficznie prezentuje. Jest to część chronologiczna tematu, druga część topograficzna i syntetyczna, opracowuje histo- i morfogenetycznie poszczególne obręby i okolicę układu nerwowego ośrodkowego. Ma

się istotnie album embriologicznych fotografii naturalnych, nie retuszowanych. Ponieważ nie chodzi tu o subtelne i precyzyjne cbarzy histologiczne, to lupa często wystarcza, aby szczegóły odcyfrować. — Mam wrażenie, że wydawca w toku narastania rekopisu usiłował hamować autora, aby zbytnio nie szastał rysunkami, i wreszcie postanowili w drugiej części książki zupełnie unikać rycin, podnoszących cenę podręcznika, a ubóstwo rysunków daje się we znaki czytelnikowi. — W ciepłej przedmowie prof. Souques, członek Paryskiej Akademii Lekarskiej, znany neurolog i historyk neuropatologii starożytnej, podkreśla najsumienniejsze opracowane rozdziały (*Corpus striatum*, *Capsula interna*, *Plexus choroideus*, *Canalis ependymalis*, *Radices cerebro-spinales*) i wierzy, że praca trzyletnia nieprzerwana autora dała książkę, stanowiącą embriologii francuskiej ozdobę. — Oczywiście dodam, że, gdym czytał w prospektach, że embriologia Barbego zajmuje tylko 340 stron, uważałem ją poniekąd za skrót tej rozległej wiedzy. Dopiero gdym ją nabył i wczytał się w jej tytuł, to zauważyłem, iż nie jest to embriologia ogólna, lecz nerwowa, i do tego wyłączenie układu ośrodkowego, i że wreszcie stanowi to tylko „Recherches“ sur l'embryologie. Wówczas ją zacząłem traktować o wiele poważniej. Przeglądając załączoną skąpą bibliografię, ucieszyłem się, że spotkał trzech starych dobrych znajomych, na których jeszcze w ubiegłym stuleciu uczyłem się embriologii i anatomoporównawczej organogenezy, słuchając lub czytając wykłady klasyczne Balfoura, Hertwiga i van Gehuchtena.

H. Higier.

Prof. Hanns BAUR. *Dringliche Diagnostik*. Wyd. J. F. Lehmann, Monachium — Berlin. 1938.

Króciutki, zaledwie 40 stronicowy, niemal konspektowy zarys szybkiej orientacji diagnostycznej, gdzie intuicja lekarza i znajomość kliniki główną odgrywają rolę. Autor omawia rozpoznanie szybkie, licząc się z konstytucją somatyczną, ze stanem świadomości i psychiki, wyrazem twarzy, położeniem i postawą ciała, wymiotami, typem oddychania, niedowładem, kurczem, żrenicą i dnem oka, językiem, skórą i błonami śluzowymi, naczyniami obwodowymi, moczem, zjawiskami czuciowymi i słuchowymi, zapachem wydzielin i wydalini, otoczeniem. Oryginalne ujęcie tematu odróżnia ten szkic od licznych innych, zajmujących się tą sprawą. H. Higier.

Dr Ernst SPEER. *Vom Wesen der Neurose und ihren Erscheinungsformen*. Georg Thieme, Lipsk 1938.

Autor przedstawia zagadnienie nerwicy na podstawie własnego 20-letniego doświadczenia psychoterapeutycznego. Nerwica jest zjawiskiem życiowym i dlatego jest wielokształtna, jak wszystko, co żyje. U podstawy jej leży niedostateczne „przepracowanie przeżyć”. Nerwica nie ma nic wspólnego z psychopatią i z tzw. zwyrodnieniem, jakkolwiek i jedna i drugie dysponują do zjawisk nerwicowych. Na nerwicę zapaść może każdy, jest ona jedną z wielu odpowiedzi, których możemy udzielić na podnieci, płynące z przeżyć. Z dużym temperamentem przeciwstawia się autor pojęciu nerwicy jako stałemu defektowi i upośledzeniu i omawia w specjalnym rozdziale „wyklęcie” nerwicy, którą uważa się niesłusznie za coś uwłaczającego. Przyczyniła się do tego w pierwszym rzędzie pewna izolacja od społeczności, do jakiej prowadzi nerwica. Ale izolacja ta nie ma nic wspólnego z rzeczywistą niezdolnością do życia społecznego, jaka cechuje osobniki psychopatyczne, dotknięte zwyrodnieniem ustrojowym. Nerwica jest w istocie swej ucieczką od życia społecznego. Trafne uwagi poświęca autor zagadnieniu cierpienia w nerwicy, która świadczy zawsze o ciężkiej sytuacji, w jakiej znajduje się osobowość. Nerwica jest wprawdzie ucieczką, ale ucieczką prowizoryczną, która przynosi cierpienie, ale jednocześnie daje pewną korzyść — wszystko pojęcia, doskonale znane z teorii i praktyki psychoanalitycznej. W ogóle cała książka oparta jest na koncepcjach psychoanalitycznych, zaś przypadki, które ilustrują wywody autora zawdzięczają swoje wyjaśnienie — i wyleczenie — bądź psychoanalizie, bądź też psychoterapii, opartej na zrozumieniu psychoanalitycznym. Psychologia nerwicy, jej znaczenie socjalne, zagadnienie winy, niewłaściwa ocena moralna, do niej stosowana — wszystkie te problemy znajdują tutaj oświetlenie żywe, pełne temperamentu, nieraz oryginalne. Część szczegółowa omawia niektóre postaci kliniczne, przy czym wybrane przykłady są bardzo interesujące, przedstawione z dużą plastyką i zrozumieniem dla konfliktów i powikłań ludzkiego istnienia. Praca, inspirowana przez prawdziwy *eros terapeutikos*, jest dziełem lekarza pełnego zrozumienia i oddania dla swych chorych. Zasługuje na lekturę także i lekarza niespecjalisty, który tak często staje bezradny wobec zjawisk neurotycznych.

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

Dr Robert FLINKER. *Die Psychologie und Psychopathologie der Hysterie*. Georg Thieme, Lipsk 1938.

Przejrzyste zestawienie dotychczasowych poglądów na historię skłania autora do wyróżnienia poglądów Gauppa i Kretschmera, które bierze za punkt wyjścia dla własnej koncepcji. Gaupp sprowadza historię do słabości systemu hamującego, który funkcjonuje w układzie nerwowym normalnego dojrzałego osobnika. Kretschmer wskazał na biologiczne mechanizmy preformowane filo- i ontogenetycznie, które stanowią podstawę dla reakcji historycznych. Autor upatruje przyczynę tych reakcji w niedostatecznym rozwoju aktywności celowej czyli dowolnie kierowanej. Aktywność ta „związana jest z prawidłowym funkcjonowaniem aparatu psychokorowego”. Wobec braku takiej aktywności mogą występować dawne mechanizmy, jak „burza ruchowa” i tzw. Totatellreflex (Kretsch-

mer). Tak samo każde wyobrażenie czynności upośledzonej może narzucić swą przewagę i wywołać rzeczywiste upośledzenie. W warunkach przemijającego upośledzenia fizjologicznego aktywności celowej (budzenia się ze snu) zaburzenie takie może zaistnieć jako chwilowa realizacja marzenia sennego, w którym zachodzi np. porażenie kończyn. Dla przerwania już istniejącego nastawienia historycznego konieczna jest także aktywność celowa, na którą osobnik nie zawsze może się zdobyć. Upośledzenie aktywności celowej może być konstytucjonalne, poza tym może ono być wywołane przez najrozmaitsze czynniki rozwojowe, gruźlowe, toksyczne i organiczne (cierpienia mózgowia). Analiza zachowania się zwierząt, dzieci, człowieka pierwotnego oraz mózgowo chorych dostarcza ilustracji zjawisk, które, zgodnie z definicją autora, należy uważać za historyczne. Część kliniczna analizuje powstawanie poszczególnych objawów, zakończenie interesującego dziełka przynosi perspektywy lecznicze i wskazówki wychowawczo-profilaktyczne. G. B y c h o w s k i

Dr Phil. Habil. Christian BOMSKOV. *Methodik der Hormonforschung* (Zweiter Band 1939, Verlag Georg Thieme, Leipzig).

Książka Dr Phil. Habil. Chr. B o m s k o v a jest drugim tomem metodyki badania hormonów. Pierwszy tom ukazał się w roku 1937. Treść ogólna drugiego tomu jest następująca: Przedmowa, hormony gruczołów płciowych żeńskich z uwzględnieniem hormonów pęcherzykowych i ciała żółtego, hormony gruczołów płciowych męskich, hormony przysadki mózgowej. Każdy z poszczególnych działów głównych jest podzielony na szereg działów drobnych, przy czym te działy, które wymagają specjalnego omówienia ze względu na bogactwo nowych metod są bardzo szczegółowo przedstawione. Nie sposób jest omówić i ocenić dokładnie tak olbrzymiego dzieła zawierającego 1016 stron, 274 ryciny i 276 tablic. Zaznaczę tylko, że autor szczegółowo opisuje metody badania hormonów chirurgiczne, histologiczne, biologiczne i chemiczne, przy czym najwięcej miejsca poświęca badaniom biologicznym i chemicznym, które w ostatnich latach wydatnie wzbogaciły literaturę hormonów. Autor uwzględnił 3000 prac, co jest olbrzymim wysiłkiem, a co jest bezsprzecznie dużą wartością dzieła, grupującego poszczególne prace metodyczne, ogłoszone czasami w trudno dostępnych pismach. Przy opisie metod autor podaje konieczne wiadomości o obecnym stanie nauki o hormonach, co ułatwia zrozumienie poszczególnych metod. Książka Dr B o m s k o v a jest dziełem podstawowym dla każdej placówki naukowej w dziedzinie badań hormonów, gdyż można w niej znaleźć wszystkie używane mniej lub więcej wartościowe metody, przy czym autor uwzględnił różne testy i objekty doświadczalne. Książka jest trochę za duża, a to dlatego, że autor uwzględnił metody najnowsze, często nawet jeszcze niezupełnie sprawdzone co do swej wartości, które w przyszłości mogą okazać się praktycznie bez znaczenia, a tylko być interesującymi z punktu widzenia teoretycznego. Mimo jednak dużej wartości tego dzieła autor niezręcznie podaje piśmiennictwo, zręszta tak, jak w tomie pierwszym. Mianowicie nazwiska autorów prac, które autor książki cytuje w tekście, umieszcza z uwzględnieniem czasopisma i innych danych na tej samej stronie u dołu, nie dając na końcu książki skorowidzu nazwisk autorów w porządku alfabetycznym. Utrudnia to bardzo znalezienie w książce metody według nazwisk poszczególnych autorów, a nawet czyni to wręcz niemożliwym. Tak drogie wydawnictwo powinno było uwzględnić jeszcze tę, tak pożyteczną sprawę. Rysunki i tabele oraz schematyczne wykresy są dobre i przejrzyste zrobione, a całe wydanie książki jest bardzo ładne. Na nasze stosunki książka jest bardzo droga, czy nie lepiej więc byłoby wydać metodykę poszczególnymi tomami z uwzględnieniem tylko jednego gruczołu o charakterze hormonalnym. Dałoby to możliwość kupowania poszczególnych tomów w zależności od zainteresowań badawczych czytającego, a daleko tańszych, co przyczyniłoby się do większego rozchodzenia się książek z zakresu metodyki badania hormonów.

Wskazówki praktyczne.

H. G. Scholtz i K. Feustel polecają w leczeniu zgorzeli i uporczywych owrzodzeń stosowanie kwasu węglowego. Leczenie polega na uprzednio ogrzanym kwasie węglowym w kapslach metalowych i aplikowanych na owrzodzenia. Gaz ma działać pół godziny codziennie. Szczególnie dobre wyniki dawało to leczenie w zgorzeli cukrzycowej i miażdżycowej. (Chirurg. 1938. Z. 18).

Philip, Boissarie-Lacroix i Deprecq opisują przypadek zapalenia opon mózgowych usznego pochodzenia u 13 letniego dziecka. Zastosowano natychmiast zastrzyknięcie dołędźwiowe 10 cm³ Septazin-solubile. Na drugi dzień dokonano operacji i zastosowano podskórnie 40 cm³ surowicy Vincenta. Następnego dnia nakłucie łędźwiowe wykazało płyn ropny, zawierający liczne paciorkowce. W następnych dniach płyn stawał się stopniowo normalny, a objawy zapalenia opon z wolna ustępowały. Poza leczeniem ogólnym podawano codziennie 10 cm³ Septazin-solubile dołędźwiowo. W ciągu 8 dni od dnia operacji dziecko otrzymuje 80 cm³ surowicy Vincenta dziennie. Podawanie surowicy zostało przerwane ze względu na silny odczyn

surowicy z pokrzywką i przejściową reakcją opon mózgowych. Od dnia następnego dziecko weszło w okres rekonwalescencji. Autorzy przypisują wynik pomyślny zabiegowi operacyjnemu i Septazynie. (Journ. de Méd. de Bordeaux 1938. Nr 19—20).

Dr Olenderczyk.

L. Merlin poleca septazynę w septycznych stanach gorączkowych u położnic. Podając ten lek zarówno doustnie w ilościach od 6—8 tabletek dziennie, jak również i domięśniowo w iniekcjach od 10—50 cm³ soluseptazyny — stwierdził autor korzystny wpływ takiego leczenia w gorączkujących przypadkach połogu zakażonego ziarenkowcami. W ciężkich przypadkach posocznicy obok chemoterapii nie powinno się zaniedbać i innych środków leczniczych, jak transfuzji krwi, leków nasecowych, dużych dawek alkoholu itp. Dobre wyniki uzyskano również w przypadkach poronień zakażonych oraz w zapaleniach miedniczek nerkowych u ciężarnych na tle mieszanej infekcji paciorkowcowej i pałeczką okrężnicy. (Schweiz. med. Woch. 1938. Nr 38).

Dr Olenderczyk.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej

263 posiedzenie z dn. 11.X.1938.

Porządek dzienny:

1. D. Thursz: *Przypadek ciężkiej ropnicy połogowej wyleczony dożylnymi wlewami alkoholu.*
2. Dworecki, Sztajnberg: *Przypadek ropnia opadłego kręgoścupa w przebiegu nurtującego zapalenia wsierdza.*
3. Jochweds, Śniadower, Forcajg: *Przypadek nadwrażliwości na septazynę w przebiegu gorączki gruczołowej Pfeiffera.*
4. H. Gabayowa: *Histamina i jej zastosowanie w dermatologii.*

Kol. Thursz przytacza przypadek ciężkiej ropnicy połogowej z wyhodowanym z krwi gronkowcem, który bezskutecznie był leczony w szpitalu w ciągu 3-ch tygodni przetaczaniem krwi, septazyną itp. Prelegent zastał chorą w stanie rozpaczy i zastosował wlewania dożylnie alkoholu. Po czterokrotnym stosowaniu 33% roztworu alkoholu etyl. w ilościach po 100—200 cm³ co 2—3-ci dzień objawy ogólnej infekcji znikły w ciągu kilku dni. Stan podgorączkowy utrzymywał się jeszcze kilka dni z powodu zapalenia szpiku kostnego pr. obojczyka i wysięku surowiczego w opłucnej. Obecnie chora jest zupełnie zdrowa.

W dyskusji wzięli udział kol.kol. Goldkorn, Goldfarb, Szour i Higier.

Ad 2) Ukaże się w druku *in extenso*.

W dyskusji głos zabierali Szour, Higier, Lubelski, Berensztejn, Goldkorn i Fejgin, który uważa, że najpraktyczniej jest odróżniać następujące postacie kliniczne:

- 1) *Endocard. chr. rheum.* — *endocard. fibr.* anatomicopatologów.
- 2) *Endocard. exacerbata* — *endocard. verrucosa* anatomicopatologów.
- 3) *Endocard. subacuta* — *endocard. lenta*.
- 4) *Endocard. maligna* — *endocard. ulcerosa*.

Nie mamy ścisłych kryteriów dokładnego wyodrębnienia postaci *end. lenta*, jako ściśle określonej jednostki nozologicznej. Ad 3)

Jochweds, Śniadower, Forcajg: *Przypadek nadwrażliwości na septazynę w przebiegu gorączki gruczołowej Pfeiffera.*

Chory lat 18. Od 16 dni gorączkuje do 39,5°, czemu towarzyszy obrzmienie gruczołów chłonnych szyjnych. Od początku choroby otrzymuje septazynę po 3 pastylki dziennie. W dniu przyjęcia do szpitala t-ra 38°. Gruczoły chłonne na szyi i karku do wielkości fasoli; na lewym migdale biały nalot, dający się usunąć bez krwawienia, zawierający bakteriologicznie ziarniaki z przewagą paciorkowców niehemolizujących. Śledziona nieco powiększona, krótkotrwale epistaxis. Na kończynach i tułowiu obfita drobnoplamista, czerwona wysypka, blednąca po ucisku. We krwi mierna leukocytoza z przewagą jednojądrzastych, zmniejszoną liczbą obojętnochłonnych i płytek. Posiew krwi ja-

łowy. W rozpoznaniu różniczkowym wyłączone: 1) ostrą białaczkę limfatyczną, 2) agranulocytozę, 3) obrzmienie gruczołów, wywołane przez septazynę z jednoczesną przypadkową anginą, i rozpoznano gorączkę gruczołową Pfeiffera, tym bardziej, że odczyn Formanna wypadł dodatnio. Wspomniana wyżej wysypka nie należy do obrazu choroby Pfeiffera. W przypuszczeniu więc, że zależy ona może od nadwrażliwości na septazynę, wykonano kilka prób celem stwierdzenia nadwrażliwości na ten lek, a mianowicie: próby płatkową, wśródskórną i naskórną z roztworem septazyny. Nie dały one jednak wyraźnych wyników. Natomiast ponowne podanie choremu doustnie septazyny b. szybko wywołało nawrót wysypki i ponowne wystąpienie objawu opaskowego.

W dyskusji poruszono sprawę niedawno opisanej choroby w Palestynie pod nazwą *Febris lymphocytica* (Dr Brams). Głos zabierali również Festensztadt, Berensztajn, Dworecki, Fejgin. Dr Fejgin zwraca uwagę na częstsze występowanie tego schorzenia w ostatnim roku zapewne w związku ze specjalnym zarazkiem oraz przestrzega przed nadużywaniem często bezskutecznym i zbędnym przetworów sulfamidowych wobec b. ciężkich, nieraz śmiertelnych objawów zatrucia, jakie mogą one dać, i przytacza własne spostrzeżenia b. ciężkiego porażenia szpiku z groźną anemią; śmiertelnego przypadku hemoglobinemii i hemoglobinurii po 2-dniowym stosowaniu tych preparatów w zwykłej anginie i przypadku niepowstrzymanych wymiotów z b. ciężkim stanem po antystreptynie również w przebiegu ciężkiej anginy.

Ad 4) H. Gabayowa: *Histamina i jej zastosowanie w dermatologii.*

Na wstępie omówiony został obecny stan wiedzy, dotyczący zagadnienia histaminy, szczególnie w dermatologii.

W oddziale skórnym Szpitala na Czystym wypróbowano leczenie metodą tą na materiale, obejmującym 30 przypadków, z nich 8 przypadków *cruraosis vulvae*, 4 — *pruritus ani*, 1 — *pruritus scroti*, 6 — *neurodermitis circumscripta*, 2 — *endarteritis obliterans*, 3 — *pruritus generalisatus (sine materia)*, 3 — *urticaria e frigore*, 1 — *sclerodermia generalisata* i 2 — *arthritis gonorrhoeica*. Najlepsze wyniki lecznicze uzyskaliśmy w ograniczonym świadcze skóry.

W dyskusji zabrał głos kol. Jochweds, zwracając uwagę na możliwość wykrywania utajonych stanów podżółtaczkowych i kwasicych przez zakładanie bąbli wśródskórnych histydynowych i histaminowych; następnie kol. Szour, Hibszner, Merenlender i Milejowski.

264 posiedzenie z dn. 25.X.1938.

Porządek dzienny:

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.
2. Komunikaty Zarządu i Komisji naukowej.
3. Płoński: *Pokazy anatomicopatologiczne.*
4. Poza porządkiem dziennym — Dr Grynbaum: *Przypadek promienicy twarzy wyleczony krótkimi falami.*

5. J. Mackiewicz: *Przypadek choroby Pageta.*

6. Płoński i Fejgin: *2 przypadki raka żołądka z objawami klinicznymi małopłytkowości.*

7. Lipskierówna: *Przypadek torbieli trzustki w przebiegu raka pęcherzyka żółciowego.*

8. A. Lejwa: *Sprawozdanie z międzynarodowego kongresu fizjologów.*

Protokół 263 posiedzenia odczytano i przyjęto. Zarząd i Komisja nauk. komunikatów nie zgłosiły. Dr Płoński przedstawił szereg preparatów anatomo-patolog. z dziedziny nowotworów złośliwych żołądka i płuc. Dr Grynbaum przedstawia pacjenta l. 21, u którego w r. 1935 rozpoznano promienięcę policzka, i która pomimo stosowania naświetlań prom. Rtg. i krótkimi falami nie poddawała się leczeniu. Referent w b. r. zastosował 2 serie naświetlań ultrakrótkimi falami i osiągnął całkowite wyleczenie. Dwa razy na początku ostatniego leczenia wyhodowano maczugowce błonicy, potwierdzone jeszcze dwukrotnymi badaniami. Promienicy nie wykryto. Dr Mackiewicz przedstawił chorego, który od 7-miu lat cierpi na uporczywe bóle głowy. Towarzyszy temu stałe powolne zwiększanie się obwodu czaszki. Badanie rentgenologiczne czaszki wespół z badaniami krwi pozwoliło na ustalenie choroby Pageta po różniczkowaniu z chor. Gaucher, Niemann-Pick i Schüller-Christiansen. Leczenie polegało na wstrzykiwaniach dożylnych roztworów hipertonicznych cukru gronowego z wapniem oraz na naświetlaniach Rtg czaszki, uwalniając chorego na kilka miesięcy od dolegliwości.

W toku dyskusji kol. Joz podkreślił możliwość powstawania zmian osteoplastycznych i osteolitycznych w obrazie Rtg czaszki przy powstawaniu przerzutów mnogich raka do czaszki, atoli bez jednoczesnego zniekształcenia konfiguracji czaszki. Poza tym udział wzięli w dyskusji koledzy Reznikow, Szpidbaum, Higier i Brams.

Dr Płoński i Fejgin: Dwa przypadki raka z objawami klinicznymi małopłytkowości. (Ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Jochweds przypomina przypadek małopłytkowości na tle przerzutów raka żołądka do szpiku, demonstrowany z jego oddziaływaniem w zeszłym roku. Małopłytkowość i skaza krwot. wystąpiły po kilkumiesięcznym trwaniu cierpienia. W demonstrowanym przez kol. Fejgina przypadku objawy skazy krwotocznej istniały już bardzo dawno, toteż nie zostało udowodnione, że spowodowane one były właśnie przez nowotwór żołądka.

Wobec późnej pory za zgodą kol. Lipskierówny przesunięto pokaz na następne posiedzenie. Następnie zabrał głos inż. A. Lejwa, który zdawał sprawę z przebiegu międzynarodowego zjazdu fizjologów.

265 posiedzenie z dnia 8.XI.1938 r.

Porządek dzienny:

- 1) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.
- 2) Komunikaty Zarządu i Komisji naukowej.
- 3) Lipskierówna: *Przypadek torbieli trzustki w przebiegu raka pęcherzyka żółciowego.*
- 4) Mościskier: a) *Reranie międzyzębów-Rhotacismus interdentalis*; b) *Głos gardłowy po wyłuszczeniu krtani.*
- 5) Rajbenbach i Goldman: *Przypadek zakażenia dróg żołądkowych przywrą kocią — opisthorchis felineus.*
- 6) Joz B.: a) 3 przypadki *chondromatosis*. b) 2 przypadki *arthropathia tabica cubiti.*
- 7) Fejgin M.: *O niektórych postaciach klinicznych wad zastawki dwudzielnej i ich patogenizie.*

Protokół poprzedniego 264 posiedzenia odczytano i bez zmian przyjęto. Zarząd, ani Komisja naukowa komunikatów nie zgłosiły.

Ad 3. Ukaże się w druku.

W dyskusji kol. Płoński zaznaczył, że w literaturze brak wzmianek o przerzutach nowotworów do torbieli trzustki.

Kol. Goldsztejn stwierdził powstanie zmian rakowych u dwóch swoich pacjentów w miejscu wszycia rzekomych torbieli pourazowych trzustki.

Kol. Higier stwierdza możliwość powstawania torbieli rdzenia kręgowego wskutek ucisku nowotworów na drogi chłonne.

Kol. Fejgin mówi o trudnościach rozpoznawczych, jakie przedstawiał klinicznie ten przypadek wobec niezdecydowanych wyników badań laboratoryjnych.

Ad 4. Mościskier: Przypadek rerania międzyzębowego — *rhotacismus interdentalis* zasługuje na uwagę ze względu na rzadkość występowania. Demonstrowany chory liczy lat 10. Podczas artykulacji „r” koniec języka leży między zębami; „l” i „n” również artykułowane międzyzębowo, „s” i „ś” zazębowo. *Rhotacismus interdentalis* nie należy uważać za sprawę izolowaną, lecz za jeden z objawów wielorakiej międzyzębowości. Jest to

forma bełkotania, która dotyczy głosek drugiej strefy artykulacyjnej; za czynnik etiologiczny Fröschels uważa niedomogie retractorów języka. Ze statystyk Tusde Newekluff, Silbera i Dylewskiego wynika, że do czwartego roku życia koniec języka jest wysunięty ku przodowi nawet, jeśli nie ma wyraźnej międzyzębowości, z biegiem czasu zaś artykulacja staje się zazębowa. Przesunięcie podstawy artykulacyjnej ku tyłowi leży w ogólnej linii rozwojowej i pozostaje w związku z zanikiem *cranium viscerale*. Dawniejsi autorowie zajmowali się wyłącznie międzyzębowym „s”. Fröschels stwierdził, że w przypadkach międzyzębowego „s” zazwyczaj też „d”, „t”, „l” i „n” jest międzyzębowo artykułowane; Esti Freud zaobserwowała też międzyzębowe „sz”. W dość licznych przypadkach wielorakiej międzyzębowości stwierdziłam międzyzębowe „ś”, wyjątkowo rzadko zaś międzyzębowe „r”. W literaturze dostępnej wzmianki o międzyzębowym reraniu nie znalazłam. Terapia w danym przypadku nie będzie się różniła od zwykłej terapii rerania; stosowana będzie terapia ćwiczebna i masaż wibracyjny.

Głos gardłowy po wyłuszczeniu krtani. U chorego lat 35 Dr Karboński w oddziale oto-laryngologicznym Szpitala na Czystym dokonał operacji całkowitego wyłuszczenia krtani z powodu raka. Chory następnie naświetlany był promieniami Roentgena. Bezpośrednio po zabiegu chory mówił tzw. pseudoszeptem. Polega on na tym, że chory podczas artykulacji pod wysokim ciśnieniem wyrzuca powietrze zawarte w jamie ustnej. Szept ten dla celów praktycznych jest niewystarczający, dlatego też natychmiast po wygojeniu rany pooperacyjnej przystąpiono do terapii foniatrycznej, której celem jest stworzenie głosu zastępczego. Głosnia rzekoma po wyłuszczeniu krtani może powstać w różnych miejscach: pomiędzy nasadą języka a podniebieniem miękkim, pomiędzy napiętymi łukami tylnymi, pomiędzy nagłośnią a bocznymi ścianami gardła, w dolnej części gardła lub też w samym przełyku. Niekiedy *ructus* wykonywany jest dla mowy, a opisane są też przypadki, w których brzegi *tracheostoma* stanowiły głosnię rzekomą. Płuca zaś jako zbiornik powietrza po wyłuszczeniu krtani nie wchodzi w rachubę, gdyż tchewka została wyprowadzona na zewnątrz. Zbiornik powietrza powstaje w żołądku; Stern wykazał rentgenologicznie powiększenie bani powietrznej w żołądku.

U demonstrowanego chorego głosnia rzekoma powstała w dolnej części gardła; w lusterku laryngoskopowym widoczne są dwie fałdy błony śluzowej. Zdjęcie rentgenologiczne zaś wykazuje banię powietrza, której szerokość wynosi 16 cm. a wysokość 10 cm. Chory jest sprzedawcą ulicznym i wywołuje głośno cenę sprzedawanego towaru.

Kol. Karboński podkreśla wyjątkową żywotność organizmu chorego, który mimo przebytego w przeszłości zakażenia kiłowego wrócił po zabiegu prędko do zdrowia.

Na skutek nadejścia wiadomości o zgonie ś. p. prof. Erbricha na wniosek przewodniczącego uczczono pamięć Ucznogo przez powstanie. Dr Higier w przemówieniu podkreślił zasługi Zmarłego w dziedzinie nauki, szczególnie w dziedzinie oesophago- i tracheoskopii.

Ad 5. H. Rajbenbach i H. Goldman: Przypadek zakażenia dróg żołądkowych przywrą kocią. (*Opisthorchis felineus*). (Wydrukowane w „Warsz. Czasop. Lek.“).

Ad 6. B. Joz. a) *Chondromatosis*.

Na podstawie kilku przypadków uzasadnia konieczność odróżnienia zwykłych chrząstniaków od chrząstniakowatości stawowej (*chondromatosis articularis*). Chrząstniaki są to guzy łagodnie występujące u młodych osobników, bez związku z urazem, wychodzące z kości. Chrząstniakowatość jest zmianą wsteczną, degeneracyjną, zbliżoną do *arthrosis deformans*, ale nie identyczną z nią; występuje u osobników starszych, zwykle w związku z urazem; umiejscawia się w jamie stawowej, wychodzi zaś z błony maziowej.

b) *Arthropathia tabica cubiti*.

Umiejscowienie artropatii tabetycznej w stawie łokciowym należy do rzadkości; zwykle są porażone kolana, stopy. Demonstrowane radiogramy należą do kobiety, u której zniekształcenie stawu łokciowego wystąpiło nagle w okresie preataktycznym. W ten sposób Roentgen przyczynił się do wykrycia władu rdzenia u chorej.

Ad 7. (Wydrukowane w „Warsz. Czasop. Lek.“).

W dyskusji kol. Jochweds stwierdza, że wielka liczba rczmaitych typów, a właściwie odchyłań w przebiegu wad mitralnych zależy już chociażby od takich czynników, jak zachowanie się poszczególnych odcinków serca. J. omawia jeszcze 1) T. z. anemiczny typ stenozji mitralnej zależny bądź od zahamowania szpiku kostnego przez proces wsierdźziowy, bądź też od powolnego przedostawiania się krwi przez zwężone ujście z dwudzielnej; 2) hipertenzyjny typ tejże wady (wyrównawczy

skurcz naczyń obwodowych), 3) typ, w którym na pierwszy plan wysuwa się dychawica serc. z wydolną prawą komorą. Również do wytworzenia miażdżycy tętnicy płucnej konieczna jest wzmożona praca prawej komory serca. Przypadku trzeciego kol. Fejgina z marskością wątroby nie można uważać za „typ“ wady mitralnej, ponieważ marskość ta zależy od sprawy osierdziejowej.

Kol. Płoński zwraca uwagę, że źródła dla zawałów płucnych należy szukać nie tylko w prawym sercu, ale również i na obwodzie — w żyłach udowych i podobojczykowych; one właśnie mogłyby tłumaczyć sinicę.

Kol. Pekelis: w przypadkach zawałów płucnych należy raczej ograniczać się do stosowania środków uspokajających i grupy *adonis vernalis*, o ile nie mamy jednocześnie groźnych objawów niedomogi serca; tylko w tym przypadku można stosować środki z grupy naparstnicy. Natomiast w przypadku pobudzenia serca z wadą skompensowaną wystarczą środki uspokajające.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Hamburgu z dnia 18 października 1938 r. (Med. Klin. Nr 51/1938) mówił F. Bertram o *współczesnym stanie leczenia insulinowego moczówki cukrowej*. Niezbędnym warunkiem jest zachowanie prawidłowej bogatej w węglowodany, ubogiej zaś w tłuszcz diety i uregulowanie pracy mięśniowej. Wskazania do leczenia insulinowego stanowią śpiączka, stan przedśpiączkowy, powikłania

moczówki cukrowej, niedostateczna regulacja przemiany materii za pomocą samej tylko diety; przeciwwskazaniami są schorzenia naczyniowe, przede wszystkim nadciśnienie. Ustalając dawkę insuliny, kierujemy się równoważnikiem glukozy (1 jednostka insuliny pozwala zużytkować 2 gr cukru), który jednak nie jest stałą wielkością. Jest on duży w moczówce cukrowej wskutek braku insuliny u asteników, mały — w pozawysepkowej moczówce steników. Dużym postępem, zwłaszcza w ciężkich przypadkach cukrzycy było podawanie insuliny w nocy. Obecnie, odkąd dysponujemy dobrą insuliną magazynowaną, stało się ono zbędne. Prelegent odrzuca stanowczo podawanie pochodnych guanidyny, które przy dłuższym stosowaniu powodują oporność na insulinę. U młodocianych chorych z moczówką cukrową trzeba mieć często cierpliwość: insulina zaczyna działać dopiero po uzupełnieniu zapasów glikogenu i doprowadzeniu poziomu cholesteroliny we krwi do normy.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Zwickau z dnia 12 kwietnia 1938 r. (Med. Klin. Nr 51/1938) pokazywał H. Eck przykład *rzadkiego schorzenia tętnicy głównej (medionecrosis aortae)*. Dotyczył on 40-letniego mężczyzny, który „nigdy nie chorował“ i uderzająco szybko umarł. Jako przyczynę tej zagadkowej choroby uważa prelegent toksyczne uszkodzenie (w najszerszym znaczeniu tego słowa), przy czym nie czyni zasadniczej różnicy między tą chorobą a opisanymi przez Wiesla i Siegmunda zmianami naczyniowymi w chorobach zakaźnych.

O d c i n e k.

Sen jako podstawa wniosków psychologicznych.

Podał

Dr H. KOWARSKI (Wilno).

Sny skupiały na sobie zawsze uwagę wszystkich ludów i warstw społecznych. Nie ma takiego człowieka, któremu by się kiedykolwiek coś nie śniło. Sny bywają różnorodne: wesołe lub smutne, pełne treści, proce lub bezładne, niekiedy przygnębiające, straszne; zjawiają się też w nich osoby: bliskie i obce, żywe i umarłe — wszystko to czyni ze snów ciekawe, pełne tajemnic zjawisko.

Nie chcę tu zajmować się tłumaczeniem snów — to by zajęło zbyt dużo miejsca; o tym, jak wielki wpływ miały sny na ukształtowanie się różnych obyczajów religijnych, zwłaszcza na rozwój pojęcia o świecie pozagrobowym, świadczy historia kultury — częściowo poruszam to zagadnienie w mojej książce: „Psychologia monistyczna“¹⁾ w rozdziale pt. „Religia“.

W tym artykule chciałbym zatrzymać się na dwóch wielkich dziełach, w których sny są szeroką podstawą teorii psychologicznych, i z nich to wyprowadza się wnioski o psychice człowieka. W „Tłumaczeniu snów“²⁾ Freuda i w „Śnie i zabawie“³⁾ Schneersohna sny służą jako dowód i wyjaśnienie powstania nerwicy u ludzi.

Znana na ogół Freudowska teoria twierdzi, że nerwowość powstaje wtedy, gdy *libido* jest w konflikcie z moralnością środowiska, w którym dana jednostka żyje. Na dowód słuszności swej teorii przytacza Freud szereg przykładów z życia, konflikt zaś najdokładniej opisuje we wspomnianym już dziele, w „Tłumaczeniu snów“, gdzie autor wskazuje na ważność nieświadomego życia i opisuje sposoby, przy których pomocy człowiek pragnie uniknąć konfliktów, względnie zadowolić swoje *libido*.

W dziele tym znać wielką erudycję, znajomość

¹⁾ G. O. Kowarskij. Dr. Monistisches Psychologie. Wilno 1929.

²⁾ Die Traumdeutung. Leipzig 1919.

³⁾ Prof. Dr med. F. Schneersohn. Traum und Spiel. Warszawa 1933.

wszystkich dziedzin życia; znajdujemy głębokie wytłumaczenia, genialne myśli; ale po przeczytaniu zostaje nam wrażenie ciekawej, popularno-naukowej rozprawy, w której rzeczywistość silnie związana jest z fantazją.

Teoria nerwicy dra Schneersohna polega na podkreśleniu ważności elementów zabawy w życiu człowieka; nerwowość dzieci — zdaniem Schneersohna — rozwija się skutkiem źle zorganizowanej zabawy podczas przerw. Podczas gdy nauczanie jest obmyślane metodycznie i kierowane, zabawa podczas przerw między lekcjami nie jest dotąd przedmiotem zbyt wielkiej troski; często jest nieprzystosowana do charakteru, fantazji dziecka i nie daje mu możliwości do wyzycia się.

Podobnie próbuje Schneersohn i w życiu dorosłego człowieka wyróżnić życie realne, w którym panuje świadomość (realne życie jest to przystosowanie do środowiska itd.) oraz tzw. życie „sferyczne“, impulsywne, gdzie panują swobodne marzenia fantastyczne, dające każdemu z nas możliwość wyzycia się według naszych potrzeb.

Zdaniem Schneersohna jest to to samo, co u dziecka życie — zabawa, bez której człowiek nie może normalnie rozwijać się i skutkiem tego staje się nerwowy.

Według Schneersohna sny są właśnie składową częścią życia ludzkiego; w nich wyżywamy się emocjonalnie w miarę swych sił sferycznych, fantazji i woli. „Sny nie są czymś mniejszym, niż życie, ale czymś więcej“. Schneersohn ironizuje na temat „nieświadomego“ życia (Sny nie mogą przecież być świadome?) i wykazuje przy pomocy tłumaczenia snów, jakie mają znaczenie dla rozwoju człowieka, jego charakteru i jak dalece chronią go przed nerwowością.

W ten sposób, opierając się między innymi i na snach, dwaj wybitni psychiatrzy budują psychologię człowieka normalnego i patologicznego. Sny u obu stają się składową częścią neurologii a zarazem i psychologii człowieka.

Krytycy ich zastanawiają się nad tym, o ile ich tłumaczenie snów jest prawdziwe i możliwe do przyjęcia, ale żaden nie zadał pytania, czy marzenia sennie, składowy czynnik snu, grają w ogóle tak wielką rolę, by

mogły służyć jako naukowy dowód dla wykładu tej lub owej teorii neurozy, czy ludzkiego „ja“.

Od prac naukowych, a zwłaszcza przyrodniczych żądamy obiektywizmu w stosunku do badanych zjawisk, wymagamy też wielostronnego sprawdzania badań, żądamy wreszcie możliwości powtórzenia ich, i, jeżeli to możliwe, by badany sam opisał swoje przeżycia, względnie, by grupa badaczy równocześnie obserwowała to samo zjawisko; w ten sposób można by osiągnąć to, że się jak najmniej wprowadzi subiektywnych elementów do badań.

Sny to zjawisko, będące w zupełnym przeciwieństwie do tego wszystkiego, co można obiektywnie badać. Nikt nie jest w stanie zaręczyć, że jego relacja ze snu odpowiada dokładnie pod względem przebiegu i treści temu snu, który faktycznie miał miejsce. O powtórzeniu zaś marzeń sennych w sposób eksperymentalny mowy nie ma. Wiadomo, że nawet na jawie każdy apercepuje zjawiska świata zewnętrznego inaczej, nawet jeśli wszyscy obserwują dane, określone zjawisko — cały szereg badań eksperymentalnych wykazał to w sposób nie wzbudzający wątpliwości; nie przytaczam dowodów, gdyż są znane tym, którzy się tymi zagadnieniami zajmują; podkreślę tylko, że między innymi zeznania świadków w sądzie dlatego właśnie są tak rozmaite i częstokroć rozbieżne, nawet wówczas, gdy świadkami są ludzie uczciwi, nie mówiąc już o zdolności do dokładnych sprawozdań u dzieci.

Jakże wobec tego można mówić o wykorzystaniu snów do badań psychologicznych, gdy nadomiar wszystkiego trzeba jeszcze treść snów wytłumaczyć; jest to wtedy istne fantazjowanie zarówno u Freuda, jak u Schneersohna (u Freuda w większym stopniu, gdyż jego wyjaśnienia są bardziej skomplikowane i subiektywne).

Te wszystkie książki o snach itp. są wprawdzie bardzo ciekawą lekturą dla szerokich sfer inteligentnych; co więcej, czytelnicy stają się dzięki temu rzekomymi psychologami i zajmującymi opowiadaczami w odpowiednich kołach towarzyskich; natomiast z pracą naukową to wszystko mało ma wspólnego.

Dzieła największych naszych w tej dziedzinie badaczy nie są ciekawsze, niż stare „senniki“, które tłumaczą sny i wróżą z nich przyszłość.

Jedyną, słuszną, moim zdaniem, teorię snów dał dr Kraiński, który w swych książkach rozważa problemy psychologiczne ze stanowiska energetyki.⁴⁾

Zdaniem dr Kraińskiego, w snach wyładowuje się energia, która się nagromadziła w różnych czasach w komórkach naszego mózgu; sen jest to więc jak gdyby wentylator, chroniący mózg przed przeładowaniem; rozładowanie idzie w różnych kierunkach, dlatego mogą sny być bądź to bezsensowne, bądź mogą posiadać logiczną lub emocjonalną treść, względnie oba elementy razem: akcja może się rozgrywać w przeszłości, teraźniejszości lub przyszłości; najczęściej jednak są dalekie od logicznej treści.

Po największej części bowiem to, co nazywamy marzeniem sennym, jest jakby dalszym ciągiem w pół świadomego myślenia, w pół drzemania. Każdy z nas może się o tym łatwo przekonać i przy małym trudzie można u siebie zaobserwować trwanie marzeń sennych. Czasem ktoś zasypia, potem zrywa się nagle — zdaje mu się, że spał bardzo długo, gdyż we śnie przeżył cały szereg zdarzeń; patrzy na zegar — spał zaledwie 10 — 15 minut. Odwrotnie: czasem ma się jakieś krótkotrwałe marzenia senna, a okazuje się, że sen trwał 4 — 5 godzin. Rzeczywistość i fantazja, a bardzo często i halucynacje, dźwięki i światło wdzierają się do śpiącego, w pół drzemającego mózgu człowieka. Mózg ma też swe szczególne życie nieświadome, niekiedy bardzo precyzyjne, np. zrywanie się ze snu przez matkę przy najmniejszym krzyku dziecka, podczas gdy ta matka może spać przy głośnej muzyce i w hałasie, znane jest również zjawisko tzw. „mechanizmu czasowego“, polegające na tym, że się ktoś zrywa ze snu o oznaczonej godzinie itp.

W ogóle wymaga życie nieświadome jeszcze długotrwałych badań, sen zaś specjalnie.

Należy się spodziewać, że z pewnością przyjdzie taki czas, gdy z pomocą ulepszonych środków badawczych (aparatów itd.) będzie można zgłębić te odwieczne, tajemnicze zjawiska, ale przy obecnym stanie nauk psychologicznych nie wolno z marzeń sennych czynić podstawy teorii naukowych, jeśli się nie chce wpaść w bezpłodną metafizykę.

⁴⁾ Kraiński. Energetyczna Psychologia 1905. Wilno. Kraiński. Energetyczna teoria snowidzenia. 1912.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Opieka higieniczno-lekarska w szkołach powszechnych Warszawy a Ośrodki Zdrowia. *)

Podał

Prof. h. Uniw. S. B. Dr Jan SZMURŁO (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr 6).

Powstała przy Wydziale Szkolnym Sekcja Higieny Szkolnej z lekarzem naczelnym szkół miejskich na czele przystąpiła do organizowania opieki higienicznej w szkolnictwie miejskim, mając zaledwie początkowe wzory na terenie Kalisza, Lwowa i Krakowa, Warszawskich szkół prywatnych i Macierzy Szkolnej i nie wiele wzorów na terenie europejskim. Opieka bowiem higieniczna, uwzględniana w naszym szkolnictwie prywatnym i zapoczątkowana nawet w szkolnictwie rządowym, obejmującym szkoły średnie, pomijała zupełnie z wyjątkiem

niektórych większych miast szkolnictwo niższe. Powołano 20 lekarzy, z którymi omówiono zakres ich obowiązków i działalności. Ponieważ wielu z nich dotychczas nie pracowało w dziedzinie higieny szkolnej, mało orientowało się jeszcze w jej zadaniach, zostały dla nich zorganizowane odpowiednie kursy. Takie kursy z higieny szkolnej organizowano i dla nauczycielstwa nie tylko w Warszawie, ale i na prowincji.

Lekarze mieli badać uczniów i tworzyć kartoteki zdrowia w każdej szkole. Odrazu wystąpiła sprawa badania wzroku, słuchu, stanu zdolności umysłowych itp.

W pierwszych chwilach działalności wystąpiło na widownię wielkie zawieszenie i brud dzieci szkolnych. Sprawa odswieszenia i czystości dziatwy szkolnej wypłynęła w całej jaskrawości. Sekcja wówczas z aprobaty Wydziału Szkolnego wprowadziła na teren szkoły po raz pierwszy w Polsce do pomocy lekarzom szkolnym higienistki szkolne w liczbie 11, które miały za jedno

*) Wygłoszone w P. T. M. Sp. z Stycznia br.

z pierwszych zadań walkę z brudem i z wszawością wśród dzieci. Trzeba było uruchomić kąpieliska szkolne, dopilnowywać, ażeby wszystkie dzieci do nich uczęszczały, trzeba było w komorach dla odwszenia niszczyć wszy i świerzbowce w ubraniach dzieci. Walkę z brudem prowadziły pod kierunkiem lekarzy higienistki szkolne. Zaczynało się od konferencji z nauczycielstwem i z rodzicami, dawało się im rady, a nawet lekarstwa (odwar sabadilli), a wobec rodziców niechętnych i opornych strzygło się dzieci, a ubranie poddawało się odwszeniu.

Stała kontrola dziatwy szkolnej wykazała dalej ogromny upadek odżywienia. Sekcja podniosła sprawę konieczności dożywiania dzieci w szkołach. Akcja w tym kierunku rozwinęła się szybko i pomyślnie.

Wobec występowania wśród dzieci przypadków chorób zakaźnych Sekcja przez lekarzy rozpoczęła energiczną akcję w celu rozpowszechnienia wśród nauczycielstwa i rodziców wiadomości o chorobach zakaźnych, wydrukowała i rozwiesiła we wszystkich szkołach przepisy o chorobach zakaźnych; terminy, kiedy dziecku po przebytej chorobie wolno uczęszczać do szkoły. Lekarze i higienistki byli obowiązani dopilnowywać, ażeby dziecko przed obowiązującym terminem i niewykąpane nie powracało do szkoły. W okresie jesiennym i zimowym higienistki szkolne obowiązane były sprawdzać przyczyny nie uczęszczania dzieci do szkoły. Dawało to możliwość stwierdzenia w wielu razach choroby dziecka, a niemniej często również braku obuwia i ciepłego ubrania. Tu Sekcja Szkolna weszła w stałe porozumienie z lekarzami sanitarnymi miejskimi oraz opieką szkolną, ześrodkowującą się w Wydziale Szkolnym z jednej strony, a z Radą Szkolną m. st. Warszawy z drugiej. Ciągła styczność z tą ostatnią doprowadziła do tego, że Lekarz Naczelny Szkół Miejskich był mianowany na równi z Inspektorem Szkolnym m. Warszawy stałym członkiem tej Rady.

Badanie stanu zdrowia dziatwy szkolnej wykazało dużo dzieci z wadliwym wzrokiem, z upośledzonym słuchem, z zepsutymi zębami, z objawami gruźlicy, z wadami mowy i wielu z opóźnieniem rozwoju umysłowego. Sekcja Higieny zakontraktowała lekarzy do badania wad refrakcji i zaczęła wydawać biednym dzieciom okulary bezpłatnie lub po niższych cenach, otworzyła kilka gabinetów szkolnych dentystrycznych do leczenia chorych zębów. Zaczęła tworzyć oddziały dla dzieci, opóźnionych w rozwoju, powołała otolaryngologa do badania i leczenia cierpień nosa, gardła i uszu, fonologa do badania i leczenia wad mowy. Dzieci, podejrzane o gruźlicę, były wysyłane do przychodni przeciwgruźliczej. Stąd rozwinęła się szeroka akcja przeciwgruźlicza na terenie szkolnictwa powszechnego, zapoczątkowana i poprowadzona przez Sekcję H. Sz. z poparciem Wydziału Szkolnego. Sekcja weszła w porozumienie z Uzdrowiskiem dla dzieci w Zakopanem, z uzdrowiskiem dla dzieci gruźliczych w Busku i wysyłała tam nadające się do tych uzdrowisk przypadki. Poza tym Sekcja wysyłała dzieci chore na jaglicę do Witkowic, a do Ciechocinka dzieci z gruźlicą skóry, stawów, kości i gruczołów. Sekcja również tworzyła własne podmiejskie kolonie, lecznicze i wypoczynkowe, a w mieście półkolonie, które od tego czasu nabrały takiego znaczenia i tak rozrosły się w chwili obecnej ze szczęśliwego poczynania Sekcji Higieny Szkolnej. Wreszcie Sekcja dała początek pięknej i trwałej organizacji — Lidze Szkolnej Przeciwgruźliczej, założonej przez kierownictwo Sekcji, a opartej na zasadzie doniosłego znaczenia

wielkiej liczby groszowych ofiar i samopomocy dziatwy szkolnej.

Na samym początku swej działalności Sekcja natknęła się na wielkie braki lokali szkolnych, które mieściły się przeważnie w domach prywatnych. Lokale były nieprzystosowane do potrzeb szkolnych, ciasne, brudne, ciemne, z nieodpowiednimi ustępami. Utrzymanie czystości w takich pomieszczeniach, zwłaszcza wobec konieczności nadmiernego ich wyszukiwania, było trudne. Sekcja zwracała uwagę lekarzy i kierowników szkolnych na konieczność, utrzymania w szkolnych lokalach czystości, zaprowadziła wszędzie używanie pyłochłonu do podłóg, a następnie wywierata za pośrednictwem Wydziału Szkolnego nacisk na Magistrat w sprawie budowy nowych budynków szkolnych, przy tym wysuwała stale własne postulaty higieniczne, oparte na wskazaniach higieny szkolnej i naszych warunkach klimatycznych. Sekcja stale była wzywana na narady w sprawie budowy nowych budynków szkolnych i wynajmu nowych lokali szkolnych, a kiedy Magistrat, mając zamiar budowania nowych gmachów szkolnych, chciał zapoznać się z budownictwem szkolnym niemieckim, którego wzory dawały szkoły na Pomorzu, w Gdańsku i w Poznańskim, wysłał w tym celu delegację, w której skład obok architekta Miejskiego i Ministerialnego wchodził Lekarz Naczelny Szkół Miejskich.

Zaopatrywanie szkół miejskich w ławki, oświetlenie izb szkolnych, sprawa umywalni, sprawa natrysków szkolnych, boisk i izb rekreacyjnych itp. załatwiane było stale po uprzednim wysłuchaniu opinii Sekcji Higieny Szkolnej.

Tak rozległy zakres działalności Sekcji wymagał również zwiększenia personelu Sekcji. Do pomocy Lekarza Naczelnego powołano dwóch pomocników, z których jeden kontrolował działalność lekarzy i higienistek szkolnych, drugi zajęty był organizacją i wyznaczaniem kąpeli, oraz kontrolą pracy gabinetów dentystrycznych. Wskutek nieznacznej na owe czasy liczby kąpielisk miejskich i szkolnych, a ich wielkiego zapotrzebowania, powstawały często nieporządki i zamieszanie w kolejności prowadzenia szkół do kąpeli, co wywoływało zamęt i skargi ze strony kierownictwa szkolnego. Poza tym obaj pomocnicy (jednym z nich stale bywała lekarka) obowiązani byli zastępować lekarzy szkolnych na wypadek ich choroby albo innych powodów opuszczania pracy w szkole.

Sekcja Higieny Szkolnej kładła duży nacisk na jak najszerszą propagandę w szkole zasad higieny szkolnej. W propagandzie brali udział lekarze szkolni i higienistki. Lekarze brali udział w posiedzeniach rad pedagogicznych i w zebraniach rodzicielskich, zwoływanych przez kierowników, na których wygłaszali pogadanki higieniczne na palące tematy z dziedziny higieny dzieci: o czystości, o chorobach zakaźnych, o żywieniu, o używaniu wysokości przez starszych i dzieci. Lekarze również obowiązani byli w każdym oddziale szkoły wygłaszać w ciągu roku 4 godzinne pogadanki według programu, opracowanego przez Sekcję H. Sz.

Higienistki powinny były prowadzić rozmowy uświadamiające z dziedziny czystości ciała, chorób zakaźnych z matkami podczas odwiedzin w domach i podczas zgłaszania się ich do szkół w sprawach, związanych ze zdrowiem ich dzieci. W Sekcji H. Sz. odbywały się co tydzień sprawozdawcze posiedzenia higienistek szkolnych z ich pracy, gdzie jednocześnie otrzymywały wskazówki, jak swoją pracę powinny prowadzić.

Co miesiąc w Sekcji H. Sz. odbywały się posiedzenia sprawozdawczo-naukowe lekarzy szkolnych, gdzie rozpatrywano sprawy, związane z zagadnieniami chwili bieżącej. Oprócz tego stale na posiedzeniach poruszane były różne tematy naukowe z dziedziny higieny szkolnej, opracowywano referaty, referowano prace, dotyczące higieny szkolnej je ogłaszane w piśmiennictwie krajowym i zagranicznym. Rodziły się zagadnienia, które opracowywano za pomocą ankiet szkolnych, jak na prz. sprawę odżywiania w domu, sprawę używania przez dzieci wyskoku, sprawę wyboru zawodu itp. Tworzyły się komisje do rozwiązywania praktycznego różnych braków, utrudniających pracę lekarza szkolnego. Tak S. H. Sz. wydała zbiór testów, opracowanych przez lekarzy szkolnych do użytku podczas badania stopnia rozwoju umysłowego uczniów. Z łona Sekcji wychodziła niejedna praca z zakresu higieny szkolnej, zwiększająca na tym polu nasz dorobek naukowy. Jednym słowem, obok pracy praktycznej higieniczno-lekarskiej wytworzyła się atmosfera naukowa, czego dowodem najlepszym jest fakt, że w opracowaniu podręcznika zbiorowego pt. „Higiena Szkolna“ wzięło udział wielu warszawskich lekarzy higienistów miejskich.

Sekcja H. Sz. opracowała szczegółowe regulaminy dla lekarzy i higienistek szkolnych, pracujących w szkołach i przedszkolach, wydawała corocznie sprawozdania z całokształtu pracy. Sprawozdania obejmowały dane cyfrowe pracy lekarzy na terenie szkoły, pracę higienistek szkolnych, dane z zakresu leczenia chorych dzieci w ambulatoriach szkolnych oraz w uzdrowiskach, dokąd były wysyłane na kurację. Dało to bogaty materiał statystyczny z tego okresu pracy S. H. S.

Sekcja H. Sz. opracowała typ apteczki szkolnej i wprowadziła go do szkół w pierwszych latach szkolnych.

Jeżeli dodamy, że opieka higieniczno-lekarska została przez S. H. Sz. rozciągnięta również na wszystkie przedszkola miejskie oraz wszystkie miejskie szkoły średnie i zawodowe, że lekarze i higienistki szkolne brali udział w różnych szczepieniach ochronnych na terenie szkoły, że S. H. Sz. oprócz oddziałów dla dzieci umysłowo opóźnionych wytworzyła oddziały dla dzieci z wadami mowy i rozpoczęła tworzenie oddziałów dla dzieci niedosłyszących, że zaprowadziła nadzór nad prawidłowym prowadzeniem w szkołach miejskich gimnastyki szkolnej za pośrednictwem instruktorki gimnastyki szkolnej, że S. H. Sz. zapoczątkowała organizację tzw. mateczek Szkolnych dla ostatnich klas żeńskich, to stwierdzimy, że w opiece zdrowotnej dziatwy szkół m. Warszawy Sekcja Higieny Szkolnej nie pominęła ani jednego zagadnienia z dziedziny higieny szkolnej i że pracę swą prowadziła harmonijnie i planowo zgodnie z wymaganiami życia i nauki. Praca S. H. Sz. cieszyła się uznaniem nauczycielstwa, które w osobach kierowników szkół i poszczególnych nauczycieli stale zgłaszało się o porady w sprawach wychowawczo-higienicznych. Praca S. H. Sz. zjednała sobie uznanie i w innych zarządach miejskich, których przedstawiciele, zwłaszcza z ziem dawnego Zaboru Rosyjskiego, niejednokrotnie zgłaszali się o wskazówki, jak zorganizować na własnym gruncie opiekę higieniczno-lekarską w szkołach miejskich.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	18/XII— 24/XII	25/XII— 31/XII	1/I— 7/I	8/I— 14/I
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	208 (24)*	155 (29)	141 (15)	202 (14)
Dur rzekomy	0	0	0	0
Dur osutkowy	104 (6)	60 (6)	77 (7)	62 (2)
Dur powrotny	0	0	0	5 (0)
Czerwonka	8 (0)	11 (1)	10 (1)	11 (1)
Płonica	281 (6)	289 (5)	231 (5)	281 (2)
Błonica	345 (20)	356 (30)	334 (25)	396 (28)
Zapal. op. mózg.	15 (4)	20 (1)	18 (4)	33 (6)
Odra	554 (3)	253 (6)	228 (2)	305 (4)
Krztusiec	147 (11)	131 (17)	123 (11)	132 (15)
Malaria	0	0	0	0
Gorączka płożowa	20 (3)	19 (2)	25 (5)	20 (5)
Chor. Heine-Medina	1 (0)	1 (1)	1 (1)	0
Zap. mózg. śpiączk.	0	0	0	1 (0)
Choroba Banga	0	0	0	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	464 (224)	506 (237)	417 (221)	513 (242)
Róża	74 (3)	74 (4)	88 (3)	99 (4)
Jaglica	448 (0)	206 (0)	238 (0)	215 (0)
Twardziel	1 (0)	0	8 (0)	1 (0)
Wąglik	0	0	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	0	0
Wścieklizna	0 (1)	0 (2)	0	0 (1)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony

— Jest do sprzedania kompletnie urządzony gabinet chirurgiczny (narzędzia, książki). Wiadomość w Otwocku — Śródborowie, ulica Syrokomli, Centnerszwer, czytelnia Świątlica.

— XIII Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich odbędzie się w Katowicach dnia 28 — 29 września 1939 r. i poświęcony będzie dwóm tematom głównym: Leczeniu niewydolności krążenia (referenci: Włodzimierz Filiński i Antoni Sabatowski) i Leczeniu hormonalnemu (referenci: Włodzimierz Koskowski, Teofil Kucharski i Tadeusz Zawodziński). Referaty, wolno zgłoszone, mogą być przyjęte tylko te, które swą treścią będą ściśle związane z tematami głównymi. Referaty należy zgłaszać do dnia 1 sierpnia 1939 r. pod adresem: Komitet Miejskowy XIII Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich, Katowice, ul. Kościelna nr 8, Dr Dzdzisław Mromliński. Na zakończenie Zjazdu przewidziane jest zwiedzanie uzdrowisk i zakładów leczniczych Śląska Zaolziańskiego, huty Trzyniec, oraz Kopalni i Koksowni w Katowicach.

— W dniach 28, 29 i 30 maja b. roku odbędzie się w Sanatorium Dziecięcym „Górka“ w Busku-Zdroju VI Zjazd Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Tematy główne: I. Fiziologia i patologia wczesniactwa (I-y dzień obrad). Referent Główny: Prof. K. Jonscher. Korreferenci: Prof. M. Erlichówna, Dr med. T. Kopeć, Dr med. R. Barański. II. Przewlekłe schorzenia stawowe i ich leczenie (2-gi dzień obrad). Referent główny: Prof. F. Raszeja. Korreferenci: Dr med. T. Wiśniewski, Dr med. B. Michałowski. III. Stan i potrzeby sanatoryjnego lecznictwa ze szczeólnym uwzględnieniem zagadnień pedologicznych (3-ci dzień obrad). Referent główny: Dr med. Lubczyński. Korreferent: Prof. Wł. Szenajch. W dniach 30 i 31 maja projektowany jest II Zjazd Pediatrów i Pedagogów Sanatoryjnych. Dokładny program oraz regulamin zjazdu zostaną podane obszernie w Pediatryi Polskiej. Termin zgłaszania prac: do 1 kwietnia b. r. Adres Komitetu Organizacyjnego: Busko-Zdrój „Górka“ Dr Sz. Starkiewicz.

— Minist. opieki społecznej wyjaśniło, że prowadzenie laboratorium analitycznego jest wykonywaniem praktyki lekarskiej i jako takie, o ile jest prowadzone przez lekarza, nie wymaga uprzedniego zezwolenia władzy. Jednakże lekarze są obowiązani o tym powiadomić wojewódzką władzę administracji ogólnej. Niedopuszczalne jest otwieranie takich laboratoriów przez inne osoby. Wyjątkiem są laboratoria, prowadzone przez farmaceutów i chemików, o ile uzyskano na to zezwolenie Minist. opieki społecznej. Prowadzenie laboratorium analityczno-bakteriologicznego pod firmą innej osoby lub anonimowo nie jest dozwolone, gdyż lekarzowi nie wolno wykonywać praktyki lekarskiej pod cudzą, czy anonimową firmą.

— Nowe pawilony w szpitalu Wolskim. W tych dniach nastąpi uroczyste otwarcie niedawno ukończonych pawilonów w szpitalu Wolskim, w którym jednocześnie dokonano szeregu zasadniczych inwestycji, jak montażu nowych dźwigów sanitarnych, osobowych i potrawowych. Nowe pawilony, położone w głębi i powstałe na miejscu dawnych skrzydeł szkolnych, wyposażono we wszystkie najnowocześniejsze urządzenia, jak aparaty rentgenowskie, diatermię, lampę kwarcową, laboratorium oraz gabinety laryngologiczne, dentystryczne i in. M. in. zainstalowano spłuwaczki, połączone z miejską siecią kanalizacyjną oraz specjalne natryski. Nado na parterze umieszczona została wzorowa przychodnia przeciwigruźlicza, również stanowiąca ostatnie słowo w zakresie urządzeń tego rodzaju instytucji. Całość, utrzymana w miłych, pastelowych kolorach, w niczym nie przypominająca przygnębiających sal szpitalnych, została wykonana podług projektów i pod kierownictwem inż. arch. Kazimierza Biernackiego, kierownika budowy i współautora wojskowego sanatorium w Otwocku. Stolicy przybywa nowa placówka do walki z gruźlicą, wyposażona w 75 nowych łóżek. Jest to zasługa dyrektora wydz. szpitalnictwa zarz. miasta, dr Konr. Orzechowskiego, którego inicjatywa w rozbudowie szpitali komunalnych przyniosła już poważne plony. Na czele szpitala Wolskiego, leżącego przy ul. Płockiej 26, stoi dr Rytel, kierowniczką zaś nowych pawilonów została dr Miśiewiczówna.

— Jak wiadomo, w czasie tzw. „Dni Zaolziańskich“ Pol-Czerwony Krzyż rozpoczął akcję gromadzenia zapasu krwi, a ściślej: rejestrowania i badania krwiodawców, ofiarowujących swoją krew na potrzeby wojska. Z inicjatywy dr Świtalskiej-Fularskiej powstał punkt rejestracyjny przy ul. Al. Ujazdowskie 37 m. 4 (godz. 6—7 wiecz.), za tym przykładem poszły inne miasta. Jednakże można się obawiać, że — jak to bywa — z chwilą przeminięcia bezpośrednio grożącej potrzeby, sprawa ulega zapomnieniu. Dlatego przypominamy, że ofiarę krwi trzeba zgłosić zawczasu, by nie zabrakło jej w chwili, gdy życie tysięcy rannych będzie zależało od sprawności funkcjonowania instytucji, dostarczającej zgłoszeń. Jednocześnie trzeba też pamiętać, że w punkcie rejestracyjnym trzeba zgłaszać każdą zmianę adresu ofiarodawcy.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

14.II. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Michał Lityński. Przypadek wągrowatości rozsianej. 2. Zdzisław Galinowski. Badania czynności zer-

nej komórek szpiku ludzkiego. 3. Jerzy Rutkowski. Wrażenia z pobytu w Anglii. Organizacja walki z nowotworami złośliwymi. Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc.

14.II. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. Płoński M. i Zandowa N. Zmiany histopatologiczne w oponach miękkich mózgu w różnych chorobach (na podstawie materiału sekcyjnego). 2. Herman E. Krwotoki pod pajęczynówkowe samoistne z uwzględnieniem zagadnienia nieswoistego odcz. B.WR. w płynie mózgowo-rdzeniowym (na podstawie własnych spostrzeżeń). 3. Zandowa N. Zagadnienie opon w neuro-biologii. 4. Dworecki I. Pałeczki durowe a opony mózgowie. 5. Mackiewicz J. O barierze krwio-mózgowej.

15.II. Polskie Tow. Psychiatryczne oddział Warszawski.

1. Wł. Kamiński — Uwagi krytyczne o metodzie Kafki określania białka w płynie mózgowo-rdzeniowym. 2. T. Kiersnowski — Syntonia i schizoidia u niedorozwiniętych umysłowo (odczyt).

17.H. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa

1. Zagajenie. 2. Referat p. prof. dr Jana Szmurło pod tytułem: „Szpitale miejskie w Warszawie a oddziały otolaryngologiczne“ 3. Dyskusja.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XLI. Tachikardia czy częstoskurcz?

Przyspieszenie działalności serca zowie się po grecku *ταχυκαρδια*, co w dosłownym przekładzie na język polski oznacza „szybkoskurcz“. Powyższy jednak termin nie jest w użyciu, zamiast niego używa się terminu polskiego „częstoskurcz“. A więc, „*tachycardia paroxysmalis*“ brzmi po polsku „częstoskurcz napadowy“.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

M-me Mathilde de BIEHLER. Note sur les phénomènes d'allergie et d'anergie au cours de la scarlatine chez les enfants vaccinés contre cette maladie.

L'auteur décrit l'apparition soit des tâches d'un rouge foncé sur un fond plus clair de l'érythème scarlatineux, soit des tâches blanches entourées d'un bourrelet rouge (absence d'érythème sca.) au cours de la scarlatine chez les enfants vaccinés contre cette maladie. Les observations ne sont pas nombreuses, car les enfants vaccinés sont rarement atteints de scarlatine. L'auteur attribue ce phénomène comme le font d'ailleurs d'autres pédiatres, à l'allergie (tâche rouges) et à l'anergie (tâches blanches). Il est difficile d'en tirer quelques conclusions-pronostiques pour les scarlatines avec le phénomène d'allergie ou celui d'anergie — le nombre d'observations a été trop restreint — l'auteur remarque seulement que les cas avec anergie — ne présentaient pas de complications, tandis que les autres en avaient — 2 nephrites et une otite; ici les enfants avaient une température plus élevée — ils étaient aussi un peu excités. La scarlatine chez les vaccinés est en général bénigne. L'auteur est d'avis que les observations ultérieures éclairciront probablement la valeur des phénomènes dont il était question dans cette note.

H. KOWARSKI. Le rêve comme base des conclusions psychologiques.

L'auteur discute le problème des rêves et nie que les rêves pourraient être la base des conclusions psychologiques.

TRĘŚĆ: M. FEJGIN. Ważniejsze zagadnienia z fizjopatologii i kliniki gruczołu tarczowego. — I. PINES. Badania doświadczalne nad masywnym zatorem powietrznym płuc. — M. BIEHLER. W sprawie objawu anergii i alergii w związku ze szczepieniem przeciwploniczym. — H. RABINOWICZ. O zatruciu benzolem. (Str. pogl.) — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. KOWARSKI. Sen jako podstawa wniosków psychologicznych. — J. SZMURŁO. Opieka higieniczno-lekarska w szkołach powszechnych Warszawy a Ośrodku Zdrowia. (C. d.) — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: Quelques problèmes importants de la physiopathologie et de la clinique de la glande thyroïde. — I. PINES. Recherches expérimentales sur l'embolie aérienne massive des poumons. — M-me de BIEHLER. Note sur les phénomènes d'allergie et d'anergie au cours de la scarlatine chez les enfants vaccinés contre cette maladie. — H. RABINOWICZ. Le benzenisme ou l'intoxication par le benzène (benzol). — H. KOWARSKI. Le rêve comme base des conclusions psychologiques. — J. SZMURŁO. La protection médico-hygénique dans les écoles primaires de Varsovie et les Centres de Santé (suite).