

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 52-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Rok VI

WARSZAWA, 24 PAŹDZIERNIKA 1929 R.

Nr. 43

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Ciężkie i poronne postaci choroby

Swift—Feera.

Podał

Władysław STERLING (Warszawa)

Jeszcze przed dokładnem poznaniem anatomji i fizjologii układu autonomicznego wyodrębniony został cały szereg jednostek chorobowych, figurujących pod nazwą nerwic naczynioruchowych, lub odżywczych, których patogenеза i semjologia rozgrywa się poza terenem układu nerwowego mózgowo—rdzeniowego zwierzęcego. Cassirer poświęcił zagadnieniu temu wiele cennych badań oraz piękną monografię, a najważniejszemi reprezentantami tej dziedziny są: tzw. akroparestezie Schultzego, obrzęk naczynioruchowy czyli choroba Quinckego, tzw. zgorzel symetryczna czyli choroba Raynaua, erytromelalgja oraz sklerodermja. Z biegiem czasu i z postępem nauki nie tylko trzeba było wcielić do tej dziedziny jednostki chorobowe, figurujące dotąd pod odmienną etykietą (np. połowiczny zanik twarzy, połowiczny przerost ciała i t. p.), ale okazało się koniecznem wyodrębnić zupełnie nowe jednostki kliniczne, rozgrywające się wyłącznie na gruncie układu wegetacyjnego, jak to np. miało miejsce z wagotonją i z sympatykotonją.

Takim nieznanym doniedawna typem klinicznym jest t. zw. akrodynja (erythroedema, Pink disease) czyli t. zw. choroba Swift—Feera, której przytaczam tutaj kilka własnych obserwacyj.

Przypadek I.

Dziecko 18-miesięczne, urodzone do czasu, bez pomocy akuszeryjnej. W pierwszych tygodniach życia po krótkotrwałej gorączce wystąpił niedowład wiotki lewej kończyny górnej, który wyrównał się całkowicie w przeciągu kilku tygodni. W połowie maja roku bieżącego, dziecko straciło łaknienie, zaczęło się pokładać, spać niespokojnie, a wkrótce potem wystąpiła drobnopłamista różowawa wysypka na powierzchniach wyprostnych obu przedramion — bez podnie-

sienia ciepłoty. Mniej więcej w tydzień potem, również bez gorączki, wystąpiło tak obfite pocenie się całego ciała, że trzeba było dziecku kilka razy dziennie zmieniać koszulkę, równocześnie zaś rozwinęło się obrzmienie obu dłoni i stóp oraz bardzo znaczna sinica przedramion i dłoni oraz podudzi i stóp. Zauważono wtedy, że dziecko nieustannie drapie się po dłoniowej powierzchni dłoni, a niekiedy również po klatce piersiowej z powodu ciągłego swędzenia, co powodowało miejscami złuszczenie zmacerowanego wskutek ciągłego pocenia się naskórka.

Przy pierwszorazowym badaniu w początku czerwca r. b. stwierdziłem przedewszystkiem znacznie posuniętą hipotonję muskulatury całego ciała tak dalece wybitną, jak to widzimy niekiedy w myotonji wrodzonej. Obrzmienie symetryczne dłoni i stóp z sinicą dystalnych odcinków, wykazujących zabarwienie bądź jasno czerwone, bądź fioletowe. Przy unoszeniu rącek ku górze, widoczne było drobne drżenie o małych ekskursjach i bardzo szybkim tempie. Całe ciało, a zwłaszcza przedramiona, dłonie i stopy były zupełnie wilgotne, zaś na wolarnej powierzchni obu dłoni oddzielał się dużemi płatami zmacerowany naskórek. Pomimo wybitnej hypotonji z łatwością udawało się wywołać odruchy kolanowe i stopowe, zaś przy bodźcach bólowych i termicznych występowała żywa reakcja obronna. Brak było jakichkolwiek zlokalizowanych niedowładów, zaników mięśniowych i drgań włókienkowych. Dziecko, uprzednio żywe i wesołe, stało się płaczące i apatyczne i nieustannie drapało się po rączkach i piersiach wskutek dotkliwego swędzenia. [Na wyprostnej powierzchni obu przedramion i na mostku widać było wysypkę drobnopłamkową o charakterze przypominającym kur. Wybitne przyspieszenie tętna (127 — uderzeń na minutę w spokoju), przy najdrobniejszych ruchach i emocjach tętno przekraczało 200. Nawet podczas snu można było stwierdzić od 120—160 uderzeń na minutę. Ciśnienie tętnicze 130. Zupełny brak gorączki

W połowie czerwca wystąpiła pewna poprawa, przedewszystkiem w stanie ogólnym; dziecko przestało się drapać, stało się raźniejsze, zaczęło chętniej jeść i spokojniej spać, wkrótce zaś potem zaczęło się zmniejszać obrzmienie i sinica na dłoniach i stopach. Mniej więcej w połowie lipca nagle ustąpiło pocenie się ciała. Jednakowoż przyspieszenie tętna przy stanie ciągle bezgorączkowym oraz hipotonja muskulatury trzymały się jeszcze przez cały szereg tygodni — tak że dopiero badanie w początkach września stwierdziło po raz pierwszy stan całkowicie normalny.

Przypadek II.

Przypadek ten dotyczy 11-miesięcznego chłopczyka, u którego choroba rozpoczęła się przed trzema miesiącami od zmiany w usposobieniu, braku łaknienia, lekkiej biegunki, bezsenności, bólów w jamie brzusznej i wybitnie częstego oddawania moczu. Wkrótce potem rozwinęło się nieznacznie pocenie się całego ciała oraz sinica, która ograniczona była wyłącznie do stóp.

Przy badaniu obiektywnym stwierdzono: lekką sinicę koniuszczka nosa i małżowin usznych, wybitną sinicę obu stóp, drżenie dłoni i stóp, bardzo daleko posuniętą hypotonję muskulatury kończyn dolnych, lordozę w okolicy lędźwiowej, przyspieszenie i niemiarkowatość tętna; nieznaczny światłowstręt i łzawienie oraz drżenie powiek i gałek ocznych. Wszystkie objawy powyższe trwały, przy stanie zupełnie bezgorączkowym, niespełna 9 tygodni i wyrównały się bez żadnego śladu.

Analogiczny przypadek postaci poronnej u 8-miesięcznej dziewczynki, u której objawy akro-dynji ograniczone były wyłącznie do stóp, mia-łem sposobność spostrzegać dzięki uprzejmości kol. Wierzbowskiej.

Przypadek III.

Przypadek ten dotyczy 12-letniego chłopczyka, którego choroba rozpoczęło się w marcu 1919 r. od gorączki, obfitego pocenia się całego ciała, drżenia kończyn górnych, obrzmienia i sinicy dłoni i stóp oraz sinicy nosa. Dziecko umieszczone było wtedy w szpitalu, gdzie w pierwszych dniach pobytu rozwinął się ostry stan zapalny obu rogówek i spojówek, który w krótkim czasie doprowadził do zupełnego zniszczenia jednej gałki ocznej i do olbrzymiego zmętnienia prawej rogówki. Tylko dzięki wykonaniu następnie operacji wytworzenia sztucznej źrenicy, udało się uratować wzrok na prawem oku. Już w okresie gorączkowym zaczęły choremu wypadać zęby z górnej i dolnej szczęki. Uprzednio miał on wszystkie zęby dobrze rozwinięte i uformowane i wyjątkowo zdrowe, zaś wypadaniu zębów nie towarzyszyły ani bóle, ani jakiegokolwiek zmiany w dziąsłach. W okresie następnych 5-ciu miesięcy powypadały wszystkie zęby z wyjątkiem dwu w górnej szczęce, i dotąd ani jeden z nich nie odrósł. Według relacji rodziny równocześnie rozwinęło się lewostronne porażenie twarzy z niemożnością domyknięcia lewego oka. Ten niedowład lewego nerwu twarzowego, którego ślady istnieją jeszcze obecnie, zaczął poprawać się z chwilą ukończenia stanu gorączkowego — i wtedy właśnie zauważono wychudzenie prawego policzka, które potęgowało się w przeciągu kilku miesięcy, następnie zaś sta-nęło w jednym miejscu. Poza tem chłopiec żadnych zakaźnych chorób nie przeżył, tylko zawsze był bardzo skłonny do przeziębień, przy zmianie pogody skarżył się na darcie w no-gach oraz na bóle w lewym oczędle, pozbawionym gałki ocznej. Ojciec zdrowy, matka zmarła na gruźlicę.

Badanie obiektywne stwierdza wzrost odpowiadający wiekowi, budowę wątłą, odżywianie mierne. Skóra i błony śluzowe blade, na dolnych żebrach ślady krzywicy. Narządy wewnętrzne bez zmian, prawe ramię ustawione jest nieco wyżej od lewego. Czaszka duża, krzywica. Wybitnie wyrażony typ dolichocefaliczny. Guz potyliczny bardzo uwypuklony. Ogromne guzy czołowe. Znaczna przewaga części mózgowej czaszki nad twarzą. Okolice skroniowe wklęsnięte. Okolica gładyszkowa i nasada nosa zapadnięte. Małżowiny uszne dość duże, zagięte i odstające. Wybitnie rozwinięty wzgórek Darwina. Owłosienie na głowie obfite. Brwi dosyć skąpe. Rzęsy na górnych powiekach rozwinięte dobrze, na dolnych niedostatecznie. Rogówka lewego oka prawie całkowicie zniszczona: pozostał zmętniały dolny odcinek w kształcie bladego

półksiężyca. Rogówka prawego oka jest całkowicie zmętniała w swoich 2/3 dolnych odcinkach. Z górnego odcinka, stanowiącego mniej więcej 1/3 obwodu, utworzona jest operacyjnie sztuczna źrenica, która nie oddziałuje na światło. Wskutek częściowego zaniku i zapadnięcia prawej gałki ocznej prawa szpara oczna zwężona jest do szerokości drobnej szczeliny, natomiast szerokość lewej szpary ocznej jest normalna. Przy ruchach dowolnych widoczny jest wyraźny niedowład obu gałązek lewego nerwu twarzowego (lewa połowa czoła marszczy się mniej wyraźnie, lewe oko domyka się słabiej, lewa fałda nosowargowa jest w niej pogłębiona).

Ogłędziny i palpacja wykazuje zanik lewej i prawej połowy twarzy. Zanik ten dotyczy nie tylko części miękkich, ale i kości — z lewej strony wyrażony jest znacznie więcej, niż z prawej. Górna warga jest ogromnie ścieńczała, zwłaszcza w lewej połowie i przynajmniej cztery razy cieńsza niż dolna. Okolice jarzmowe i podjarzmowe w wybitny sposób zapadnięte, zaś w okolicach na 1 1/2 ctm. nazwętną od kątów ust widoczne są głębokie jamki, odpowiadające najbardziej zanikłym odcinkom kości i mięśni. Całe podniebienie twarde jest w stanie znacznego zaniku. Nieznaczny zanik prawej połowy języka. W górnej szczęce po jednej i drugiej stronie widać po jednym pieńku spróchniałym, poza tem brak jest wszystkich zębów. W kończynach dolnych i górnych siła mięśniowa zachowana. Nieznaczne wychudzenie lewego podudzia. Mięśnie twarzy, tułowia i kończyn nie wykazują ani jakościowych ani ilościowych zmian w oddziaływaniu elektrycznym. Odruchy ścięgnowe i skórne zachowane. Lewy odruch stopowy nieco słabszy od prawego. Brak odruchów patologicznych. Wszystkie kategorie czucia dokładnie zachowane.

Pomimo różnorodnego natężenia sprawy chorobowej i pewnych odmian w symptomatologii wszystkie opisane tutaj przypadki posiadają te cechy wspólne, że rozpoczynają się we wczesnym dzieciństwie i że objawy ich rozgrywają się wyłącznie na terenie układu wegetacyjnego. Otóż pod nazwą „Nerwica układu wegetacyjnego u drobnych dzieci” („Eine Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde”) opisał E. Feer w 1922 roku szczególną, i, jak sądził, nową zupełnie postać chorobową, której spostrzegł od 1911 roku 6 przypadków. Główne objawy choroby tej streścił on wtedy w sposób następujący: „Istnieje u małego dziecka szczególna nerwica układu wegetacyjnego, którą należy traktować jako specjalną postać chorobową. Przejawia się ona w postaci zaburzeń ogólnego samopoczucia (niespokojny nastrój, niespokojny sen, upośledzone łaknienie), w nieustannym poceniu się oraz jego konsekwencjach (pękanie i deskwamacja skóry — najwybitniejsze na dłoniach i stopach), sinicy wilgotnych i zimnych odcinków obwodowych (nos, dłonie i stopy), hypotonji muskulatury, upośledzeniu sfery ruchowej, głównie siedzenia, chodzenia i stania, drżeniu, znacznym przyspieszeniu tętna i wzmożeniu ciśnienia tętniczego. Objawy te ulegają regresji w tempie znacznie wolniejszym aniżeli uprzednio narastały — i po kilku miesiącach zazwyczaj mijają całkowicie”. Już wszakże w pracy następnej, ogłoszonej w 1925 r., doszedł Feer do przekonania, że nie był bynajmniej odkrywcą wyodrębnionego przez siebie obrazu chorobowego, ale że sprawa uprzednio już opisywana była wielokrotnie — zwłaszcza w Australji i Ameryce Północnej. Otóż w 1914 roku na australijskim kongresie lekarskim w Sydney referował Swift aż 14

analogicznych przypadków — i jemu to przypada zasługa ujęcia sprawy tej po raz pierwszy, jako odrębnej jednostki chorobowej, dla której zaproponował nazwę erythroedema. W 1921 roku Wood i Cole zdołali zebrać już w Australji 88 takich spostrzeżeń, zaś Wood w przeciągu lat 3 spostrzegał w samym Melbourne 40 takich samych przypadków, dla których Snowball zaproponował nazwę: „raw beef hands and feet”. Clubbe, który spostrzegał analogiczne przypadki w Sydney, określił je, opierając się na czerwonym zabarwieniu dłoni i stóp, jako: Pink disease. Począwszy od 1920 roku zaczynają ukazywać się sprawozdania z Północnej Ameryki o obserwacjach należących niewątpliwie do tej samej kategorii. W styczniu 1920 roku podaje Bilderback z Portlandu opis 10 przypadków „nieznanej dotąd choroby”, z których pierwszy spostrzegał już w 1914 roku. Weston, który w 1920 roku ogłosił spostrzeżenia swoje z Kolumbji (10 przypadków), określił sprawę chorobową nazwą akrodynji. W końcu tego samego roku opisał Byfield z Jawa City aż 17 przypadków tego cierpienia pod nazwą: a polyneuritic syndrome resembling Pellagra — acrodynia. W 1921 roku ukazały się z Północnej Ameryki prace Browna, Courtneya, Mac Lachlana, Millera, Emersona, w 1922 roku Portera z Kalifornji, dalej Wiponda, Fielda i Zahorskiego z St. Louis. W 1924 roku ukazały się opisy Pegge, Braithwarta, Patersona i Greefieldda, którzy posługują się nazwą Erythroedema Polyneuritis. Ostatnią wreszcie publikacją amerykańską jest wielka praca Bilderbacka, który opiera się na 20 własnych spostrzeżeniach i dolicza się przeszło 100 ogłoszonych w Stanach Zjednoczonych przypadków.

W stosunku do materiału australijskiego i amerykańskiego liczba spostrzeżeń ogłoszonych dotąd w Europie jest stosunkowo niewielka. Przegląd wszakże piśmiennictwa upoważnia mnie do wniosku, że jeszcze na długi czas przed referatem Feera w berneńskim Towarzystwie Pedjatrzykiem a nawet przed publikacją Swifta — przy-

padki analogiczne nie były obce obserwacji lekarzy europejskich. Nie mam tu zamiaru analizowania pod tym kątem widzenia całkowitej kazuistyki europejskiej zwrócić wszakże uwagę na ogłoszoną już w 1903 roku przez Seltera pod nazwą, Trophodermatoneurose pracę, w której znajdujemy materiał niewątpliwie odpowiadający późniejszej chorobie Swift-Feera. Tenże sam Selter ogłosił przed dwoma laty niespełna pracę opartą na 38 przypadkach, które spostrzegał w przeciągu 28 lat ostatnich w okręgu Solingen. Niektóre obserwacje europejskie wskazują między innymi na możliwość infekcyjnego podłoża sprawy chorobowej. Tak np. 14 przypadków opisanych przez Péhu i Ardissona pochodzi z miejscowości, w której od szeregu lat występują z szczególną częstotliwością przypadki choroby Heine-Medina i nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu. Wiggenlam i Kuiper opisali dwie rodziny, z których w jednej zapadła babka i dwoje wnuków, w drugiej zaś matka, ojciec i córka, zaś 3-letnie dziecko córki pozostało zdrowe. Jenny opisał przed 3 laty 4 przypadki pochodzące z okolicy Aarau. Janet, który również spostrzegał przed kilku miesiącami nagminne występowanie sprawy, twierdzi, że obecnie spostrzegana akrodynja jest chorobą par excellence wieku dziecięcego, w odróżnieniu od epidemji spostrzeganej jakoby w 1908 roku, w której zapadały niemal wyłącznie osoby dorosłe. W ostatnich czasach nadto ukazały się oparte na materiale europejskim prace Brücknera, Müllera, Bohego, Kühla, Woringera, Goldschmidta i Rümkego, Bogaerta, Wiponda, Tebbego, Honiga, Ericksona, Bratusch-Marina, Feera, Masselliego, Ludwiki i innych, z których jedne miały przebieg gorączkowy, inne bezgorączkowy, jedne — ukształtowanie ciężkie, inne — poronne, jedne wykazywały fizjonomję kliniczną całkowicie odpowiadającą zakreślonej przez Feera symptomatologii, inne natomiast, jak zwłaszcza obserwacje Jennygo, Woringera i Honiga — przebiegały z wybitnymi zaburzeniami natury wegetacyjnej i troficznej. (D. c. n.)

Z klinik, szpitali i pracowni.

*Z oddziału klinicznego chor. wewn. Szpitala Szkoły
Podchorążych Sanitarnych.
(Kierownik: A. Bylina).*

W sprawie patogenezy zespołu klinicznego powolnego zapalenia wsierdza.

Podał

M. ROSNOWSKI (Warszawa).

(Ciąg dalszy p. № 42.)

Jakież wnioski możemy zrobić z przeglądu tych obrazów chorobowych?

Przedewszystkiem stwierdzić należy, że z punktu widzenia anatomo—patologicznego choroba ta nie przedstawia obrazu wyodrębnionego swoistego. Jedyńą, być może, cechą pod tym względem

znamienną, są to rozległe i duże zawały. Zaznaczyć jednak muszę, że właśnie w naszym ostatnim przypadku, pomimo jaknajbardziej typowego zespołu objawów zasadniczych, zawałów przy oględzinach pośmiertnych nie stwierdzono. Cechą następną histopatologiczną tego cierpienia, wysuwaną przez autorów, jest rozrost śródbłonek naczyń, a nawet, jak podają Olle Ottander, Astra Galagareanu całego układu śródbłonek, i wreszcie wszędzie spotykany przerost tkanki łącznej.

Stosownie do obrazów naszych, l-go z tych objawów potwierdzić nie możemy. Wprawdzie w śledzienie spostrzeżone były objawy wzmożonego rozpadu krwinek, natomiast specjalnych zmian w komórkach śródbłonkowych śledziona, jak również i wątroby oraz naczyń, wogóle nie wykryto. Rozrost zaś tkanki łącznej i stąd większa spistość narządów istotnie stwierdza się, lecz objaw

ten nie może być swoisty. Mamy przecież do czynienia z posocznicą, oraz z zatruciem ustroju: endo (nieomaga poszczególnych narządów) i egzogenem (bakterjalnem), kojarzącym się stale z zaburzeniami w mechanice krążenia. Ponieważ sprawa trwa dość długo, wyrazem więc nieomogi krążenia są objawy zastoinowe, zaś zmian mięszsowych w narządach wewnętrznych — zwyrodnienia komórek i zmiany wtórne. Potwierdzeniem tego może być obraz mikroskopowy wątroby, podany wyżej, dowodzący, że skupienia tkanki łącznej znajdują się przedewszystkiem wokoło żył srodkowych. Objawy rozrostu łącznotkankowego w nerkach są właśnie dowodem zejścia przewlekłego zapalenia narządu. Krótko mówiąc, obrazy sekcyjne nie wiele się różnią w szczegółach swych od obrazów przewlekłej posocznicy. A jednak, cierpienie ma pewne odrębności w przebiegu, pozwalające na wyodrębnienie go jako klinicznej jednostki chorobowej.

Nader charakterystyczne są przytem objawy ze strony układu krążenia i krwi. Można rzec śmiało, że omawiana choroba przebiega efektywnie pod znakiem zmian ze strony serca i naczyń. Zagadnienie, tak charakterystycznych przytem, zawałów, zatorów, i tętniaków, uległo w ostatnich czasach pewnej rewizji. Stosownie do poglądów poprzednich, krwotoki i zawały stawiano w ścisłym związku przyczynowym z zatorami. Jednakże wolno postępujący całokształt zmian zapalnych wsierdzia, niezawsze pozwala przypuszczać odrywanie się stamtąd czopów zatorowych. Można byłoby zatem myśleć, jak to powszechnie dawniej przyjmowano, o zatorach bakterjalnych. Jednakże obserwacja kliniczna stwierdza, że we krwi chorych, niezawsze udaje się stwierdzić obecność zarzków chorobotwórczych, że nawet w przypadkach z dodatnim wynikiem poszukiwań bakterjologicznych, wyniki te są rezultatem kilkakrotnych badań, wykonywanych w różnych okresach choroby. Zaznaczyć przytem należy, że do badań pobieramy krew z żyły, a więc po przetoczeniu się jej przez włosniki. Niewątpliwie inne mogłyby być spostrzeżenia nasze, gdyby posiewy robiono z krwi tętniczej, pomijając tamy włosnikowe. Nie przesądza to jednak, w sposób decydujący, zagadnienia omawianego. W jakizby sposób krew tętnicza, obfitująca w bakterje, wytwarzając nawet miejscowe zatory bakteryjne włosników, przetaczając się dalej i przemieniając się w żylną, okazywała się częstokroć wolną od zarzków chorobotwórczych? Wnioskować zatem musimy, że liczba bakterji, krążących we krwi nie jest przytem zbyt duża, i wątpliwe jest, aby same tylko bakterje powodowały zatory.

Dalej, krwotoki płucne, tłumaczone zatorami, niezawsze znajdują swój odpowiednik w obrazach sekcyjnych, czego dowodem są szczegółowo i starannie opracowane przypadki w pracy Rista i Rolanda. — Zgodnie więc ze zdaniem wspomnianych autorów, krwotoki płucne wcale nie oznaczają zatorów płucnych, jak również i zmian wsierdzia w sercu prawem. Krwotoki z nerek również nie świadczą bezwzględnie o zatorach w nich. W przypadku, obserwowanym przez nas, pomimo, niekiedy sporej liczby krwinek w moczu (do 40

w polu widzenia osadu), zawałów w nerkach nie wykryto.

Z drugiej strony obserwacje następne wykazują rozległe zmiany ze strony naczyń i szczególnie włosników. Prawie wszyscy autorowie stwierdzają przytem u chorych dodatni odczyn opaskowy. W przypadkach naszych wybitnie dodatni objaw Weil — Rumpell — Leede'a obserwowaliśmy już w 2—3 minuty po lekkim uciśnięciu ramienia. Objaw ten wzmaga się z postępem choroby. — Wykryto dalej we krwi chorych znaczną liczbę srodblonków i jednojądrzastych leukocytów: według Bahnu — 15%, według Galugareanu — 25% i według Olle Ottandera i Fritza do 80%. Wspomniałem już wyżej, że przy badaniu pośmiertnem niektórych przypadków powolnego zapalenia wsierdzia (Olle Ottander), wykryto bujanie srodblonków dużych naczyń, obserwowano przytem srodblonki napęczniałe, gotowe do oderwania się, zaś w śledzenie nawet zaczopowane przez nie naczynia krwionośne. Dane te, pozwoliły na twierdzenie, że w *end. lenta* mamy do czynienia z ogólnem zapaleniem srodblonków. Potwierdzeniem takiego zapatrywania były doświadczenia Siegmunda, który wstrzykiwał zwierzętom srodblonnie żywe bakterje typu *coli*, *typhi*, *stafilo*—, *pneumo*— i *streptokokków* i spostrzegł, że w miejscu, gdzie bakterje zatrzymują się przy ścianie naczynia, srodblonki pęcznieje, rozrasta się, wykazuje fagocytozę. Zjawiają się też przy ścianie naczynia zgrubienia, otoczone srodblonkami, występują dalej utrudnienia mechaniczne obiegu krwi w tem naczyniu i następnie wybroczyny i zatory.

Pojęcie zmian srodblonków w naczyniach upoważniło wreszcie Merklena i Wolffa do twierdzenia, że zatory i następnie zawały w przebiegu *end. lenta* powstają właśnie z powodu *endoarteriitis* drogą wytworzenia zakrzepu na miejscu. Ewentualnie tętniaki powstawałyby również z powodu zapalenia miejscowego tętnicy.

Otóż, zastanawiając się nad zmianami morfologicznymi krwi naszych chorych, muszę stwierdzić, że znacznej i stałej monocytocytozy u nich wykryć nie udało się, zaś komórek srodblonkowych nie spostrzeżono zupełnie, pomimo starannych poszukiwań w rozmazach krwi i z opuszki palca i z małżowiny ucha. Największa liczba monocytów wynosiła (obs. № 2) — 9% przy ogólnej liczbie 9.200 ciałek białych. Tak stosunkowo duża monocytocytoza u tego chorego nie była jednak stałą. W szeregu innych poprzednich i następnych rozmazów krwi, dokonanych wielokrotnie w czasie 4 mies. obserwacji, monocyty wynosiły przeważnie około 3%. W przypadku 1-szym liczba monocytów wahała się od 1—7%. Spostrzeżenia te zgodne byłyby z wynikami badań Lad. Syllaba.

Zaznaczyć dalej należy, że nie stwierdziliśmy również u naszych pacjentów zmniejszenia ogólnej liczby ciałek obojętnochłonnych, jak to podają Valdevieso, Kucharski. Przypomnijmy zarazem, że Galugareanu w 40% swoich przypadków spostrzegał również wyraźną leukocytozę, natomiast wbrew opinii tego autora wzór ciałek białych nie ma stałości w sensie względnej przewagi limfocytów. Przeciwnie, jeżeli w przypadku 2-gim uwidoczniła się pewna przewaga limfocytów

to był to objaw przejściowy, dotyczył wreszcie osobnika z wyraźnymi zmianami gruzliczemi, charakteru włóknistego, w szczycie prawym. Dla gruzlicy zaś, względnie łagodnej, jest to objaw nader charakterystyczny, co miałem możność potwierdzić osobiście w szeregu obserwacji klinicznych gruzlicy. Eozynofilemji, o której wspomina Olle Ottander, również nie wykryto.

By zakończyć omawianie morfologicznych obrazów krwi w *end. lenta*, dodaję, że liczba płytek istotnie była poniżej normy, czerwone zaś ciała licznie zmniejszone, ze wskaźnikiem zabarwienia jednak bliskim jedności. Zmniejszenie liczby erytrocytów postępowało z nasilaniem się choroby, występowała wówczas wyraźna anizocytoza.

O ile chodzi o czynność narządów krwiotwórczych, to tu z całą ścisłością mogliśmy stwierdzić zachowaną sprawność zawiązków leukocytarnych. Dowodziła już tego dość znaczna leukocytoza obojętnochłonna w przypadku 1-szym i wyraźnie dodatnie odczyny ponukleinowe u obydwu pacjentów. Nie można więc na podstawie morfologicznych badań krwi mówić o zmniejszonej odporności ustroju, jak to ogólnikowo przyjmuje Ku-charski.

Zwróćmy obecnie uwagę na inne nasze spostrzeżenia, dotyczące naczyń. — O dodatnim odczynie opaskowym wspominałem wyżej. W przypadku 2-gim wytworzył się tętniak *art. femoralis*, w przypadku 1-ym często występowały guzki Oslera na palcach kończyn górnych, oraz na stopie lewej, zarazem z przemijającymi obrzękami tych kończyn i uczuciem ciężaru i łaskotania w nich — objawy, cechujące według Merklena i Wolffa ewentualne uszkodzenie tętnic z całkowitem lub niezupełnym zatorowaniem ich przez zakrzepy. Dodajmy do tego, że oglądanie mikroskopowe naczyń włosowatych na palcach rąk w obu przypadkach wykazało, że włosniki są znacznie pokręcone, że pętle doprowadzające, czasami są rozszerzone, że wreszcie widzieliśmy przytem, iż krwinki często tworzą skupienia, słupek krwinek wogóle był poprzerywany, nierównomierny. O obrazach kapilaroskopowych, w dostępnej literaturze, żadnych danych nie znalazłem.

Jako ciekawy szczegół kliniczny podkreślę przy sposobności, że, oglądając włosniki, pomimo istniejącej przytem niedomykalności zastawek tętnicy głównej ze znaczną chybkością tętna i konsekwentnie znaczną różnicą pomiędzy ciśnieniem skurczowem i rozkurczowem (w przypadku 1-ym—200 mm. i 15 mm.) z widocznym makroskopowo objawem Quinckego — tętnienia włosników nie widziałem. Wnioskować więc można, że objaw Quinckego polega jedynie na chybkości tętna w tętniczkach przedwłosnikowych, co podkreślane już było w piśmiennictwie obcem. (Ernst P. Boas).

W naszych przypadkach *end. lenta* zmiany włosników były zupełnie wyraźne. Słuszny więc jest wniosek autorów, że w chorobie tej kapilary ulegają uszkodzeniu. — Nie wątpiąc, oczywiście, że w pewnych przypadkach rozrost śródbłonek i zaciopowanie przez nie światła włosników miało (przypadek Olle Ottandera) i może mieć miejsce, chciałbym jednak podkreślić, że nie może to

być przyczyną jedyną i zasadniczą zatorów, zawałów lub zakrzepów w tej chorobie. Dowodem tego jest właśnie stwierdzony brak bujania śródbłonek w obrazach histopatologicznych i brak monocytów i endoteliozy w przypadkach naszych.

Przed rokiem obserwowałem chorego z objawami zaniku szpiku kostnego i daleko posuniętej *endoteliosis* ze znaczną monocytozą we krwi i objawami skazy krwotocznej — chory ten jednak nie miał ani zatorów, ani zawałów.

Zastanówmy się dalej nad pytaniem, dlaczego w przebiegu *end. lenta* często powstają tętniaki, wyjątkowo zaś spostrzegają się przypadki z zapaleniem żył i ewentualnymi zmianami następczemi w nich? Jeżeli tętniak spowodowany jest przez ograniczone uszkodzenie błony wewnętrznej tętnicy (w/g Merklena i Wolffa), dlaczego podobne zmiany występują tak rzadko w żyłach, w których przecież prąd krwi jest mniej gwałtowny i o mniejszym ciśnieniu, a więc istnieją tam lepsze, dogodniejsze warunki dla osiedlenia się bakterij na chorobowo zmienionych śródbłonekach. Powstałaby więc kwestja jakichś specjalnych przyczyn jakichś tam, które chronią żyły od zarazków.

O ileby chodziło o pracę doświadczalną Siegmunda, o zmianach w śródbłonekach przy wstrzykiwaniu śródżylnem zarazków chorobotwórczych, zaznaczyć muszę, że w streszczeniu tej pracy (Olle Ottander) nie znalazłem ścisłego zaznaczenia, że zmiany te występowały i w tętnicach, gdyż obecność ich w żyłach byłaby, w myśl powyższego, całkiem zrozumiała.

Nie ulega kwestji, że znaczenie pierwszorzędne odgrywają w zagadnieniu poruszonem włosniki Naczynka włosowate ulegają uszkodzeniu w chorobie przedewszystkiem, i, jako skutek tego, powstaje szereg niedokładności w czynności lub też nawet zmiany histopatologiczne w narządach wewnętrznych. Przykładem mogą tu być stany zapalne miąższu nerek, które to stany są jednym tylko z wyrazów uszkodzenia ogólnego włosników. W wyniku głębszych i rozleglejszych zmian w naczyniach nerek w naszym przypadku, spostrzegaliśmy znaczną niedomogę czynnościową nerek włącznie do daleko posuniętej mocznicy.

Wyżej przytoczyłem szczegółowe dane, które nie pozwalają jednak w samym tylko uszkodzeniu naczyń dopatrywać się przyczyny rozległych zmian w *end. lenta*.

Niewystarczalność więc teorii zatorowej bakterjalnej, jak również i miejscowego, pierwotnego uszkodzenia śródbłonek zmusza, oczywiście, do poszukiwań innych. Powstałaby zatem kwestja udziału krwi, jako takiej, w zespole naczyniowym omawianej choroby.

Przedewszystkiem zaznaczyć musimy, że wybitniejszych objawów krwotoczności niedokrzepiwej u naszych chorych nie stwierdzono. Wobec zaś dodatniego objawu opaskowego i zmniejszonej liczby płytek krwi wnioskuje się więc, że mamy przytem do czynienia z krwotocznością małopłytkową objawową, niemal stale towarzyszącą chorobie zakaźnej, zwłaszcza przewlekłej.

Obok tych badań kontrolowano i stan fizyczny i chemiczny krwi.

Zmiany chemiczne we krwi, będąc wyrazem sprawności czynnościowej narządów wewnętrznych

(nerek, wątroby), były niewątpliwie zmianami wtórnymi, drugorzędnymi. Z większą natomiast uwagą śledziliśmy stan układu sił fizyczno—chemicznych osocza krwi.

Otóż niewątpliwym dowodem zakłóconej równowagi fizycznej osocza było wybitnie przyspieszone opadanie krwinek. Szybkość opadania czerwonych ciałek stale przytem wzrastała z postępem choroby, niewspółmiernie do zmniejszania się ogólnej ich liczby. W przypadku 2-gim, w końcowych okresach choroby, szybkość ta była już wprost zastanawiająca — 14' zamiast 332'. Objaw ten był tembardziej znamieny, gdyż, przerabiając odczyn Biernackiego w innych przypadkach zapalenia wsierdza, lecz o klinicznym zespole odmiennym od powolnego, jak np. w zakażeniu poanginowym, stwierdziliśmy, że opadanie krwinek było nieznacznie przyspieszone lub też nawet przedłużone. Kontrola odczynu Biernackiego w przypadkach *end. lenta* wobec powyższych wyników jest bardzo pożądana, gdyż w myśl naszych spostrzeżeń odczyn ten pozwala nie tylko na ustalenie rozpoznania, lecz i na rokowanie w tej chorobie w zakresie najbliższego czasu jej trwania.

Inne fizyko-chemiczne badania surowicy krwi utwierdziły nas w przekonaniu zakłóconej równowagi kolloidalnej osocza. Dowodziły tego obniżona lepkość i zwiększone napięcie powierzchniowe surowicy krwi przy braku objawów jej rozwodnienia (ilość białka nie była zmniejszona).

Uzyskane dane, zdaniem naszym, przedstawiają bardzo cenny materiał patogenetyczny *end. lenta*.

Otóż w myśl doświadczeń Neergarda przyspieszone opadanie krwinek idzie w parze ze zwiększonym ich zlepianiem się. W jednym z naszych przypadków (w 1-szym) istotnie stwierdzono *in vitro* autoaglutynację krwinek. — Lynsenmeyer i Neergard stwierdzają dalej, że istnieje pewien ścisły stosunek pomiędzy przyspieszonym opadaniem krwinek i zaburzeniami w obiegu krwi we włosnikach. Często więc spostrzega się zastoinę krwi na obwodzie z objawami sinicy w chorobach zakaźnych, gdy serce ośrodkowe jest jeszcze dostatecznie sprawne, natomiast zmiany osocza powodują zlepianie się krwinek we włosnikach; wówczas naczynko, przepełnione krwią, rozszerza się, przepuszcza łatwo osocze, co jeszcze bardziej zmniejsza napięcie jego i wzmacnia zastoinę.

Gdy więc stwierdzamy, obok przyspieszonego opadania krwinek zmniejszoną lepkość i zwiększone napięcie powierzchniowe osocza (surowicy), mamy cały zespół patologiczny dla stwierdzenia możliwości utrudnionego obiegu krwi we włosnikach. Lepkość mniejsza, niż w normie, dowoli, obniżenia stabilności już wprost dla rozpyłków osocza i tembardziej dla krwinek, ułatwiając im zetknięcie się wzajemnie i ewentualne zlepianie. Niemniej i zwiększenie napięcia powierzchniowego wpływa na zwiększoną chwiejność kolloidów, a więc i zawieszonych w osoczu krwinek, skupiając je tem łatwiej (Kopaczewski) — są to ogólne podstawowe prawa chemii rozpyłków.

Według Thoma, w czasie krążenia krew w tętnicy rozdziela się na warstwę środkową, złożoną z krwinek, i warstwę zewnętrzną — z osocza. Niewątpliwie jednak we włosnikach, których przekrój często może być nawet mniejszy od średnicy krwinek, szczególnie zaś w powodu wolniejszego obiegu krwi w nich, napotykają czerwone ciała warunki jaknajbardziej złożone dla swego obiegu i, wobec szkodliwych czynników, czy to ze strony naczyń, czy też osocza, mogą ulec zmianom chorobowym.

Przetaczając się więc przez naczynka włosowate, krew naszych chorych ma już w sobie samej wszelkie ku temu dane, by spowodować trwałe lub chwilowe zakłócenie obiegu w nich, włącznie do zaczopowania ich całkowitego ze wszystkimi następstwami tego stanu. — Nie zapomnijmy jednak przytem, że na zespół chorobowy omawianego zjawiska składa się szereg jeszcze innych momentów. W pierwszym rzędzie są to wpływy toksyczne posocznicy na tkanki, ich napięcie wogóle i na naczynia, a zwłaszcza włosowate w szczególności. Przypomnijmy sobie wreszcie, że siła popędu motoru ośrodkowego — serca jest przytem wobec szeregu momentów chorobowych i szczególnie wobec najważniejszej rozrywki choroby w nim samym — znacznie upośledzona.

Jesteśmy więc w *end. lenta* istotnie w posiadaniu faktów, dowodzących wadliwego obiegu krwi i możliwości tworzenia się zaczopowania włosników, nie ubiegając się do przypuszczeń o domniemyanych zatorach bakteryjnych lub pierwotnych zmian śródbłonna.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GĄNTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O fizjologii i metodach badania aparatu przedsionkowego ucha wewnętrznego.

Podał

E. WEINKIPER (Warszawa).

Ucho wewnętrzne, zawarte w kości skalistej, tworzą dwa narządy, bezpośrednio ze sobą sąsiadujące: ku przodowi leży ślimak z zawartym w nim narządem słuchu, ku tyłowi od niego mieści się w przedsionku narząd równowagi czyli, jak określił Bing — narząd zmysłu przestrzeni.

W przedsionku mieści się łagiewka i woreczek (*utricle et sacculus*) — narząd funkcji statycznej i do przedsionka, a ściślej mówiąc do łagiewki, otwierają się kanały półkuliste błoniaste — narząd funkcji kinetycznej. O pozycji naszej głowy w przestrzeni informuje nas łagiewka i woreczek, o ruchach obrotowych głowy — kanały półkuliste.

Nerw przedsionkowy (*n. vestibularis*) tworzy pięć grup swych zakończeń: po jednej w łagiewce i woreczku (*macula utriculi et sacculi*) i po jednej w każdym z trzech kanałów półkulistych, w miejscach, zwanych *crista ampullaris*.

Włókienka nerwowe (neuron obwodowy), tworzące te zakończenia, biorą swój początek w komórkach dwubiegunowych zwoju przedsionkowego, (*ganglion vestibulare Scarpa*) mieszczącego się w wewnętrznym przewodzie słuchowym. Neuron dośrodkowy biegnie ze zwoju *Scarpa* po przez przewód wewnętrzny ucha jako nerw przedsionkowy i tworzy z gałązką słuchową i nerwem *Wrisberga* wspólnie VIII parę nerwów.

Prace *Ramon y Cajala* i innych wykazały, że nerw przedsionkowy, wychodząc z przewodu słuchowego wewnętrznego i kierując się w stronę rdzenia przedłużonego, przebiega w bezpośredniej bliskości *flocculus* i przenika do rdzenia, leżąc nieco ku przodowi i do wewnątrz od n. słuchowego, przechodzi między *corpus restiformis* i gałązką rdzeniową nerwu trójdzielnego, przyczem jego włókna dzielą się na dwie gałązki: wstępującą i zstępującą. Istnienie gałązki skrzyżowanej jest teraz przez większość autorów negowane. Natomiast *Quix i van Gehuchten* stwierdzili istnienie w nerwie przedsionkowym gałązek centrofugalnych, których pochodzenie nie jest jeszcze zbadane.

Nerw przedsionkowy dąży do swych jąder: jądra trójkątne, jądra *Deitersa*, jądra *Rollera* i jądra *Bechterewa*, najwyżej położonego. Gałązka zstępująca n. przedsionkowego kieruje się ku dołowi, mając swe zakończenia w jądrze *Rollera* i trójkątnem. Gałązka wstępująca przechodzi przez jądra *Deitersa* (nie stwierdzono, by tam zostawiała swe włókna) i, oddając część włókien do jąder trójkątnego i *Bechterewa*, przebiega przez *pedunculus cerebellaris superior*, mając swe zakończenia w *nucleus fastigii*, n. n. *embolus et globosus* mózdzku.

Od jąder nerwu przedsionkowego biegną włókna, które je łączą między sobą, z mózdzkiem z rdzeniem, z jądrami okoruchowymi tej samej i przeciwnej strony i z jądrami podwzgórkowymi. Związek z korą mózgową pozostaje w dziedzinie hipotez. Z mózdzkiem aparat przedsionkowy jest w połączeniu dzięki drogom jądro-mózdzkowemu. Jądro *Deitersa* nie posyła włókien do mózdzku. Mózdzek posyła do jąder włókna homo- i heterolateralne. Homolateralne kończą się głównie w n. *Deitersa* i częściowo tylko w n. *triangularis*.

Jądra n. przedsionkowego łączą się z jądrami okoruchowymi przez *fasciculus longitudinalis posterior*, w którym przebiegają włókna homo- i heterolateralne. *Fasciculus long. post.* zawiera włókna wstępujące do jąder okoruchowych i podwzgórkowych i zstępujące, dochodzące do rogów rdzenia.

Od *nucleus Deitersa* biegnie *fasciculus vestibulo-spinalis. Fasc. long. poster., fasciculus vestib-spin.* i *fasciculus rubro-spinalis* — oto drogi, którymi aparat przedsionkowy łączy się z jądrami ruchowymi rogów rdzenia i dzięki którym wywiera wpływ na utrzymanie równowagi ciała.

Jones, ze szkoły Amerykańskiej, nieco zmienia wyżej opisany i ogólnie przyjęty podział dróg włókien nerwu przedsionkowego. Badacz ten, przyjmuje, że nerw przedsionkowy po wejściu do rdzenia dzieli się na pęczek, zawierający włókna, idące od kanału półkulistego zewnętrznego, i pęczek włókien, idących z kanałów półkulistych pionowych. Każda z tych gałązek tworzy Y, którego

jedno ramię kieruje się do jąder mięśni gałek ocznych, a drugie do mózdzku. Przytem włókna, pochodzące z kanału poziomego, przenikają do mózdzku przez *pedunculus cerebelli inferior*, a z kanałów pionowych przez *pedunc. medius*. Czyli, według *Jonesa*, droga *vestibulo-spinalis* jest inna dla włókien kanału poziomego i inna dla włókien z kanałów pionowych.

Związek aparatu przedsionkowego z korą mózgową jest mało zbadany. *Dana, Mills, Cushing* są skłonni przyjąć, że ośrodek korowy przedsionka mieści się w T_2 . Inni badacze przyjmują, jak to wyżej było zaznaczone, że związek między korą a przedsionkiem odbywa się za pośrednictwem mózdzku i jądra czerwonego.

Ciekawe są badania *Brauera* i *Leidlera*, którzy utrzymują, że usunięcie półkuli mózgowej i wzgórze (*thalamus*) nie wpływa na utrzymanie *Ny*, gdyż przeczy to twierdzeniu, że faza szybka oczopląsu jest pochodzenia korowego. Zdanie tych badaczy nie znalazło jeszcze potwierdzenia.

Co się tyczy znaczenia różnych części jąder n. *vestib.*, to wylew krwawy w dolnej części okolicy n. *Deitersa* wywołuje *Ny*, skierowany w stronę wylewu, natomiast zajęcie okolicy środkowej n. *Deitersa* lub włókien, które z tej okolicy pochodzą, powoduje *Ny* samoistny w stronę przeciwną. Gdy uraz jest wyżej położony, *Ny* będzie skierowany w tę samą stronę. Zniszczenie całkowite włókien korzonkowych n. przedsionkowego znosi całkowicie odczyn cieplny po tejże stronie i niekompletnie, przejściowo odczyn obrotowy. Zniszczenie jądra *Bechterewa* nie wywołuje żadnego objawu przedsionkowego. Podrażnienie okolicy jądra *Deitersa* powoduje *Ny* heterolateralny, zniszczenie okolicy j. *Deitersa* powoduje *Ny* heterolateralny (*Marburg* wedł. *Alfandary*). Zmiany w okolicy jądra trójkątnego nie wpływają na *Ny*. Takie są w ogólnych zarysach wyniki prac doświadczalnych, przerobionych przez *Leidlera* na zwierzętach, lecz potwierdzenia ich jeszcze nie mamy. Jedynie *Marburg* obserwował *Ny* pionowy w przypadku *cysticercus* dna IV komory, umiejscowionego dość wysoko. Badania doświadczalne nad mózdzkiem wykazały, że uraz mózdzku nie powoduje nigdy *Ny* samoistnego. Obserwowany zaś klinicznie *Ny* w przypadkach ropnia mózdzku powstaje, według *Baranego*, przez ucisk, a według *Lunda*, przez nacieczenie zapalne okolicy jądra *Deitersa*.

Nie zatrzymując się dłużej na szczegółach anatomii przedsionka, wspomnę tylko, że tworzy błoniaste przedsionka — łagiewka i woreczek (*utricle* i *sacculus*) — łączą się ze sobą za pośrednictwem dwóch kanalików, zlewających się we wspólny pień, — *ductus lymphaticus*, otwierający się do położonego na wewnętrznej powierzchni kości skalistej *sacculus endolymphaticus*. Do łagiewki otwierają się trzy kanały półkuliste błoniaste, posiadające trzy ujścia bańkowe i tylko dwa wąskie ujścia, gdyż łuki kanałów półkulistych, górnego i tylnego, łączą się ze sobą, tworząc wspólne ujście. Woreczek łączy się zapomocą *canaliculus Henseni* z *canalis cochlearis*. Wszystkie twory błoniaste wypełnione są cieczą chłonkową — endolimfą, zaś na zewnątrz nich, między niemi a ścianą kostną, znajduje się ciecz — perilimfa.

Pracom Flourensa (1828) zawdzięczamy zapoznanie się z fizjologią narządu przedsionkowego. Wykazał on znaczenie kanałów półkulistycznych dla równowagi i przewidział znaczenie napięcia „tonusu” błędnikowego dla mięśni ciała. Ewald zaś wykazał, że drażnienie kanału półkulistego wywołuje rytmiczne ruchy gałek ocznych (Ny), odbywające się w tej samej płaszczyźnie, w której znajduje się podrażniony kanał.

Badania Ewalda, Breuera, Baranyego i in. posunęły znacznie naprzód sprawę zbadania czynności kanałów. Czynność aparatu otolitowego w *utricle* i *sacculus* została zbadana ostatnio przez Magnusa, de Klejna i Quixa.

Istnieje kilka metod badania czynności i stwierdzenia stanu aparatu przedsionkowego: a) próby statyczne: próba Romberga, próba von Steina, próba Babińskiego-Weila i in.

- b) próby dynamiczne: próba obrotowa, próba cieplna, próba galwaniczna i pneumatyczna. Przy zadziałaniu na przedsionek obserwujemy:
- 1) uczucie obrotu rzeczywistego lub rzekomego (t. zw. zawrót głowy);
 - 2) oczopląs (Ny) i odczyny ruchowe pewnych grup mięśniowych, powodujące odchylenie głowy, kończyn, tułowia;
 - 3) zaburzenia w czynności układu wegetatywnego.
- I. Uczucie obrotu i zawrotu głowy. Zawrotem głowy nazywamy, według Moulounguet, błędne uczucie przemieszczania się osobnika w stosunku do świata otaczającego lub przemieszczanie się świata zewnętrznego w stosunku do osobnika. Kierunek zawrotu głowy jest odwrotny do kierunku ruchu chłonki, co z łatwością stwierdzamy przy próbie obrotowej.

Uczucie zawrotu głowy odczuwamy w tej płaszczyźnie, w której znajduje się podrażniony kanał.

Jeżeli usadowimy osobnika na krześle obrotowym i będziemy obracali naprz. w prawo w kierunku strzałki zegarowej z głową pochyloną ku przodowi o 30° (by kanały poziome znajdowały się ściśle w płaszczyźnie poziomej), zaobserwujemy trzy fazy:

- 1) w pierwszej fazie na początku obrotów, po kilku pierwszych obrotach, chłonka na skutek swej inercji nie od razu weźmie udział w obrotach, dokonywanych przez stałe części ciała. Jej opóźnienie się w ruchu będzie właściwie cofaniem się cząsteczek płynu w stosunku do obracających się ścian kanału i włosków na grzebieniu bańkowym (*crista ampullaris*). Na skutek takiego cofania się płynu wystąpi przechylenie się włosków kanału poziomego zewn. lewego w kierunku kanału czyli w lewo w stosunku do kierunku obrotu. W tej chwili osobnik będzie odczuwał uczucie obrotu w prawo, co będzie zgodne z rzeczywistością;
- 2) w trakcie dalszego trwania obrotów płyn chłonkowy wyjdzie ze stanu inercji i weźmie powoli udział w obrocie ciała z tą samą szybkością, co i części stałe, czyli nie będzie już wpływał swym odmiennym ruchem na pozycję włosków, naskutek czego nie będzie wpływała z błędnika podnieta do kory móz-

gowej, i osobnik nie będzie zdawał sobie sprawy z obrotu;

- 3) w momencie zatrzymania części stałe zostają zatrzymane wraz z całym ciałem, zaś płyn chłonkowy nie od razu zatrzymuje się w swym ruchu i przechyli włoski w kierunku ruchu czyli w prawo. Naskutek czego osobnik będzie odczuwał uczucie obrotu w lewo, obrotu w rzeczywistości nie mającego miejsca — będzie więc to uczuciem zawrotu głowy. De Mendocça określa zawrót głowy, jako błędną interpretację sensacji, kierowanych ku korze mózgowej i wychodzących z błędnika.

Gdy będziemy obracali osobnika z lewa na prawo (w kierunku ruchu strzałki zegarowej) na krześle obrotowym, t. j. w płaszczyźnie poziomej z głową pochyloną o 30° ku przodowi (kanał poziomy w płaszczyźnie poziomej), lub przeciwnie o 60° odchyłoną ku tyłowi (kanał czołowy w pł. poziomej) lub o 90° pochyloną na prawe lub lewe ramię (kanał tylny w pł. poziomej) — osobnik w każdej z tych pozycji będzie odczuwał po zatrzymaniu zawrót głowy w płaszczyźnie poziomej w lewo, a nie w płaszczyźnie, odpowiadającej płaszczyźnie kanału, który był obracany.

Jednakże, gdy po obracaniu osobnika jeszcze w czasie trwania podrażnienia ustawimy głowę w pozycji normalnej pionowej, to uczucie zawrotu się zmieni i będzie się odbywało w płaszczyźnie tego kanału, który podczas rotacji był ustawiony w płaszczyźnie obrotu. Naprzykład, obracamy w prawo osobnika z głową przechyloną ku tyłowi o 60° (kanał pionowy czołowy ustawiony poziomo) — odczuwa on po zatrzymaniu przy takim ustawieniu głowy uczucie zawrotu w lewo w płaszczyźnie poziomej. Jeżeli zaś natychmiast w czasie trwania jeszcze podrażnienia obrotowego ustawimy głowę w pozycji normalnej (pionowo) — osobnik będzie odczuwał uczucie zawrotu głowy w prawo w płaszczyźnie czołowej, gdyż właśnie kanał czołowy został podrażniony przy tej próbie obrotowej. Przykład ten wykazuje, że zawrót głowy nie jest odruchem aparatu przedsionkowego (jakim jest Ny), lecz przedstawia sobą akt psychiczny, polegający na tem, że mózg, określając uczucie ruchu, przyjmuje pod uwagę pozycję głowy i w ten sposób objaśnia ruch chłonki dla każdej pozycji głowy (Jones cyt. u Moulounguet). Bard utrzymuje, że uczucia obrotu, pochodzące z aparatów przedsionkowych, prawego i lewego, zlewają się, przechodząc uprzednio przez hipotetyczne skrzyżowanie nerwów przedsionkowych, w centrum zawrotów głowy, w korze mózgowej, które jest parzyste (po jednym w każdej półkuli). Centrum uczucia obrotu w prawo znajduje się w półkuli prawej, a dla obrotu w lewo w półkuli lewej.

Należy podkreślić zdanie Barré, że zawrót głowy pochodzenia mózdkowego, niegdyś opisywany, nie istnieje. Badania Bazzé nad zaburzeniami błędnikowymi w stwardnieniu rozsianym (dokonane z Reyssem) wykazały ogromne znaczenie czynnika błędnikowego u chorych, uważanych ze czysto mózdkowych, u których zawrót głowy jest pochodzenia błędnikowego.

Dla dokładniejszego wyjaśnienia i ilustracji opisanego zjawiska zawrotów głowy przytoczę tablicę de Mendoca:

Tablice uczucia zawrotów głowy po próbie obrotowej:

A. Po 10 obrotach w prawo przy głowie ustawionej o 30° ku przodowi otrzymujemy po zatrzymaniu:

- 1^o przy głowie utrzymanej w pozycji obrotu: uczucie obrotu w lewo w płaszczyźnie poziomej;
- 2^o przy głowie nachylonej o 120° ku przodowi: uczucie padania w prawo w płaszczyźnie czołowej;
- 3^o przy głowie odchylonej o 60° ku tyłowi: uczucie padania w lewo w płaszczyźnie czołowej;
- 4^o przy głowie, ułożonej poziomo na ramieniu prawem: uczucie padania w tył w płaszczyźnie strzałkowej.

5^o przy głowie ułożonej poziomo na ramieniu lewym: uczucie padania ku przodowi w płaszczyźnie strzałkowej;

B. Po obrotach w prawo przy głowie odchylonej o 60° ku tyłowi obserwujemy po zatrzymaniu:

- 1^o przy głowie utrzymanej w pozycji obrotowej: uczucie obrotu w lewo w płaszczyźnie poziomej;
- 2^o przy głowie nachylonej o 30° ku przodowi: uczucie padania w prawo w płaszczyźnie czołowej;
- 3^o przy głowie nachylonej o 120° ku przodowi: uczucie obrotu w prawo w płaszczyźnie poziomej;
- 4^o przy głowie, ułożonej poziomo na ramieniu prawem: uczucie padania w prawo w płaszczyźnie czołowej;
- 5^o przy głowie, ułożonej poziomo na ramieniu lewym: uczucie padania w prawo w płaszczyźnie czołowej.

(d. c. n.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Zagadnienia ogólne.

∞ Dr. M. STAWIŃSKI. Rola medycyny zapobiegawczej w lecnictwie Str. 16. Nakł. Okręgowego Związku Kas Chorych.

W krótkiej broszurze autor stara się wykazać, jak wielkie są zdobycze nauki w dziedzinie medycyny zapobiegawczej i jak wiele w ciągu ostatnich lat 50 na tem polu praktycznie osiągnięto. Dane zaczerpnięte są pośrednio lub bezpośrednio głównie ze źródeł amerykańskich. Pobieżnie poruszone są też nasze próby pracy na polu medycyny zapobiegawczej (gruźlica, choroby weneryczne, zimnica, ostre choroby zakaźne, ośrodki zdrowia, Państwowy Zakład Higieny).

Autor postawił sobie za cel szczytne zadanie: „obudzenie profilaktycznej czynności lekarzy, pochłoniętych praktyką na prowincji i postawienie tej niezmiennie już dziś ważnej sprawy na porządku dziennym” i pocieszajmy się, że broszurą coś w tym kierunku rzeczywiście zrobił.

Podobne publikacje mają tem większą wagę, że pochodzą z obozu „zawodowych kasowców”, dość odpornych na wszelkie próby wprowadzenia medycyny zapobiegawczej do ich „królestwa” medycyny leczniczej, ale autor słusznie powtarza, co wiele, wiele razy wypowiadali ludzie ze wszelkich obozów pracy i myśli, że bez zagadnienia medycyny zapobiegawczej i leczniczej, rozwój opieki nad zdrowiem publicznem nie da się pomyśleć, a przecież to jest celem ostatecznym i leczących i zapobiegających.

M. Kacprzak.

Farmakologia kliniczna i doświadczalna.

E. KELLERMAN. Wpływ atropiny na czynność wydzielniczą żołądka. (Arch. f. Verd. Kr. Tom. 45, N 1/2. 1929.)

Autor badał działanie atropiny w rozmaitych dawkach na wydzielanie żołądka, zarówno w okresie czynności trawiennej, jak i w okresie „czczym”. Badania były przeprowadzane za pomocą cienkiego zgłębnika, śniadania z buljonu i wyciągania próbek co 15 minut.

Małe dawki atropiny (0,5 mg) powodują głównie zmniejszenie wydzielania czczego, mniej wpływają na wydzielanie trawienne. Dalej — obniżają wybitnie wydzielanie kwasu sol-

nego, co się wyraża zmniejszeniem wolnego kwasu przy stosunkowo zachowanej kwasocie ogólnej. Czas wydalania pod wpływem małych dawek, prawie się nie zmienia. Domieszki patologiczne były rzadko stwierdzane.

Duże dawki atropiny (2×1 mg) wywołują: przedłużenie czasu wydalania treści z żołądka. Ilość wydzieliny jest może nawet zwiększona. Zarówno ilość wolnego kwasu solnego, jak i kwasoty ogólnej są zmniejszone; rozpięcie pomiędzy nimi nie jest tak duże, jak po dawkach małych. Pobudliwość patologiczna żołądka zostaje poniekąd wyrównana, doprowadzona do normy. Próg pobudliwości leży teraz wyżej, gruczoły nie pracują tak intensywnie i wykazują raczej działalność równomierną.

Powrotny odpływ żółci najczęściej nie ma miejsca.

W zasadzie działanie atropiny w przypadkach podkwaśności i nadkwaśności jest podobne do działania w przypadkach o kwaśności normalnej.

W niektórych cięższych stanach patologicznych działanie atropiny staje się paradoksalne, wszystkie własności wypadają odwrotnie, szczególnie może to dotyczyć przyp. raka. Podobnie paradoksalnie może się niekiedy zachować żrenica.

B. Goldstein.

S. KATZENELNBOGEN. O działaniu histaminy na zasób zasad. (J. Am. Med. Ass. Tom 92, N. 15, 1929.)

Autor przeprowadził badania na królikach, z których to badań wynika, że histamina w ilościach $\frac{1}{2}$ —1 mlgr. u królika wagi 2—3 kg. wywołuje znaczny wzrost zasobu zasad.

Wprawdzie, jak zastrzega się autor, nie można tego przenieść bezkrytycznie także na ludzi, jednakże pewne działanie podobne, można stwierdzić i u człowieka.

Stąd wynika, że histamina mogłaby mieć zastosowanie w przypadkach acydozy rozmaitego pochodzenia.

W acydozie cukrzyczej histamina oczywiście nie zastąpi insuliny, jednakże może służyć jako środek pomocniczy, tem bardziej, że zwiększa ilość cukru we krwi przeciwdziałając w ten sposób powstawaniu nadmiernej hipoglikemji.

Mogłaby mieć zastosowanie w kwasicach innego rodzaju szczególnie w połączeniu z zasadami.

Wchodziłoby tutaj w grę wydalanie zasad z ustroju drogą wzmożenia wydzielania kwasu solnego w żołądku, a więc usunięcia pewnej ilości jonów kwasowych z ustroju.

Równolegle do tego należałoby więc usuwać kwas z żołądka drogą jego przemywania.

M. in. poleca autor leczenie takie w *coma diabetica* z przyczyn, już wyżej wymienionych.

B. Goldstein.

M. C. MLADOVEANU. O wpływie azotynu sodu na wydzielanie żołądkowe. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. № 25. 1928.)

Autor badał na ludziach i psach wpływ wstrzykiwań podskórnych azotynu sodu na wydzielanie żołądkowe. Okazuje się, że wstrzykiwania te zwiększają ilość wydzielanego soku żołądkowego, ilość wolnego kwasu solnego i kwasotę ogólną. To zwiększenie wydzielania żołądkowego dorównywa prawie zwiększeniu, wywoływanemu przez histaminę, jedynie czas trwania jego jest krótszy i nie utrzymuje się dłużej, niż 45 minut. Wstrzykiwania te nie powodują natomiast żadnych zaburzeń.

Autor jest zdania, że wstrzykiwania azotynu sodu można stosować jako środek rozpoznawczy w pewnych chorobach żołądkowych, gdyż dają one miernik zdolności wydzielniczej żołądka.

J. Typograf.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

E. REUTSCHLER, F. VANRANT i Z. ROWNTREE. O stosunku bólów stawowych do pogody. (J. Am. Med. As. t. 92 Nr. 24/1929 r.)

Autorzy zastanawiają się nad wpływem pogody na bóle stawowe. Jest rzeczą znaną oddawna, że chorzy, cierpiący na stawy, odczuwają wyraźne pogorszenie w czasie zmiennej pogody.

Spostrzeżenia lekarskie, siłą rzeczy, muszą oprzeć się na sensacjach pacjentów, skądinąd dość subiektywnych, stanowiąc jednak można powiedzieć, że związek wspomniany istnieje.

Ustalono, że większość (ok. 80%) pacjentów z choremi stawami narzeka na pogorszenie się (subiektywne) w czasie spadku barometrycznego ciśnienia, podczas zaś podnoszenia się ciśnienia bóle są mniejsze. Mniejszość (ok. 20%) odwrotnie czuje się lepiej przy niskim ciśnieniu, zaś przy wysokim — gorzej.

W przeszło 90% przypadków, przed burzą pacjenci czuli się gorzej. Stosunek do wilgotności, temperatury, naładowania elektrycznością nie jest ustalony, aczkolwiek w zasadzie jest możliwy. Przyczyny nie są znane.

B. Goldstein.

CURT MANDOWSKY. O hiperwentylacji. (D. m. W. Nr. 28, 1929 r.)

Wywoływanie tężyczki wskutek nadmiernego wydechania (hiperwentylacyjnej) proponuje autor wykorzystać dla celów rozpoznawczych — różniczkowych poszczególnych stanów i objawów chorobowych.

Ciśnienie normalne lub nadciśnienie stale obniża się przy wywoływaniu tężyczki, natomiast nieustabilizowane ciśnienie skurczowe podnosi się znacznie w opisanym przypadku ze 145 mg. Hg do 190 mg. Hg.

W przypadkach chorób jamy brzusznej jak: *ulcus duodeni*, *cholecystitis*, *nephroolithiasis*, *pancreatitis*, *adnexitis* spowodowana tężyczka ujawnia zamaskowane objawy cierpienia właściwego narządu. Również pola Heada stają się bolesniejsze.

W dziale chorób układu nerwowego uwydatniają się wątpliwe przedtem odiumy Babińskiego, Rossolimo i brak odruchów żrenicowych. Uda się również wywołać napad histeryczny, paralityczny i inne. W napadach tężyczkowych spostrzega się obniżenie poziomu cukru u osobników zdrowych i cukrzyczych. Uprzednie podanie cukru gronowego w ilości 100 gramów zapobiega wystąpieniu tężyczki.

Pozatem stwierdzono podniesienie się ciepłoty, nadmierne łzawienie i pocenie się.

Wanda Franzówna.

A. WARTHIN i E. A. POHL. O działaniu promieni Roentgena na mięsień sercowy. (Arch. Int. Med. tom 43, Nr. 1, r. 1929).

W serii doświadczeń na zwierzętach, autorzy stwierdzili, że w przebiegu naświetlań mięśnia sercowego występuje martwica Zenkerowska, oraz tłuszczowe zwyrodnienie mięśnia sercowego.

Jednocześnie występowały zmiany w gruczołach śródpiersia, grasicy, oraz oskrzelach.

Zjawiska te występowały już po trzykrotnym naświetleniu, przyczem dawka pierwsza wynosiła 600 R. zaś następne po 300 R.

B. G.

E. ANDREWS i inni. Białkomocz, jako czynnik odtruwający ustrój. (Arch. Int. Med. tom 43, Nr. 1, rok 1929).

Mocz chorych na nerki zawiera m. in. także pewien specjalny rodzaj białka, który działa bardzo trująco. Jest ono tak rozproszone w moczu, że przechodzi nawet przez błony koloidowe.

Autorzy wnioskuje z tego, że w przypadkach schorzeń nerek w ustroju powstają pewne substancje trujące, które zostają wydalone z moczem wraz z białkiem.

B. G.

W. KARR i in. O działaniu syntaliny na spólczynnik oddechowy w cukrzycy. (Arch. Int. Med. tom 43, Nr. 3/1929).

Według autorów syntalina, zażyta przed posiłkiem z glukozy, wpływa na lepsze zużytkowanie węglowodanów u cukrzycowych.

Dowodem tego ma być zwiększenie spólczynnika oddechowego w ciągu pierwszych 3-ch godzin po spożyciu glukozy w porównaniu ze spożyciem tylko glukozy.

Zwiększenie zużycia węglowodanów na ten okres wynosi 10—15 gr.

Niektórzy pacjenci reagują na syntalinę zwiększeniem tolerancji węglowodanowej (w odniesieniu do ładania krwi na cukier).

W 1 przypadku wyników tych nie stwierdzono.

B. Goldstein.

Chor. serca i naczyń.

VAQUEZ, GIROUX i KISTHINIOS. O działaniu pewnych wyciągów trzustkowych w leczeniu duszniczy bolesnej (Pr. med. 1929 № 79.).

Heteny i Budingen zauważyli swego czasu poprawę u chorych djabetyków z objawami duszniczy pod wpływem stosowania insuliny i wyciągów trzustki. Ambard, Schmidt i Humbert stwierdzili tę samą poprawę u chorych z duszniczą niedjabetyków po zastosowaniu insuliny. Dalsze próby w tym samym kierunku często nie prowadziły do pożądaných wyników. Poczęto się zastanawiać nad przyczyną różności działania w tych razach insuliny i nasuwało się przypuszczenie, że insulina najwidoczniej zawiera pewne substancje trzustkowe, które działają na zespół dusznicowy i które niezawsze są domieszane do insuliny

w jednakowej ilości. Sprawę tę w ten sposób wyświetlili Gley i Kisthinios którzy przytem dowiedli doświadczalnie, że owe substancje pochodzące też z trzustki nie działające na poziom cukru w ustroju nie mają nic wspólnego ani z peptonem ani z choliną czy histaminą. Udało im się wyodrębnić tę substancję, która odznacza się własnością obniżania ciśnienia krwi. Tę właśnie substancję, uwolnioną od insuliny autorzy stosowali w szeregu przypadków duszniczy bolesnej z normalnem i wzmożonem ciśnieniem i otrzymali niezwykle dodatnie wyniki. Napady bólów miały przeważnie zupełnie, chorzy wracali do dobrego stanu zdrowia. Podobną poprawę uzyskano w przypadkach chromania przestankowego, gdy jednocześnie z poprawą występowały na nowo wahania na oscylometrze, które uprzednio nie przejawiały się zupełnie. Wynik dodatni autorzy tłumaczą nie wpływem wyciągu na obniżenie ciśnienia, lecz działaniem zapewne troficznem na naczynia. Wyciąg, o którym mowa, stosuje się w postaci zastrzyków domięśniowych pod nazwą *angioxyl* w ilości od 10 do 40 jednostek hipotonicznych na dawkę codziennie w ciągu dni 14 — 20. Niekiedy kurację trzeba powtórzyć, a nawet wzmocnić ją podawaniem do wewnątrz substancji sproszkowanej.

M. G.

T. ALTHAUSEN. Wyciąg wątrobowy w leczeniu nadciśnienia. (Am. J. Med. Sc. tom 177. № 3, 1929)

Autorzy przytaczają ciekawe spostrzeżenie co do działania wyciągu wątrobowego w przypadkach nadmiernego ciśnienia krwi.

Niektóre przypadki trwające od dwóch lat, wykazały znaczną poprawę. Najlepsze wyniki otrzymano w przypadkach t. zw. *hypertonia essentialis*, bez miażdżycy ogólnej czy nerwowych zmian w postaci stałej hypostenurji.

B. Goldstein

B. MOLNAR jun. O stosowaniu preparatów tarczycy w hipertoni. (Ther. d. Geg. Nr. 4; rok 1929)

Autor, lekarz zdrojowy, zwraca uwagę na pewną postać hipertoni, w której podawanie przetworów tarczycy jest mimo wszystko wskazane.

Chodzi tu o typ chorych w posuniętym wieku, cierpiących na otluszczenie ogólne, lekkie obrzęki okolicy kostek oraz ponadto na wzmożone ciśnienie krwi. Z tych objawów pierwsze dwa dobrze reagują na tarczyczne przetwory, ostatni raczej ujemnie. Mimo to przeprowadzono próby z ostrożnem podawaniem małych dawek tarczycy, kontrolując co kilka dni. Okazało się, że nie tylko chorzy stracili na wadze i znikły obrzęki, lecz ciśnienie wyraźnie spadło. Chorzy prócz tego leczenia stosowali kurację karł-badzką, oraz byli na djeście prawie normalnej.

Wobec krótkiego czasu, jaki chorzy przebywają w zdrojowisku, autor nie może zdecydować czy stosowanie tarczycy jest celowe w powyższych sprawach.

B. G.

E. P. RICHARDSON i P. D. WHITE. O sympatykektomji w leczeniu duszniczy bolesnej. (Am. J. Med. Sc. Tom. 177 Nr. 2.)

Autorzy omawiają zagadnienie sympatykektomji w leczeniu duszniczy bolesnej. Badania swe przeprowadzili na przypadkach bardzo ciężkich, z trwającym stale stanem dusznicy. W 8 przypadkach przeprowadzono 11 zabiegów z 2 zejściami śmiertelnymi. Mniej więcej połowa przypadków wykazała poprawę. Operacje same przez się nie wywołały ani razu pogorszenia napadów. Ciśnienie krwi na obu tętnicach ramieniowych nie zmieniło się i było jednakowe z obu stron.

Jako środka zastępczego spróbowano zastrzykiwać 85%0

alkoholu parawertebralnie według metody Swetłowa. Przypadki te również należały do kategorii bardzo ciężkich. U niektórych wobec zamknięcia naczyń wieńcowych, nie chciano zaryzykować operacji, zastrzykiwania alkoholu udały się natomiast znakomicie. Wprawdzie w 2 przypadkach stwierdzono chwilowo niepokojące objawy, w 1 zapaść, w 2 bóle prawdopodobnie pochodzenia opłucnowego. Pozatem żadnych złych następstw nie stwierdzono, stan chorych natomiast we wszystkich niemal przypadkach znacznie się poprawił.

Jak widać z powyższego, metoda zastrzyków przyrdzeniowych jest lepsza, wygodniejsza, a zrazem mniej męcząca dla chorego, należy ją więc stosować we wszystkich cięższych przypadkach duszniczy.

B. G.

R. CATTEL i L. PURXTAL. O leczeniu duszniczy bolesnej za pomocą parawertebralnych zastrzyków alkoholu. (Am. Med. As. t. 92, Nr. 18 1929).

Autorzy przytaczają przypadek duszniczy bolesnej o dość ciężkim przebiegu, gdzie po zastrzyknięciu alkoholu stan się poprawił do tego stopnia, że pacjent przez 5 miesięcy czuł się zupełnie dobrze i mógł pracować w swoim zawodzie (listonosz wiejski). Jednakże należy chronić takich pacjentów przed zbyt wielkimi wysiłkami, gdyż zastrzyknięcie, znoszące bóle, oczywiście nie znosi samego procesu chorobowego, który postępuje.

B. G.

A. W. ALLEN i R. N. SMITHWICK. O stosowaniu obcego białka w leczeniu obwodowych schorzeń naczyńnych. (J. of the Am. Med. Ass. Nr. 16 Tom. 91, rok 1928).

Autorzy próbowali wpływu proteinoterapii w postaci zastrzyków szczepionki przeciwdurowej na przebieg spraw naczyńnych.

Klinicznie przypadki dzieliły się w następujący sposób: 2 przypadki zaburzeń naczynioruchowych, 13 przyp. zgorzeli przedstarczej z objawami *thromboarteriitis obliterans*, 6 przyp. zgorzeli na tle miażdżycy oraz 4 przypadki innych schorzeń.

Liczba zastrzyknięć wahała się od 1 do 15 w ciągu 3 tygodni do 15 miesięcy.

Szereg pacjentów spośród leczonych miał nogi amputowane czego z pewnością można było uniknąć, gdyby leczenie rozpoczęto wcześniej.

Nieswoista proteinoterapia (dożylna zastrzykiwania szczepionki przeciwdurowej) daje silny odczyn, przypominający odczyn po sympatektomji okołotętnicznej, z ustąpieniem bólów i poprawą w stanie ogólnym.

Odczyn ten może być powtarzany co tydzień lub rzadziej przy stopniowem gojeniu się owrzodzeń.

Leczenie takie winno się łączyć z należytą higieną ogólną, odpowiedniemi odżywianiem, oraz ewentualnymi zabiegami chirurgicznymi.

Autorzy przypuszczają, że metoda ta ułatwia krążenie oboczne i w ten sposób przyczynia się do szybkiego gojenia spraw, powstałych na tle niedostatecznego ukrwienia.

B. G.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

J. M. MEANS i W. RICHARDSON. O istocie niedokrewności złośliwej. (J. Am. M. Ass. N. 13, Tom 91)

Autorzy określają niedokrewność złośliwą, jako jednostkę chorobową o nieznannej etiologii, której objawy dają się usunąć w przeważającej części przez stosowanie diety wątrobowej lub nerkowej, względnie wyciągów z tych narządów.

Czynnik skuteczny, zawarty w wątrobie, nie jest, z pewnością substancją witaminową. Świadczy o tem fakt, że przez usunięcie każdego rodzaju witamin, daje się wywołać u do-

wolnego, zdrowego zupełnie osobnika, schorzenie swoiste t. zw. awitaminoza. Usunięcie z pożywienia wątroby i t. p. substancyj skutecznych u normalnego człowieka nie wywoła bynajmniej niedokrewności złośliwej.

Natomiast udało się stwierdzić, że w warunkach trawienia normalnego, nawet zwykłe mięso posiada własności przeciwanemiczne. Żas trawienie u chorych z niedokr. zł. nie jest normalne — przeciwnie, istnieje wybitne zmniejszenie się wydzielania soków trawiennych.

Podawanie pewnej diety, lub też zmiany czynności trawiennej umożliwiają ustrojowi otrzymywanie tej bliżej niezna-nej substancji z pożywienia.

Nie jest znane, czy ustrój musi otrzymywać ową substancję z zewnątrz, czy też musi ją, w warunkach normalnych produkować sam, w miarę potrzeby.

Natomiast podawanie substancji czynnej nie usuwa samej przyczyny choroby, lecz tylko jej objawy — i po odstawieniu leczenia, choroba wraca do stanu poprzedniego.

B. G.

Z. TRISSELL i J. DAVIS. Alkalozja w przebiegu niedokrewności. (Arch. Int. Med. t. 43, N. 4/1929).

W jednym przypadku niedokrewności (przypuszczalnie złośliwej), alkalozja zbiegła się z istniejącą mocznicą. Przy obecności bardzo kwaśnego moczu, białkowej djecie i podawaniu kwasu solnego — alkalozja, mimo to, była wyraźna. Okazało się, że chory posiadał tylko jedną nerkę czynną, a i ta również była chora.

Wysoki Ph pochodził prawdopodobnie z tworzenia się zasadowych produktów rozpadu, stojących w związku z niedokrewnością.

B. G.

N. Z. ALT. Przemiana w niedokrewności złośliwej (Arch. Int. Med. t. 43, N. 4/1929)

Badania autora nad szeregiem przypadków niedokrewności złośliwej wykazały:

W ciągu pierwszych dni po zapoczątkowaniu leczenia, samoistne pobieranie pokarmu kalorycznie się wzmoгло, co może służyć także za objaw poprawy. Ujemny bilans azotowy wkrótce po rozpoczęciu leczenia staje się dodatnim.

Wydalenie moczu początkowo zmniejsza się, potem jednakże, w okresie poprawy, wzrasta i nawet przekracza doprowadzoną ilość płynów.

Waga ciała początkowo mało się waha, później przybiera wyraźnie.

Przemiana podstawowa, przed leczeniem leżąca w granicach normy, wzrasta w okresie wzrostu liczby retikulocytów, spada szybko w okresie regeneracji czerw. ciałek i wzrasta ponownie, kiedy pacjent wraca do stanu normalnego.

B. G.

R. WEST i E. P. NICHOLS. O czynnikach skutecznych diety wątrobowej w leczeniu niedokrewności złośliwej. (Jour. of the Am. Med. Ass. Tom 91, N. 12 1928)

Autorzy starają się wykazać, jakie składniki diety wątrobowej wpływają korzystnie na przebieg niedokrewności złośliwej.

A więc wyciąg w 60% wysokoku, odparowany do suchości i następnie przemyty absolutnym alkoholem i eterem, podnosi liczbę krążków już w ilości 10—12 gr. dawki dziennej.

Proszek z wyciągu w 60% alkoholu odparowanego zostaje rozpuszczony w wodzie i nasycony siarczanem amonu. Przesącz, otrzymany po oddzieleniu osadu, po usunięciu nadmiaru Am_4SO_4 60% wysokiem okazał się bardzo skuteczny. Dawki 1,6 gr. dziennie podniosły liczbę erytrocytów z 1,4 do 2,7 milionów w ciągu 10 dni.

B. G.

G. H. WHIPPLE. O czynnikach dietetycznych w leczeniu niedokrewności (J. of the Am. Med. Ass. Tom. 91, N. 12, r. 1928)

Autor przeprowadził badania nad niedokrewnością doświadczalną u psów, którym wypuszczono pewną ilość krwi. Psy takie doskonale znosiły, dość duże nawet, wykrwawienie do $\frac{1}{3}$ zawartości hemoglobiny. Przyczem okazało się, że z pośród czynników dietetycznych następujące zajmowały miejsca czołowe: wątroba w pierwszym rzędzie; nerki mają działanie bardzo zbliżone do wątroby. Wątroba bydłęca była skuteczniejsza od wątroby z drobiu. Inne organy nie wykłerały tak silnego wpływu.

Z pośród owoców wyróżniały się działaniem swoim na niedokrewność: brzoskwinie, morele, winogrona, jabłka i śliwki. Owoce te są mniej więcej o $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$ mniej czynne od wątroby, zato o wiele przyjemniejsze do spożywania.

Co do wyciągów wątrobowych, to działanie ich należy przypisać raczej całej grupie czynników, aniżeli tylko jednemu czynnikowi. To samo można powiedzieć o czynnikach, zawartych w nerce.

Żelazo jest bardzo czynne w pewnych postaciach niedokrewności; w innych znowu jest zupełnie nieskuteczne. Mechanizm działania żelaza na wytwarzanie elementów krwi nie jest prosty i w każdym razie nie da się sprowadzić do zwykłego zastępowania żelaza w budowie hemoglobiny.

Pierwiastki nieorganiczne są bardzo skuteczne w niektórych postaciach niedokrewności, w innych mniej albo wcale.

Popiół, otrzymany przy spalaniu np. wątroby, nerki lub brzoskwiń, jest czynny w niedokrewnościach wtórnych, zwłaszcza od krwawień.

Zachowanie hemoglobiny ma doniosłe znaczenie dla odradzania się czerwonych ciałek we wszelkich anemiach. Dlatego też hemoglobina, która pozostaje w ustroju przy krwawieniach wewnętrznych, wylewach i t. p. stanach, sprzyja szybkiemu odradzaniu się krwi.

Przy zastrzykiwaniu hemoglobiny, odsetek zużytkowania jej jest wysoki, bo dochodzi aż do 90% ilości podanej — przy podawaniu doustnem wynosi on tylko ok. 10%.

Niedokrewność złośliwa jest cierpieniem, polegającym na braku materiału na zrąb ciałek czerwonych, lub też na wadliwym ich powstawaniu. Teoria toksyczna nie okazała się prawdopodobną i mało się przyjęła.

Wszystkie objawy (anomalje barwnika, uszkodzenia szpiku kostnego i t. d.) przemawiają za tem, że jest to raczej brak pewnej substancji, aniżeli zatrucie.

Nie ulega wątpliwości, że anemie wtórne (po krwotokach) poddają się leczeniu dietetycznemu. Podobnie zachowują się niedokrewności złośliwe.

Z pośród przyjętych w dietetyce organów, należy jeszcze rozróżniać działanie organów rozmaitych gatunków zwierząt, które zachowują się nieco odmiennie.

B. G.

Choroby dróg moczowych.

SYLLA A. Badania zdolności wydzielniczej nerek za pomocą alkaliów. (D.m. W. N. 19, 1929).

Autor posługiwał się nieco zmienioną metodą Rosenberga i Helforsa. Przy kwaśno oddziaływującym moczu określał Ph, poczem podawał jedynie 20 gr. dwuwęglanu sodu w 400 cm^3 wody, badając moczu w 4 odstępach półgodzinnych oraz po 8 i 24 godzinach. W 45 przypadkach ustalił, iż Ph moczu, przy sprawnie działających nerkach, wynosi 8,4.

Z 31 przypadków chorych nerkowych, w 17 nie osiągnięto liczby 8,4, co wskazywało, zdaniem S. na upośledzenie

czynności nerek. Na wydzielanie wprowadzonych zasad, przy zachowanej zdolności wydzielniczej nerek, wpływa również nadciśnienie i wzmożona ponad normę kwasota żołądka.

Dla dokładniejszego wyjaśnienia teoretycznego powyższej metody, należy przedsięwziąć jeszcze cały szereg badań. Narazie polecić ją można, jako pomocniczy środek przy badaniach czynnościowych nerek, nie męczący chorych, a zwłaszcza nadający się do zastosowania przy istniejących obrzękach.

St. Luxenburg.

G. KOLISCHER. O leczeniu zapaleń nerek za pomocą proteinoterapii. (J. Am. Med. Ass. Nr. 12, tom 92, 1929).

Autor uważa, że zapalenia nerek są przede wszystkim wyrazem zatrucia toksynami, które jednocześnie działają na układ naczyniowy, powodując krwimocz, obrzęki, wreszcie zatrucie ogólne mocznicze.

Leczenie, skierowane przeciwko zatruciu, wpływa oczywiście korzystnie na przebieg całej choroby. Do takich sposobów zalicza się przede wszystkim nieswoistą proteinoterapię.

Wpływa ona na zniknięcie krwinek z moczu, zmniejszenie się obrzęków. Stopniowe znikanie elementów morfotycznych z moczu, wreszcie na poprawę stanu ogólnego przez odtruwanie ustroju.

Szczególnie zbawiennie działa proteinoterapia w przypadkach t. zw. mieszanych postaci czyli *nephritis-nephrosis* oraz u starszych osób na zatrzymanie moczu, kiedy to, mimo przywrócenia drożności cewki, ustrój pozostaje w stanie niezupełnego wyrównania.

Co do wyboru środka leczniczego, to zwykle mleko w zastrzykiwaniach śródmięśniowych wprawdzie działa wcale dobrze, jednakże daje zbyt silne odczyny ogólne, co niekiedy jest przeciwwskazane ze względu na współistnienie cierpienia takiego, jak np. wada sercowa.

Mniej gwałtowne odczyny dają roztwory sernika, ich działanie jest atoli dość niepewne.

Transfuzje krwi od osoby drugiej są dość kłopotliwe i nie zawsze dadzą się przeprowadzić w sposób należyty. Postępowanie to należy zarezerwować dla przypadków szczególnie ciężkich, z silnym krwawieniem, kiedy objawy wykrwawienia są już bardzo wyraźne.

Zwykle postępowanie polega na stosowaniu autohemoterapii, którą się przeprowadza w sposób następujący:

Pacjent dostaje około 10 cm. sz. krwi, wziętej od niego tuż przed chwilą z żyły powierzchownej, powtarza się to dwa razy w ciągu jednej doby, poczem następuje przerwa jedenotygodniowa.

O ile z jakiegokolwiek przyczyny nie można stosować autohemoterapii należy zastrzyknąć $\frac{1}{8}$ cm. roztworu kazeiny (5%). W tym przypadku należy czekać z każdym następnym zastrzyknięciem aż do zupełnego zniknięcia objawów poprzednich.

Na 76 przypadków, poddanych temu leczeniu, ujemne wyniki otrzymano tylko w 4, reszta wykazała mniejszą, lub większą poprawę.

Wobec zupełnej nieszkodliwości metody należy polecić ją we wszystkich przypadkach przewlekłych zapaleń nerek

B. G.

M. PRIGNEZ. Nerczyca lipidowa. (La presse Médicale Nr. 30, 1929).

W szeregu nerczyc zajmuje ona stanowisko odrębne; oto cechy wspólne z innymi: obfity białkomocz, brak krwimoczu, duża skłonność do obrzęków, brak nadmiernego ciś-

nienia, azotemji i objawów na siatkówce. Różnica polega na tem, że inne nerczyce zwykle mają wyraźne tło toksyczne lub infekcyjne, czego tu niema. Symptomatologia również jest inna. Obrzęk skóry i jam surowiczych szerzy się zwolna. Przebieg przewlekły ze skłonnością do remisji, dotyka głów. nie dzieci do lat 15. W moczu dużo białka, kilka walczków szklistych lub ziarnistych. Brak krwinek czerwonych. W moczu liczne kryształki cholesteryny. Surowica krwi jest mleczna i wykazuje hypercholesterynemję. Wskaźnik refraktryczny wybitnie zmniejszony, globuliny zachowują swe stężenie, wybitna redukcja albumin. Normalna cyfra — 80 gr. białka na litr surowicy spada do 40 gr; azot we krwi bez zmian.

Interesująca jest sprawa odwrócenia stosunku globulin ze znaczną redukcją sero-albumin. Normalnie równowaga płynów między tkankami a krwią, zależy od równowagi osmotycznej. Ciśnienie osmotyczne, spowodowane przez albuminy, jest znacznie większe, niż przez globuliny z powodu różnic budowy drobinowej tych białek. Skoro więc w przebiegu nerczycy lipidowej mamy elektywne zmniejszenie albumin, następuje duży spadek ciśnienia osmotycznego we krwi, co jest bezpośrednią przyczyną obrzęków.

Djeta, bogata w białko, a uboga w tłuszcze, a więc obfita w substancje azotowe, usuwa obrzęki, bo przywraca obniżone ciśnienie osmotyczne krwi. Etiologia nieznana. Epstein mówi o niedoczynności tarczycy i obok diety białkowej stosuje przetwory tarczycy. Niektórzy przytaczają kile. Wreszcie inni, którzy w przebiegu różnych chorób nerkowych znajdują także zmiany w równowadze białek surowicy, jednak uznają nerczycę lipidową, jako oddzielną jednostkę chorobową, określając ją jako nefropatię wtórną, zależną najpewniej od zaburzeń w gruczołach dokrewnych.

J. Penson

E. W. HIRSCH. O zależności czynności pęcherza moczowego od ciśnienia śród-pęcherzowego. (J. of the A. M. A. N. 11, Tom 91, r. 1928).

Znana jest rzecz, że niewolno opróżniać zupełnie pęcherza nadmiernie przepelnionego moczem. Może to pociągać za sobą groźne następstwa. Istnieje bowiem ścisła zależność pomiędzy napięciem śród-pęcherzowym a wydalaniem moczu.

Tak zwane skurcze pęcherza zależne są od okresowych ruchów śródbrzusznych, spowodowanych ruchami przepony.

Zwykle stany psychiczne i uczuciowe nie wpływają bezpośrednio na pęcherz, jeśli nie mówić o ustaniu fali skurczowej pęcherza, co ma miejsce w niektórych przypadkach.

Silne bodźce psychiczne wybitnie wzmagają ruchy oddechowe przepony i zwiększając w ten sposób ciśnienie śródbrzuszne, pobudzają pęcherz do wydalania moczu.

Gwałtowne skurcze przepony, jak to ma miejsce, na przykład, podczas kaszlu, zwiększają silnie ciśnienie śród-pęcherzowe.

Odciążenie pęcherza, przepelnionego moczem, metodą kroplową jest proste i łatwe do wykonania, przytem odpowiada zasadom fizjologicznym.

Ciśnienie pęcherzowe jest utrzymane, a raptownego spadku nie obserwuje się.

Częste wypuszczanie małych ilości moczu, zmniejsza siłę mięśnia.

Dekompresja metodą kroplową robi zbyt częste cewnikowanie pęcherza.

B.G.

Choroby oczu.

LÖWENSTEIN. W sprawie gruźlicy oka. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1928. Listopad.)

Rogówka, jako tkanka bez naczyń, odpowiada na wszelkie podrażnienia wrośnięciem w nią naczyń z tkanek otaczających. Ma to na celu zabezpieczenie rogówce lepszego odżywiania i obiegu chłonki. Autor zastanawia się nad sposobem wrastania naczyń w rogówkę. W przypadkach łuszczyki jagliczej-skrofalicznej i sklerotycznej (*kerat. sclerotics*) następuje naciek wzdłuż naczyń rzęskowych przednich i wskutek ucisku na te naczynia następuje złe odżywianie całej rogówki, które prowadzi do zmian w tkance rogówki (jak w zapaleniu mięszo-żółtym). Te zmiany powodują wtórne wrastanie naczyń spojówki, które przebiegają nie tylko powierzchownie, ale i zaginają się w głąb; prócz tego następuje rozrost naczyń głębszych (naczynia miotłkowate łuszczyki). Istnieje jednak jeszcze inny typ łuszczyki, który powstaje na drodze chemotaktycznej. Wskutek zmian zapalnych rogówki, wytwarzają się pewne ciała, które w drodze chemotaktycznej powodują wrastanie naczyń z rąbka. W ten sposób powstaje łuszczyka w pierwotnej gruźlicy rogówki i w *keratitis fascicularis*. Naczynia te nie są miotłkowate, są natomiast grube, i głębokość ich jest zależna od warstwy, w której jest umiejscowiona sprawa zapalna.

W drugiej połowie pracy autor przytacza kilka przypadków gruźlicy oka, które reagowały bardzo silnie na najmniejsze dawki tuberkuliny. Autor tłumaczy tę wrażliwość zmianami w samych naczyniach oka, wskutek czego tuberkulina przenika bezpośrednio do krwiobiegu, bez odpowiedniego filtru, jakim jest układ siateczkowo-śródbłonkowy. Autor radzi wobec tego stosować tylko wstrzykiwania śródskórne, które, dając największy odczyn skórny, zabezpieczają ustrój od gwałtownego odczynu.

Arkin.

L. CARRÉRE. Gruźlica doświadczalna rogówki. (Annales d'oculistique, listopad 1928 r.)

Gruźlica rogówki jest zjawiskiem wtórnym, towarzyszącym gruźliczemu cierpieniu spojówki, twardówki, albo też jądro-
dówki. Gruźlicę rogówki znamy w trzech postaciach: 1) powierzch-

owną; 2) twardówkowo-rogówkową i 3) głęboką. Lagrange wywoływał gruźlicze cierpienia rogówki przez odczynny alergiczny gruźliczy. Autor stosuje inny sposób prowokacji gruźlicy rogówki, mianowicie, szczepienie drobnych ilości laseczników Kocha pod spojówkę, do przedniej komory i poza tęczęwkę psom i morskim świnkom. Przy pomocy szczepienia podspojówkowego można było wywołać tylko miejscowe cierpienie: wytwarzał się guzek, mniej lub więcej unaczyniony, który dość prędko się rozpadał; w miejscu rozpadu tworzyła się blizna. Szczepienie między warstwami twardówki dawało prawie te same objawy.

Przy szczepieniu do przedniej komory spostrzegano na 11—12 dzień nastrzyknięcie rzęskowe i wysięk w obrębie źrenicy; po 3—4 tygodniach ukazywały się liczne białe-żółtawe gruzelki na tęczęwce przy jednoczesnym zmętnieniu rogówki w głębokich jej warstwach.

Przy szczepieniu pozatęczęwkowym te same objawy cierpienia, ale w silniejszym stopniu. Na autopsji stwierdzono zajęcie gruczołów szyjnych, piersiowych i brzusznych.

Autor ma przekonanie, że gruźlica może być zaszczepiona *per continuitatem et contiguitatem*.

Hindes,

Z. DUPUY-DUTEMPS. Toczyń na powiekach, leczony wycięciem i przeszczepieniem płata zdrowej skóry. (Annales d'oculistique, listopad 1928 r.)

W swoim czasie leczenie chirurgiczne tocznia było wprowadzone przez Volkmana, Vautrina, Nelatona, Morestina i in. i polegało na bardzo prostym zabiegu wycięcia zniszczonej skóry i pokrycia ubytku zdrową skórą. Od niedawna Maure, Louste i Thibaut wznowili po wyższą metodę leczenia. Po wycięciu zniszczonej skóry, pokrywali wolne miejsce naskórkiem, wziętym z pobliskiego miejsca na twarzy, albo też płatem skórny na szypule. Długotrwałych wyników nie można było osiągnąć wobec tego, że toczyń dość prędko niszczył świeżo przeszczepiony płat. Autor bardzo zaleca przeszczepianie z zupełnie innych i oddalonych części ciała, najlepiej z uda. Wyniki, które osiągnął w swoich przypadkach, były zadawalające, i toczyń przez bardzo długi czas obserwacji przeszczepionego płata nie niszczył.

Hindes.

Wskazówki praktyczne.

Darré, Albot, Berdet i Lafaille stosowali w posocznicy meningokokowej zastrzykiwania dożylna tripaflawiny z doskonałym wynikiem. Należy rozpoczynać od dawki 0,2 po 3—4 dniach 0,3, a potem jeszcze raz 0,4. Tripaflawina działa zawsze szybko. W drętewicy karku należy leczenie surowicą kombinować z zastrzykiwaniami dożylnymi tripaflawiny. (Cpt. rend. de la Soc. de Biol. 1928 Nr. 37).

Tasso usunął pooperacyjne spastyczne zamknięcie światła kiszek za pomocą znieczulenia lędźwiowego. W jednym przypadku nieodróżność powstała po amputacji macicy, w drugim — po cięciu wysokim z powodu kamieni pęcherzowych. (Arch. francobelges de chir. XXX N. 4).

Jaselli zaleca zastrzykiwanie dożylna tripaflawiny w rzeżączce. Pierwszego dnia zastrzykuje się 5 ctm³ 1/10, a potem co drugi dzień 5 ctm³ 2/10 tripaflawiny. Już po pierwszym zastrzyknięciu wydzielina zmniejsza się wybitnie.

Gonokoki szybko znikają, powikłania (zapalenie jądra i przyjądra) poprawiają się. W ogólności wystarcza 12 zastrzyknięć. Działania ubocznego, poza gorzkim smakiem zaraz po zastrzyknięciu, niema. (Giorn. med. milit. 1928. T. 6).

Według Selyego *vigantol* i *wapń* są najlepszymi środkami, *tamującymi krew*. Krew szczurów, którym w ciągu kilku dni dawano po 5 mg. Vigantolu, a w szczególności po bezpośrednim zetknięciu się z *vigantolem*, krzepła o wiele szybciej, niż szczurów, nie traktowanych tym środkiem. Należałoby wypróbować *vigantol* w krwawiących i krwioopluciu. (Kl. Woch. 1928 N. 39).

Phélip stosował *cytrynian sodu* dożylnie w *ciężkich krwotokach*, w których zwykle leczenie nie pomagało, i otrzymał wyniki doskonałe. Dawka zwykła: 20 ctm³. Zastrzykiwać należy powoli. (Presse med. 1928. T. 89).

MITIGAL

Dwusiarczek dwumetylenodwufenolu

Swędzące, samoistne i pasorzytnicze choroby skóry poddają się doskonale leczniczemu wpływowi Mitigalu. Mitigal nie brudzi białizny i wyróżnia się szybkością i pewnością działania.

Główne wskazania: świerzba, wszawica, Eczema pustulosa, Dyshidrosis.

*Flakony po 150 g. Małe opakowania po 75 g.
Opakowania kliniczne po 1 kg.*



HEXOPHAN

kwask oksyfeniocylinolindwukarbonowy

Środek przeciwartretyczny i przeciwreumatyczny nie posiadający smaku i doskonale znoszony nawet przy dłuższem stosowaniu. Hexophan uruchamia złogi kwasu moczowego, zwiększa jego wydzielanie w moczu i doprowadzając w ten sposób do normy zaburzenia przemiany związków purynowych umożliwia skuteczne zapobieganie skazy dnawej. Wyplókaný przez Hexophan kwas moczowy nie strąca się w pęcherzu moczowym.

*Hexophan w tabletkach po 0,5 g. XX
Hexophan-lithium sól musująca w flakonach po 60 g.*

I.G. FARBENINDUSTRIE AKTIENGESELLSCHAFT
Pharmazeutisch-Wissenschaftliche Abteilung „Bayer-Meister-Lucius“
Leverkusen a. Rh.

Wyłączna Reprezentacja na Rzeczp. Polską: Dom Agenturowy „REMEDIA”

wysyła literaturę i próby na żądanie

WWPP. Lekarzy bezpłatnie

WARSZAWSKI. FULDE i S-ka

Warszawa, Hipoteczna Nr. 5 Skrz. poczt. 748

www.dlibra.wum.edu.pl

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 22 maja 1929 roku.

Przewodniczy Prof. Szmurło. Obecnych członków 12 gości 4.

Przewodniczący otwiera posiedzenie krótkim przemówieniem, powiadając zgromadzonych o nagłym zgonie kolegi Dr. Leopolda Toczyłowskiego i prosząc o uczczenie pamięci Jego przez powstanie.

Po odczycaniu i przyjęciu protokołu poprzedniego zebrania Hurynowiczówna wygłosiła referat p. t. *O stosowaniu jonizacji w chorobach układu nerwowego* (przeznaczony do druku). W dyskusji Wirszubski podaje, że otrzymał stosując jonizację, dobre wyniki u chorych na rwę n. kulszowego. Postanowił zbadać działanie jonizacji w chorobach organicznego układu nerwowego. Prof. Siengalewicz uważa że rzecz prawie nieprawdopodobną, by jony jodu wchodziły tak głęboko do czaszki. Sądzi on, że chodzi tu o zwykłe drażnienie. Tem się tłumaczy różnica wyników, otrzymanych na królikach i świnkach morskich. Świeżyński podaje, że na sobie wypróbował dodatni wpływ jonizacji w bólach reumatycznych ręki. Prof. Władyczko stwierdza, że skutki trans-cerebralnej jonizacji bywają doskonałe. Klinika Wileńska wprowadza tę metodę teraz *nastr.*, *salicyl.* w ostrych sprawach a w nerwobólach 3% chininy i 3% antypiryny. Lewandowski podnosi sprawę stosowania jonizacji w chorobach tarczycy. Uważa on, że wpływ jest tu wątpliwy, jeśli chodzi o jonizację działa tu prawdopodobnie galwanizacja jako taka. Mienicki stosował jonizację w dermatologii. Dobrzański próbował tę metodę w ginekologii, przyczem stwierdza dobry wpływ zwłaszcza w przypadkach bólów. Poprawa często nie jest trwała. Dodatni wpływ można zauważyć w świeżych nacieraniach. Rozadowski stosował jonizację w przypadkach przewlekłego zapalenia ucha środkowego z wynikiem naogół dodatnim. Prof. Szmurło zapytuje, jak stosuje się jonizację w porażeniach n. twarzowego. Czy nie możnaby jej stosować również w przypadkach szumów usznych? Hurynowiczówna odpowiada, że własnych przypadków leczenia porażenia n. twarzowego nie ma. Bourguignon stosuje biegun ujemny z wata przepojoną K. J. do ucha chorego, dodatni biegun na potylicę. Co do szumów, to jonizacja nie była w tych przypadkach stosowana. Teoretyczna strona tej kwestii jest jeszcze przedmiotem badań. Praktycznie daje się stwierdzić duże korzyści tej metody leczenia. Co do cierpienia gruczołu tarczowego, to prąd galwaniczny zmniejsza objawy chorobowe, lecz nie tak szybko, jak jonizacja.

Mahrburg. Pokaz preparatów (streszczenie własne).

1. *Haematoma perirenale* (pokaz przeznaczony do druku).

2. Demonstracja preparatów kamicy nerkowej. Jakkolwiek przypadki schorzenia tego rodzaju, klinicznie i anatomicznie nie są rzadkością, to jednak mój może być godny uwagi ze względu na daleko posunięty proces inkrustacji kamieniami tkanki nerkowej. Przypadek dotyczy mężczyzny 39 lat. Przybył do kliniki w stanie ciężkiej uremji. Po paru dobach zgon. Badanie sekcyjne aparatu moczowego stwierdziło: nerki duże, czynią one wrażenie wypchanych z wewnątrz. Nerka prawa waży 675 gr. Nerka lewa 630 gr. Przez cienką powierzchnią warstwę tkanki nerkowej wyczuwają się bardzo twarde twory. Na przekroju miedniczki oraz kielichy oziębłe i nieelastyczne, niebo uessr k wypenione kamieniami od

wielkości grochu do wielkości jaja kurzego, kształtem zaś odpowiadają one zajmowanym wgłębieniom w miedniczkach i kielichach. Złogi kamieni wypełniają nie tylko miedniczki i kielichy, lecz przenikają do miąższu, leżąc blisko warstw powierzchniowych nerek.

Kamienie szczawianowe o budowie gębczastej, o zabarwieniu jasno żółtem.

Pozostały w niedużej ilości miąższ nerkowy w postaci przegród pomiędzy kamieniami, zbity, twardy — przekształca się miejscami w jednolitą tkankę łączną. Kamienie, otoczone sporą ilością płynnej ropy, miejscami tworzą się nieduże jamy ropne. Moczowód lewy, grubości małego palca; przy wejściu jego do miedniczki tkwi kamień długości 1,5 cm., zamykający całkowicie światło moczowodu. Moczowód prawy mniej rozszerzony. Pęcherz moczowy daje obraz *cystitis purulenta crouposa*. Klinicznie i anatomicznie przypadek wyraźny — mamy daleko posuniętą kamicę z zatkanie lewego moczowodu, powodującą uremję i śmierć.

3) Przypadek przepukliny przeponowej. Chory lat 30 z zawodu kupiec, od kilku lat cierpi na zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Ostatnie cierpienie trwało około tygodnia: rozpoczęło się gwałtownymi bólami w lewej połowie jamy brzusznej. Przybywa do kliniki w stanie bardzo ciężkim: stolców brak, wiatry nie odchodzą, sinica, tętno 120, T° 39, oddech przyspieszony, krótki. Stan chorego pogarsza się, po upływie doby — śmierć.

Sekcja (1. II. 29 r.) Po otwarciu klatki piersiowej widać iż przez otwór lewej połowy przepony, położony o 3 cm. ku przodowi od jej środka ściętnistego, wypada pętla jelita grubego odcinka *flexurae lienalis*. Wypadnięty odcinek, długości 6 cm. mocno uciśnięty brzegami pierścienia otworu przepony. Ściany uciśniętego odcinka jelita wiotkie. Poza tem w otworze tkwi duża część sieci. Cała ta wypadnięta masa, o wielkości dużej pięści, uciska i odsuwa ku górze lewe płuco; zawartość, wypadnięta do jamy klatki piersiowej, wolna od zrostów i nie pokryta otrzewną. W jamie brzusznej stwierdza się znaczne rozdęcie obu odcinków (doprowadzającego i odprowadzającego), uwięźniętego jelita grubego i w mniejszym stopniu, rozdęte są pętla jelit cienkich. Poza tem objawy rozlanego zapalenia otrzewny, oraz liczne zrosty w okolicy jelita ślepego. W miejscu ucisku pierścienia przepony oba odcinki jelita, mocno przekrwione; zrostów tu nigdzie nie spotykamy.

Przenikanie zawartości jamy brzusznej do jamy opłucnej określamy jako: *hernia diaphragmatica vera*, gdy taka zawartość jest pokryta otrzewną brzuszną, lub jako *hernia diaphragmatica spuria*, o ile zawartość trzew brzusznych, przenikając przez ubytek przepony, jest pozbawiona worka przepuklinowego. Spostrzeżenia wykazują, iż *hernia diaphragmatica spuria*, zdarza się 10 razy częściej, niż *vera*. Najczęściej spotykamy ją u noworodków lub płodów niedonoszonych, jako skutek zaburzeń rozwojowych. U dorosłych stwierdzamy ją najczęściej w następstwie pourazowych defektów przepony. Kuźniak w zeszycie I, tomie I, prac Zakładów Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Polskich, powołując się na Brömann'a i opisując swój przypadek przepukliny przeponowej, podkreśla dłuższe utrzymywanie się w życiu płodowym otworu opłucno-otrzewnowego po stronie lewej, co też może być powodem stałego ubytku przepony.

Przypadek nasz jest godny uwagi z tego powodu, iż mamy przepuklinę przeponową o osobnika dorosłego. Brak jakiegokolwiek odczynu miejscowego przemawia przeciwko

sztucznie wytworzonemu ubytkowi w przeponie; natomiast uprzednie zaburzenia żołądkowo-jelitowe (choć o charakterze nie dość wyraźnym), a przede wszystkim umiejscowienie, takiego ubytku przepony po stronie lewej, przemawia za istnieniem jego wrodzonym. Należy więc przypuszczać, iż w tym razie, przypadkowo zmnożone ciśnienie w jamie brzusznej (wysilek, wymioty, defekacja) mogło wywołać przejście i uwłknięcie jelit i sieci w otworze wrodzonym.

We własnym swem spostrzeżeniu — mam drugi przypadek *hernia diaphragmaticae*. Pierwszy obserwowałem podczas wojny w szpitalu obozu jeńców. Dotyczył on chorego rekonwalescenta po durze wysypkowym. Chory bez wyraźnej przyczyny dostał gwałtownych wymiotów, poczem nastąpiły objawy ciężkiego zapadu. Przypadek był traktowany jako ropne zapalenie płucny, dlatego też nakłuwano choremu kilkakrotnie lewy bok. Sekcyjnie wówczas stwierdziłem również lewostronne wpadnięcie do jamy płucnej jelita i sieci. Ciekawą jest rzecz, że w podanym obecnie przeze mnie przypadku również, przed przybyciem chorego do kliniki, na prowincji nakłuwano mu płucną.

W dyskusji Klukowski omawia stronę kliniczną przypadku kamicy nerkowej, opowiadając przebieg choroby. Jest to przypadek wieloletniej kamicy nerkowej, biorący początek we wczesnym dzieciństwie, a zakończony zanikiem nerek i mocznicą. Podkreśla on jako osobliwość danego przypadku, że zanikowi nerek nie towarzyszyło zmnożenie ciśnienia tętniczego, jak zwykle bywa. Piśmiennictwo współczesne notuje cały szereg podobnych spostrzeżeń. Ustalono, że ma to miejsce przy zaniku nerek z przyczyn mechanicznych, nie zaś zapalnych, jak to bywa najczęściej.

Dr. Bagiński: *O zastosowaniu promieni pozafolkowych w mikroskopji* (praca do druku).

Mag. Chemji Rubinsztein stwierdza, że promienie pozafolkowe już dawno stosowano w chemji. Zapytuje, czy aparatura, o której wspomniał prelegent, ma być z krzemu czy z kwarcu.

Referent odpowiada Rubinszteinowi, że wspomniana aparatura powinna być z kwarcu.

(Wedł. Pam. Wil. Tow. Lek.)

T. Wąsowski.

Z Tow. Lek. Zagran.

W Hamburgu tow. lek. Reyl zdał sprawę w maju (D. m. W. Nr. 34) z spostrzeżonych przez siebie 17 przypadków agranulocytozy (14 kobiet, 2 chłopców, 1 mężczyzna, 2 wyleczenia).

Zdaniem jego, jakieś zachorzenie zakaźne (angina, grypa i t. p.) czy też działanie czynnika toksycznego (salwarsan) powodują zaburzenia w wytwarzaniu białych ciałek krwi w sensie agranulocytozy. Skutkiem braku białych krążków znika odporność przeciwbakteryjna i przeciwurazowa, wobec czego łatwo powstają zgorzele tkankowe, zwłaszcza w jamie ustnej gardzieli, w odbytnicy, pochwie, skórze, żołądku, płucach.

Zgorzel staje się wrotami wejścia dla drobnoustrojów. Pewnego środka dotąd nie posiadamy przeciw agranulocytozie.

Na tem samem posiedzeniu Delbanc o referował o ciekawym doświadczeniu na wielką skalę, przeprowadzonym w Norwegji, a dotyczącem naturalnego przebiegu kiły. Wybitny dermatolog norweski Boeck leczył w latach 1891—1910, nie stosując wcale środków swoistych, 2181 przyp. kiły w pierwszym i drugim okresie. Jodek potasu i rtęć stosowano dopiero wówczas, kiedy ustrój bywał zmnożony przez jad kiłowy, wprowadzając duże ich dawki. Następca Boeck'a Brunsgaard prześledził 471 przypadki, w ten sposób leczone aż do r. 1927. Z tych zmarło 164, poddano badaniu pośmiertnemu tylko 40. Wyraźne zmiany kiłowe stwierdzono u dziewięciu. Klinicznie zbadano 307, w tem 228 w 10—40 lat po zakażeniu. U 175 nie stwierdzono żadnych wyraźnych objawów, lecz w 39 przypadkach Wassermann był dodatni. Powikłania nerwowe w okresie wczesnym odnotowano w 3,4%. Prawie wszystkie 2181 przyp. miały obszerne wysypki, często były wyłysienia, leukodermie i zapalenia tęczy. Włók.

Niezwykle rzadkie były późne zachorzenia systemu nerwowego: *tabes* tylko w 1,28%, kiła nerwowa w 2,34% na 471 przyp. Porażenie postępujące stwierdzono 13 razy na 2181 przyp., a więc tylko w 0,6%. Zapalenie aorty i inne cierpienia naczyń zauważono w 17,5%.

Warto zestawić z tem wyniki, otrzymane co do kiły przez ekspedycję niemiecką wśród burjatów (Śląskie Tow. Kultury ojczystej we Wrocławiu — D. m. W. Nr. 35). Badano wszechstronnie kilka tysięcy burjatów, okazało się przede wszystkim, że prawie w połowie przypadków kiła była w stanie utajonym.

Śród 422 kiłowych badanych rentgenologicznie, stwierdzono w 41,20% przyp. zmianę aorty, w tem 62,20% nie byli leczeni. Z zajęcie przez kiłę aorty występowało mniej więcej tak często, jak w Niemczech. U 440 burjatów badano płyn mózgowo-rdzeniowy. Wykryto tą drogą 33 przypadki metakiły. 29 z tych 33 wcale nieleczono. *Tabes* tedy i porażenie postępujące, jak się okazuje, wcale nierzadko zjawia się i u nieleczonych chorych endemicznie.

Z j a z d y.

LIGA NARODÓW.

(Wyciąg z tymczasowych protokołów 14-ej sesji Komitetu Higjenu).

Genewa, dn. 23 maja 1929.

Organizacja Higjenu.

Prace Komisji do zwalczania raka.

Sir George Buchanan, Przewodniczący Komisji do zwalczania raka, prosi Komisję o przyjęcie zwyczajnego sprawozdania ustnego o pracach, dokonanych przez Komisję od ostatniej sesji. Komitet jest w posiadaniu wyników większej części prac, podjętych w tym okresie czasu w postaci dru-

kowanego tekstu projektu sprawozdania podkomisji radjoterapii.

Przed omówieniem samego sprawozdania, Sir George Buchanan, wspomina w krótkości a) prace ogólne Komisji i b) postępy ankiety, dotyczącej raka zawodowego.

W sprawie prac ogólnych, Komisja nie komunikuje żadnych nowych danych, jednakże sekretarjat Komisji otrzymuje ciągle różne doniesienia i druki, za które Komisja jest bardzo wdzięczna, i jest nadzieja, że będą one użytkowane we właściwym czasie. Niektóre z tych doniesień mają specjalnie na celu informowanie Komisji i z tego względu są szczególnie interesujące.

Profesor Deelman przedstawił za pośrednictwem

dr. Jitty notatkę o stanie obecnym prac, podjętych w Holandji nad dziedzicznością raka. Komisja przypomina sobie, że rozległe badania raka macicy i piersi potwierdziły brak dowodów naukowych lub statystycznych na korzyść czynnika „dziedziczności”. Jednakże, w czasie ankiety, o której wspominał Profesor Deelman, poczynione zostały równoległe badania wśród rodzin rakowatych i osób, nie dotkniętych rakiem, a znajdujących się w odpowiedniej sytuacji, i na podstawie otrzymanych dotąd w ten sposób danych, które dotyczą jeszcze bardzo znikomej liczby przypadków, wyciągnięto wniosek że czynnik „dziedziczności” jest oczywisty w grupie raka. Wysnuwanie ostatecznych wniosków na podstawie tych danych byłoby przedwczesne, nasuwają one jednakże myśl, że ankiety, prowadzone w ten sposób, mogłyby być skutecznie podjęte przez innych. Zjazd lekarzy polskich w sprawie raka, odbyty w Warszawie, dostarczył również ciekawych informacji o wpływie rasy na tę chorobę. Od d-ra Kusamy otrzymano również niezmiernie ciekawy memoriał w tej sprawie, dotyczący Japonji. Trudności finansowe wpłynęły podobno we Włoszech na opóźnienie prac, dotyczących związku, istniejącego między rakiem a konstytucją indywidualną, o których to pracach wspominał dr. Lufrario na poprzednich sesjach. Istniała nadzieja, że ankiety w sprawie raka rodjologicznego i zawodowego obejmą badanie nad czynnikiem „budowy” lecz było to niemożliwe.

Badania raka zawodowego podjęte zostały przez specjalną podkomisję pod przewodnictwem d-ra Majora Greenwooda, i podkomisja ta zrobiła już duże postępy. Acz, kolwiek istnieją już pewne rozpoznane typy raka zawodowego, np. u kominarzy, przedziarzy, u robotników, mających do czynienia ze smołą i dziegciem, i u osób, pracujących nad promieniami X, zauważono jednak, że rzadkie bardzo przypadki tej postaci raka spotykane są w różnym stopniu wśród tych samych kategorii pracowników w różnych krajach. Gdyby udało się odkryć przyczynę tych różnic, rzuciłoby to nowe światło na etiologję choroby. Podkomisja rozważała również możliwość postaci raka zawodowego, których to postaci dotychczas nie podejrzewano, a które możnaby ujawnić jedynie

za pomocą nowych badań. W sprawie tej należy przypomnieć że rak u przedziarzy znany był już wiele lat, zanim zdano sobie sprawę, że ma on związek z zawodem. Podkomisja interesuje się również ankietą w sprawie raka skóry, podjętą ostatnio w Anglii. W kraju tym utworzono wiele ośrodków, w których przypadki raka skóry są szczegółowo badane. Zbierane są również informacje o poprzednich zatrudnieniach osób chorych, aby się dowiedzieć, czy jakieś specjalne zajęcie mogło wpłynąć na podrażnienie skóry. Być może, iż za rok będzie można uskutecznić przegląd otrzymanych wyników i ocenic, czy warto prowadzić dalsze prace w tym kierunku.

Wyniki ankiety, mające na celu ustalenie, czy pewne kategorie górników, wystawione są na niebezpieczeństwo raka płuc, były ujemne w większości krajów. Stwierdzono jednak przypadki raka u robotników, zatrudnionych w kopalniach kobaltu w Czechosłowacji. Podkomisja do badania raka zawodowego, w miarę postępowania jej prac, przedstawi zapewne bądź monografię poszczególnych tematów, bądź też bardziej szczegółowe sprawozdanie o raku zawodowym w różnych krajach.

Sir George Buchanan przechodzi następnie do ankiety w sprawie radjoterapii i do sprawozdania specjalnej podkomisji radjologów i ginekologów. Fakt, że w ciągu ostatnich lat zdano sobie lepiej sprawę z własności leczniczych radu, a w niektórych przypadkach z jego specyficznego działania na tkanki rakowate, wpłynął na zwiększenie żądania zaopatrywania tą substancją do celów terapeutycznych. Ze względu na niezmiernie wysoką cenę radu, konieczne jest stosowanie takich metod, aby przy *minimum* tej substancji osiągnąć *maximum* skutku, i tylko kilka instytucji, rozsianych we wszystkich częściach świata, posiada doświadczenie potrzebne w tej materji. Względ ten ma szczególną wagę z punktu widzenia Organizacji Higjenu przy Lidze narodów, pragnącej przyjąć z pomocą rządów państw, od których żąda się wydatkowania pieniędzy na kupno radu, a które muszą się upewnić, że pieniądze ich będą skutecznie użyte.

(C. d. n.)

K r y t y k a l e k a r s k a

Z powodu
feljetonu lekarskiego p. d-ra Leona Zamenhofs.

„Żartem o rzeczy poważnej“*)

Bezczynność w czasie wywczasów letnich spowodowała, że artykuł p. d-ra Zamenhofs pod tytułem, w nagłówku wymienionym, wpadł dopiero kilka dni temu w moje ręce. Mogę przeto tylko z opóźnieniem nań zareagować. Zdaje mi się, że tę skrzynkę nauki lekarskiej niezbyt trudno otworzyć.

We wszystkich dziedzinach, nie dostatecznie

opracowanych, zdarzają się dość często niespodzianki, zakrawające na cuda. A że do tych dziedzin należy przyrodolecznictwo i specjalnie hydroterapia, nie ulega wątpliwości. Kiedy przed przeszło trzydziestu laty zamierzałem dla pracy doktor-skiej w zakładzie fizjologicznym Uniwersytetu Fryburskiego (w Badeni) opracować temat z dziedziny wodolecznictwa, bardzo mi odradzał jego dyrektor, wszechświatowej sławy fizjolog, prof. von Kries. Twierdził on, że zwykłe zanurzenie ręki do zimnej lub gorącej wody powoduje w ustroju tak skomplikowane zmiany, że ich zupełnie nie można

*) Warszawskie Czasopismo Lekarskie № 30, z dnia 25.VI. 29. Przypominam, że p. Kolega Zamenhof opisuje własną chorobę, ciężki i bolesny gościec mięśniowy po anginie, błyskawicznie wyleczony przez kilka zimnych morskich kąpiel.

było zgłębić ani objąć w ówczesnym stanie nauki. Zdaje mi się, że i obecnie pod tym względem nieznaczny nastąpił postęp. Wypowiedziałem już dawno pogląd, że panujące wszechwładnie teorie Winternitza i jego szkoły, oparte przeważnie na badaniach i doświadczeniach na ludziach zdrowych i chorych, rozstrzygają w sposób zbyt prosty i łatwy zagadnienia, nader złożone i zawile.

Tajemnice natury są zazwyczaj bardzo głęboko ukrywane. Wywołało wielkie to oburzenie mistrza.

Sprawę, poruszoną przez p. dra Z a m e n h o f a, komplikuje jeszcze okoliczność, że dotyczy ona gościa, o którym wszak wiemy tak śmiesznie mało.

W przyszłości niewątpliwie będziemy mówili tylko o chorobach gośćcowych, o każdej z zupełnie odrębną etjologją, anatomją, patogenezą i leczeniem.

Daje nam więc p. dr. Z a m e n h o f do rozwiązania równanie z kilkoma niewiadomymi, w którym nie można liczyć na matematycznie ścisłą odpowiedź. Tyle jednak wiadomo, że w literaturze wodo-, przyrodoleczniczej oraz balneologicznej (w rocznikach *Blätter für Hydrotherapie Winternitza*, *Zeitschrift für physikalische Therapie Leydena* i *Goldscheidera*, *Zeitschrift für Physiotherapie Bohnsa*, czasopismach przyrodoleczniczych i kneippowskich, których jest niemało) ogłoszono niezliczoną ilość spostrzeżeń i przyczynków dotyczących skuteczności zabiegów zimnych w przypadkach ostrego i przewlekłego gościa, mięśniowego i stawowego. Podnoszono w niektórych z tych prac, że zwł. w przypadkach gościa przewlekłego kiedy kąpiele i zabiegi ciepłe oraz mineralne już nie pomagały, udawało się niekiedy zapomocą zimnych kąpielei morskich osiągnąć wyleczenie. Nic w tem zresztą dziwnego, ponieważ kąpiele gorące i zimne, nawet morskie, zasadniczo się od siebie, pod względem fizjologicznym, nie różnią. Jedne i drugie wywołują w ustroju ten sam odczyn (reakcję) fizjologiczny i biologiczny, tylko odrębną drogą. Zimne bodźce termalne, spotęgowane jeszcze działaniem mechanicznym, działają niewątpliwie daleko intensywniej, niż gorące. Jeśli jednakże pomimo tego przeświadczenia w sprawach gośćcowych, stosujemy zabiegi zimne z wielką rezerwą i ostrożnością, czynimy to dla tej dobrej racji, że naszym obowiązkiem jest „*primum non nocere*” i że liczyć się musimy nietylko ze wskazaniami, ale więcej jeszcze z przeciwwskazaniami. Doświadczenie zaś nauczyło każdego z nas, kto się zajmował wodolecznictwem i balneologją, że w przypadkach cierpienia gośćcowego i innych chorobach zakaźkowych, zabiegi wodolecznicze i balneologiczne, zimne czy gorące, są bezwzględnie przeciwwskazane, dopóki ostry okres choroby w zupełności nie minął. Nawet w przewlekłych przypadkach bardzo trudno orzec, kiedy już nie grozi choremu nagle, czasem piorunujące, pogorszenie. Ilekroć razy widywałem w Wiesbaden ciężkie nawroty ostrego gościa stawowego, po zbyt wczesnie rozpoczętej kuracji, ileż to razy obostrzenie lub nawroty po ciepłych kąpielach dawno zapomnianej gruźlicy płuc, kiedy chorych co prędzej

z Wiesbadenu musiałem wysyłać do Meranu lub na Riwerę.

Szczególnie, niekiedy wprost katastrofalnie, reaguje na zimne kąpiele morskie gruźlica kostna. Nigdy nie zapomnę chorego, który nie pamiętał już o tem, że w dzieciństwie przechodził gruźlicę kręgosłupa, napozór zupełnie wyleczoną. Po prawie 30-tu latach w poślubnej podróży raz jeden się kąpał w czasie ładnej pogody w Bałtyku (w Heryngsdorfie) co wywołało tak gwałtowny i ciężki nawrót choroby, że biedak przez półtora roku skazany był na leżenie w łóżku. Pan dr. Z a m e n h o f swoje wyleczenie ma do zawdzięczenia tej szczęśliwej okoliczności, że jego gościec mięśniowy był charakteru nie zakaźkowego lecz toksycznego, był nerwobólem, a raczej zapaleniem czuciowych nerwów i ich zakończeń mięśniowych w myśl hipotezy Schmidta. Któż z nas lekarzy jednak potrafi rozróżnić to w każdym poszczególnym przypadku?

Aleksander Simon. (Warszawa)

Odpowiedź.

Z prawdziwą ulgą zapoznałem się z odpowiedzią Dr. Simona na mój feljetonik, ogłoszony przed 4 miesiącami w „W. Cz. L.". A więc przypadek mój bynajmniej nie był pierwszy z serii „cudownych wyleczeń"! Tem lepiej. Powinien on tembardziej zainteresować ogół lekarzy praktykujących. Zgadza się w zupełności ze stanowiskiem kol. Simona, że naszym obowiązkiem jest „*primum non nocere*". Ale przypuszczam, że nikt nie zaprzeczy że lekarz ma drugi, również ważny obowiązek — pomóc chorym. A pomoc ta może być osiągnięta tylko przez obiektywne, bez uprzedzeń badanie wszystkich zjawisk, zwłaszcza tych cudownych, które jak błyskawica na chwilę oświetlają ciemną drogę błędnej naszej terapii. A zresztą czy my istotnie wiemy, jaką drogą nie szkodzimy chorym, czy nie usuwając przyczyn choroby, nie szkodzimy im najwięcej?

Co do mnie, nie poprzestałem na jednej próbie z morskimi kąpielami. Od 2-ech lat od tego czasu przeprowadzam w letnich miesiącach systematycznie hydroterapię rzeczna z znakomitym dla siebie rezultatem. Muszę nadmienić, że jestem zdeklarowanym reumatykiem. Prócz ostatniego gościa mięśniowego, w 15 roku życia przebyłem ostry gościec stawowy, a w 46 roku życia chorowałem aż 7 miesięcy na *purpura rheumatica*. Gdybym kiedyś po raz trzeci zapadł na jakąś postać gościa, mógłbym już z zupełnym przekonaniem odrzucić myśl, że spowodowała ją kąpiel rzeczna czy też morska.

Czy nieszczęśliwy przypadek podany przez kol. Simona nie był tylko przypadkowo związany z fatalną kąpielą morską? 30 lat od chwili pierwszego cierpienia daje dużo do myślenia.

Leon Zamenhof.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z oddziału Statystyki i Epidemiologii Państwowej
Szkoły Higieny

(Kierownik Dr. M. Kacprzak)

Umieralność matek w wielkich miastach polskich

Podał

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

Umieralność kobiet z ciąży i porodu jest jednym z wielkich, dotąd nierozwiązanych zagadnień społecznych doby obecnej. Sprawa ta, wszędzie żywotna, jest dziś przedmiotem specjalnej uwagi w krajach anglo-saskich, a szczególnie w Anglii, gdzie stanowi ona troskę zarówno sfer rządowych jak

i społecznych. I nic dziwnego, pomimo znacznego rozwoju medycyny zapobiegawczej i udostępnienia pomocy lekarskiej liczba zgonów ze stanów związanych z ciążą i porodem pozostaje prawie bez zmian od 1894 roku. Tablica Nr. 1. wykazuje przebieg umieralności matek od 1911 roku, od którego to roku klasyfikacja przyczyn zgonów pozostała bez zmian. W okresie 17 lat zobrazowanych na tablicy widzimy tendencję raczej zwykłą i krzywa umieralności matek osiąga szczytu nasilenia w 1928 roku. Zgony matek w roku ubiegłym wynosiły 4,42 zgony na 1000 urodzeń.

T A B L I C A Nr. I.

Anglja i Walja — zgony kobiet z ciąży i porodu w 1911 — 1928 r.

Rok	Liczba zarejestrowanych urodzeń.	Zgony kobiet z ciąży i porodu				Zgony kobiet nie zaliczone do zgonów z ciąży i porodu, lecz pośrednio związane z temi przyczynami	
		Liczba	Współczynnik zgonów na 1000 urodzeń.			Liczba	Współczynnik zgonów na 1000 urodzeń.
			Posocznica połogowa	Inne przyczyny	Ogółem		
1911	881,138	3,413	1,43	2,44	3,87	909	1,04
1912	872,737	3,473	1,39	2,59	3,98	848	0,97
1913	881,890	3,492	1,26	2,70	3,96	803	0,91
1914	879,096	3,667	1,55	2,62	4,17	831	0,95
1915	814,614	3,408	1,47	2,71	4,18	881	1,09
1916	785,520	3,239	1,38	2,74	4,12	739	0,94
1917	668,346	2,598	1,31	2,58	3,89	638	0,95
1918	662,661	2,509	1,28	2,51	3,79	2,529	3,81
1919	692,438	3,028	1,67	2,70	4,37	1,337	1,93
1920	957,782	4,144	1,81	2,52	4,33	1,086	1,13
1921	848,814	3,322	1,38	2,53	3,91	925	1,09
1922	780,124	2,971	1,38	2,43	3,81	1,051	1,35
1923	758,131	2,892	1,30	2,51	3,81	764	1,01
1924	729,933	2,847	1,39	2,51	3,90	849	1,16
1925	710,582	2,900	1,56	2,52	4,08	759	1,07
1926	694,563	2,860	1,60	2,52	4,12	709	1,02
1927	654,172	2,690	1,57	2,54	4,11	861	1,32
1928	660,267	2,920	1,79	2,63	4,42	790	1,20

Ogólna liczba urodzeń w Angli i Walji wynosiła w 1928 r. 660.267, zgonów matek było 2.920, co daje współczynnik urodzeń 17,7 na 1000 ludności, a współczynnik zgonów matek 4,42 na 1000 urodzeń. Z ogólnej liczby 2920 zgonów, 1.184 tworzyły zgony z gorączki połogowej, potem idą kolejno jako przyczyny zgonów: białkomocz, oraz inne choroby nerek związane z ciążą — 557 zgonów, krwotok w związku z ciążą i porodem 331 zgonów, inne przyczyny — 331 zgonów.

O ile nawet zwiększenie umieralności w ostatnich latach może znaleźć pewne wytłumaczenie w lepszym rozpoznaniu i w stosunkowo mniejszej liczbie urodzeń wtórnych, w każdym bądź razie powyżej przytoczone liczby są zastanawiające. Z uwagi na obecny stan rzeczy Ministerstwo Zdrowia utworzyło dwie komisje dla zbadania różnych

stron zagadnienia umieralności matek, a mianowicie: „Komitet do spraw umieralności matek” i „Komitet kształcenia i przygotowania położnych”. Ten ostatni, jak sama nazwa wskazuje, miał za zadanie zbadanie sprawy kształcenia, warunków bytu, pracy położnych, oraz kwestje tworzenia nowych kadrów położnych. Prace komitetu trwały kilka miesięcy i zostały już ukończone; obecnie opracowywane są wyniki, które zostaną ogłoszone drukiem.

Zadaniem komitetu do spraw umieralności matek jest ujęcie całokształtu zagadnienia, zbadanie poszczególnych zjawisk, zachodzących w tej dziedzinie, oraz przedstawienie wniosków Ministerstwu Zdrowia.

Komitet posiada trzy sekcje: kliniczną, zdrowia publicznego i badań naukowych. Komitet roz-

począł swą pracę od zebrania dokładnych danych, dotyczących każdego przypadku zgonu wskutek ciąży i połogu na terytorjum Anglii i Walji, poczynając od 1928 roku.

Każdy przypadek jest badany według szczegółowego kwestionariusza, dane są zbierane przez lekarzy sanitarnych okręgu, w którym zgon ma miejsce. Lekarz sanitarny celem wyjaśnienia powstających wątpliwości, korzysta z pomocy miejscowych specjalistów akuszerów. Karty po wypełnieniu zostają przesyłane do Komitetu, który je opracowuje. Nazwiska nie są umieszczane na kartach. Ponadto Komitet zwrócił się do lekarzy praktyków z odezwą, prosząc o współpracę i zaznaczając, że zebrane przez Komitet dane będą wykorzystane li tylko do celów naukowych, nie staną się przedmiotem krytyki, ani tembardziej podstawą dochodzenia dyscyplinarnego.

Do czerwca 1929 roku otrzymano 284 kart za rok 1928 i 928 za pierwsze kilka miesięcy 1929 roku.

Anglia nie jest jedynym krajem, w którym podjęte zostały specjalne badania nad śmiertelnością matek. Podobne prace są prowadzone w Kanadzie, Nowej Zelandji oraz w niektórych stanach Ameryki Północnej. Biuro dziecka (Children's Bureau) opracowało kwestionariusz, według którego zbierane są informacje, dotyczące każdego przypadku zgonu matki, który miał miejsce w ciągu ostatnich 2 lat. Badani są lekarze lub położne, którzy byli obecni podczas porodu, a o ile zgon miał miejsce w szpitalu, wiadomości są uzupełniane z historii choroby. Taka szczegółowa rejestracja istnieje w 12 stanach (Alabama, Kentucky, Maryland, Michigan, Minnesota, Nebraska, New Hampshire, Oregon, Rhode Island, Virginia, Washington i Wisconsin), w trzech karty są wypełniane przez władze sanitarne Stanu, w innych przez lekarzy, zatrudnionych przez Biuro Dziecka.

Praca zostanie zakończona w 1929 roku i obejmie około 7.000 przypadków.

Umieralność matek w Stanach Zjednoczonych jest wyższa niż w Anglii; w 1924 roku wynosiła w okręgach rejestracyjnych 6,6 na 1000 urodzeń żywych.

Liczby te utrzymały się mniej więcej na tym samym poziomie w ciągu lat późniejszych i w 1927 roku w Stanach Zjednoczonych zmarło podczas ciąży lub połogu 13.837 matek. Oczywiście, że zapewnienie odpowiedniej pomocy położnicom jest znacznie trudniejsze w Stanach Zjednoczonych niż w Anglii, ze względu na ogromne, mało zaludnione przestrzenie niektórych Stanów, oraz słabo zorganizowaną w nich pomoc lekarską wogóle.

Związek macierzyństwa Stanu Nowego-Yorku w jednej ze swych ostatnich odezw ujął w następujących słowach to zagadnienie:

Stany Zjednoczone posiadają terytorjum obejmujące 3.026.789 mil kw.

Cały szereg gmin bez dróg.

Ogromne połacie kraju bez pomocy lekarskiej.

1.900 powiatów (counties) bez pielęgniarki lub położnej.

A w każdej danej chwili znajduje się na terytorjum Stanów około 2.000.000 kobiet ciężarnych.

W Niemczech zgony, związane z ciążą i porodem wynosiły w 1925 r. 48,0 na 10 000 urodzeń (żywych i martwych). Liczby te obejmują całe terytorjum Niemiec i wynoszą 15,97 w miastach z ludnością powyżej 15.000. Dane niemieckie pozwalają na bliższe zapoznanie się z zachodzącym zjawiskiem. Jak widać z załączonej tablicy (tablica Nr. II) znaczny bardzo odsetek zgonów z gorączki połogowej jest wynikiem poronień. W roku 1926 w miastach niemieckich z ludnością powyżej 15.000 zmarło na gorączkę połogową 32,2 kobiet na 10.000 urodzeń, w tem zgonów *post partum* było zaledwie 11,9.

T A B L I C A Nr. II.

Zgony, związane z ciążą i pościem w miastach niemieckich z ludnością powyżej 15.000 mieszkańców w latach 1925 — 1926.

Współczynnik zgonów na 10.000 urodzeń (żywych i martwych).

P o s o c z n i c a p o ł o g o w a			Inne stany związane z ciążą, porodem i pościem.
P o s t p a r t u m		O g ó ł e m	
1925	12,3	32,3	?
1926	11,9	32,2	27,5

Dane z poszczególnych miast niemieckich różnią się znacznie między sobą co do nasilenia umieralności matek, ponieważ podawanie posocznicy *post abortum* jako przyczyny zgonu nie jest jednakowo przestrzegane we wszystkich miastach tej grupy. Jak znaczne są odchylenia od liczb średnich, podanych w tablicy Nr. II, widać z bardzo wysokich liczb Berlina i Hamburga, miast posiadających najdokładniejszą prawdopodobnie w Niemczech statystykę przyczyn zgonów,

T A B L I C A Nr. III.

Zgony z posocznicy połogowej w Berlinie i Hamburgu na 10.000 urodzeń (żywych i martwych) 1925.

O g ó ł e m	
Berlin	83,6
Hamburg	77,9

W t e m p o s t p a r t u m	
	21,3
	21,4

Liczby te wskazują wyraźnie na tragiczne skutki walki ludności wielkich miast z rozrodczością. W Berlinie zgony z posocznicy połogowej w 1925 r. wynosiły 83,6 na 10.000 urodzeń, co jest naprawdę przerażające.

T A B L I C A Nr. IV.
UMIERALNOŚĆ MATEK W WIELKICH MIASTACH POLSKICH
W LATACH 1925 — 1927.

M I A S T A	R O K 1925						R O K 1926						R O K 1927								
	Ogólna liczba urodzeń	Z G O N Y			Współczynnik umie- ralności na 1000 urodzeń			Ogólna liczba urodzeń włączając martwo urodź.	Z G O N Y			Współczynnik umie- ralności na 1000 urodzeń			Ogólna liczba urodzeń włączając martwo urodź.	Z G O N Y			Współczynnik umie- ralności na 1000 urodzeń		
		Gorącz- ka pło- ża	Inne cho- roby ciąż- y i por- aż	Ogółem	Gor. poł.	Inne cho- roby ciąż- y i por- aż	Ogółem		Gorącz- ka pło- ża	Inne cho- roby ciąż- y i por- aż	Ogółem	Gor. poł.	Inne cho- roby ciąż- y i por- aż	Ogółem		Gorącz- ka pło- ża	Inne cho- roby ciąż- y i por- aż	Ogółem	Gor. poł.	Inne cho- roby ciąż- y i por- aż	Ogółem
Warszawa	22.811	51	45	96	2,2	2,0	4,2	22.351	74	48	122	3,3	2,2	5,5	20.518	93	33	126	4,5	1,6	6,1
Łódź	14.977	26	41	67	1,7	2,8	4,5	13.037	23	66	89	1,75	5,0	6,8	10.980	22	47	69	2,0	4,3	6,3
Lublin	2705	13	7	20	4,8	2,6	7,4	2496	10	4	14	4,0	1,6	5,6	2.344	9	3	12	3,8	1,3	5,1
Poznań	6680	9	—	9	1,3	0	1,3	6120	18	11	29	2,9	1,8	4,7	4.991	10	11	21	2,0	2,2	4,2
Sosnowiec	—	—	—	—	—	—	—	2565	13	10	23	5,1	3,8	8,9	2.604	8	9	17	3,1	3,4	6,5
Wilno	—	—	—	—	—	—	—	5022	7	16	23	1,4	3,2	4,6	4.458	3	20	23	0,7	4,4	5,1
Bydgoszcz	3286	4	1	5	1,2	0,3	1,5	2992	5	3	8	1,7	1,0	2,7	2.789	6	3	9	2,1	1,1	3,2
Katowice	3198	9	29	38	2,8	9,1	11,9	2830	1	8	9	0,3	2,9	3,2	2.647	5	7	12	1,9	2,6	4,5
Kraków	5573	25	20	45	4,5	3,6	8,1	4926	39	18	57	7,9	3,7	11,6	3.759	17	8	25	4,5	2,1	6,6
Lwów	5345	—	3	3	0	0,56	0,56	4880	20	13	33	4,1	2,6	6,7	4.857	6	10	16	1,2	2,1	3,3

Źródło: Rocznik Statystyki (G. U. S.) za lata 1925—1927. W r. 1925 i 1926 dane dla Warszawy nie obejmują zgonów przyjezdnych. Dla innych miast zgonów podano łącznie ze zgonami przyjezdnych. W r. 1927 dane dla miast Warszawy, Lublina, Poznania, Katowic, Krakowa i Lwowa nie obejmują zgonów przyjezdnych. Dla pozostałych miast zgonów podano łącznie ze zgonami przyjezdnych.

— oznacza brak danych.

Liczby innych krajów Europejskich ciekawe same przez się, nie nadają się do porównań, ponieważ cały szereg państw wskazuje tylko zgony z posocznicy połogowej, pomijając zgony z innych chorób związanych z ciążą i położeniem. Wahania w poszczególnych państwach są bardzo znaczne. Najniższą umieralność z posocznicy połogowej w 1925/26 r. spotykamy w Danii, a mianowicie 14,3 na 10.000 urodzeń, najwyższą 35,5 na 10.000 w Czechosłowacji, która wogóle odznacza się bardzo wysoką ogólną umieralnością matek wynoszącą 92,7 na 10.000 urodzeń żywych.

Przy rozpatrywaniu zgonów matek u nas, możemy posługiwać się tylko danymi większych miast posiadających odpowiednio zorganizowaną statystykę przyczyn zgonów. Tablica Nr. IV wykazuje zgony matek w 10 największych miastach polskich w latach 1925—1927. Przedewszystkiem zaznaczyć należy, iż w latach 1925 i 1926 tylko dane dla miasta Warszawy nie obejmują zgonów przyjezdnych. Dla pozostałych miast zgony podano razem ze zgonami przyjezdnych. W 1927 r. już 6 miast (Warszawa, Lublin, Poznań, Katowice, Kraków i Lwów) wyłącza zgony przyjezdnych, tak że rok 1927 najlepiej nadaje się do porównań. Wahania w nasileniu umieralności matek pomiędzy poszczególnymi miastami są bardzo znaczne. W 1927 r. z 6 miast wyłączających zgony ludności pozamiejscowej najniższą umieralność matek miał Lwów (3,3 na 1000), najwyższą Kraków i Warszawa (6,6 i 6,1 na 1000). W tych samych granicach wahają się i współczynniki umieralności w miastach nie wyłączających zgonów przyjezdnych; widocznie ludność pozamiejscowa nie obciąża zbyt statystyki miejskiej pod względem zgonów matek.

Z miast nie wyłączających przyjezdnych najniższą umieralność matek w 1927 r. miała Bydgoszcz (3,2 na 1000), najwyższą Sosnowiec (6,5 na 1000).

Różnice pomiędzy poszczególnymi miastami występują najwyraźniej w sprawie gorączki połogowej. W roku 1927 Wilno zarejestrowało 0,7 zgonów na 1000 urodzeń, Warszawa 4,5. Bez obawy

popęśnienia większego błędu, powiedzieć można, że liczby Warszawy są znacznie bliższe rzeczywistości niż Wileńskie, chociaż i dane stolicy nie dają jeszcze dokładnego obrazu strat z gorączki połogowej, które w rzeczy samej są jeszcze znacznie większe.

Zwrócić uwagę przytem należy na sposób podawania niektórych danych statystycznych w rocznikach miast. Nawet roczniki Warszawy i Łodzi, podając liczby względne, dotyczące zgonów matek, obliczają te zgony na 10.000 mieszkańców ogółem mężczyzn i kobiet, podczas gdy należałoby je obliczyć na 10.000 kobiet w grupie wieku 15—50 lub na tysiąc urodzeń, gdyż naprawdę trudno mówić o gorączce połogowej w stosunku do obu płci razem.

Tablica Nr. V. daje podział umieralności matek według grup wieku dla Łodzi. Dla innych miast np. Warszawy i Lwowa obliczenia tego nie można było dokonać, ponieważ ich roczniki statystyczne albo wcale nie podają podziału urodzeń według wieku matki (Lwów), lub też podają ten podział tylko dla urodzeń ślubnych (Warszawa), a odsetek urodzeń nieślubnych w okresie lat 1921 — 1927 stanowił 5,97% ogółu urodzeń w stolicy. W rocznikach m. Poznania mamy podział urodzeń według wieku matki, ale zgony z ciąży i porodu nie są wyodrębnione w tablicy podającej zgony według przyczyn i grup wieku.

Rozpatrując tablicę zgonów matek według grup wieku w Łodzi za okres od 1924 do 1927 roku, widzimy, iż najwyższą umieralność matek spotykamy grupach wieku 40 — 49 i do lat 19. Wysoka umieralność w najmłodszej grupie wieku znajduje swe wytłumaczenie w tem, iż z jednej strony są to pierwsze porody zawsze niebezpieczniejsze, z drugiej pozostaje to prawdopodobnie w związku z wysokim odsetkiem urodzeń nieślubnych w tej grupie wieku. Przecięty odsetek urodzeń nieślubnych w Łodzi wahał się w latach 1924 — 1927 od 5,8% do 6,6% — odsetek urodzeń nieślubnych w grupie wieku poniżej lat 20-u od 12,6% do 18,4%.

d. c. n.

K o r e s p o n d e n c j a.

Warszawa, dnia 7 października 1929 r.

Szanowny Panie

Redaktorze!

Do pracy „O upuście krwi”, podanej przez D-ra Józefa Typografa, widzę się zmuszony do pierwszego ustępu „Historja” dodać następujące uzupełnienie:

W piśmiennictwie polskiem posiadamy prace drukowane w kwestji, podjętej przez autora, i to w czasie, gdy literatura lekarska nie była tak bogata, jak obecnie.

Stefan Falimierz (Falimirski?) w swym Herbarzu „O ziołach i mocy ich”, Kraków 1534 r., wydanie F. Unglera podaje prócz tekstu jedne z najdawniejszych rysunków topografji upustu krwi w ustępie „Tractatus o puszczaniu krwi”. Rycin tych jest dwie:

1. karta 57 b przedstawia anatomię narządów wewnętrznych piersi i brzucha, oraz oznaczenie miejsc na ca-

łem ciele (u mężczyzny), z których w różnych cierpieniach krew puszczoną być winna.

2. karta 66b przedstawia rysunek z oznaczeniem miejsc puszczania krwi u chorego, dotkniętego dymienicą morową.

Ze względu na prawie 450 lat dawności tych rycin zasługują one na pewną uwagę. Oprócz tego Józef Struś i Wojciech Oczo wspominają krytycznie o upuście krwi.

Z łacińskich pism w tym przedmiocie mamy Sebastj na Sleszkowskiego „Praxis phlebotomiae”. Książ 2, Cracoviae 1616a, wydane u Stanisława Germańskiego, z ryciną oryginalną. Drugie wydanie tego dzieła dokonane zostało w 1617 r. w Krakowie u Antoniego Wosińskiego, gdzie są podane również przeciwwskazania. Egzemplarz tego wydania znajduje się w Bibliotece Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Wreszcie nie należy zapominać, że przeciwnikiem „wampiryzmu” był też Józef Dietl.

Wyrazy głębokiego poważania łączę

Dr. Sobieszczański,

www.dlibra.wum.edu.pl

Wiadomości bieżące.

— Międzynarodowa naukowa wycieczka lekarzy do Egiptu — (Palestyny) i do Indji.

Dzięki inicjatywie prymarjusza Dr. Fryderyka Baracha (Wiedeń), wybierają się lekarze austriacy 12 grudnia 1929 do Egiptu. Uczestnicy wycieczki zobaczą zakłady lecznicze i zabytki sztuki w Kairze i okolicy. Znany egiptolog Prof. Dr. Junker (kierownik ekspedycji dla wykopalisk) zajmie się oprowadzaniem uczestników wycieczki po piramidach w Gizie, a Prof. B. A. Pundit Agnihotri z Agra w Indjach, który obecnie bawi we Wiedniu, udzielił Dr. Barachowi ważnych wskazówek pobytu w Indjach. Dalszy plan wycieczki: Jedna część uczestników może pozostać w Egipcie i pojechać do Luxor i Assuan, a druga część wyjedzie 25 grudnia z Port Said do Indji, a mianowicie do Karachi, Lahore, Delhi, Jajpur, Agra, Bombay i obejrzy szpitale: Lady Dufferins Hospital w Karachi, Lady Hardings Medical College and Hospital w Delhi, Eye Hospital w Agra i Arthur Road Hospital w Bombay.

Koledzy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aertzliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien) II. Biberstrasse 11.

— Zamknięta przed kilkunastu dniami Powszechna Wystawa Krajowa, daje obraz całej działalności naszej na polu zdrowotności publicznej. Większość agend sanitarnych państwowych zjednoczona jest obecnie w Departamencie Służby Zdrowia (Min. Sp. Wewn.), to też działalność Rządu w tej dziedzinie została zobrazowana głównie na Wystawie Departamentu. Poza tem pewne działy, należące do resortu innych ministerstw, zostały zobrazowane przez odnośne ministerstwa. W dziale Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej znajdowały się ekspozyty, dotyczące opieki nad matką i dzieckiem, higieny pracy i ubezpieczeń na wypadek choroby. W dziale Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego ujęte zostały zagadnienia higieny szkolnej. Sprawy zdrowia w miastach zostały bogato przedstawione w pawilonie samorządowym.

W ciągu pierwszych lat naszego bytu niepodległościowego najważniejszym zagadnieniem Służby Zdrowia była walka z chorobami zakaźnymi, im też poświęcono najwięcej uwagi na wystawie Departamentu. Zdobyte na tem polu naprawdę są zdumiewające. Na wystawie uwzględnione zostały obszernie również takie działy, jak rozwój prawodawstwa sanitarnego i rozwój ośrodków zdrowia i pielęgniarstwa społecznego, kontroli produktów spożywczych, walka z największymi naszymi klęskami społecznymi — alkoholizmem, jaglicą, i t. d. Postępy nasze we wszystkich tych dziedzinach można tylko wtedy ocenić należycie, gdy się porówna stan obecny ze stanem z r. 1919 z tego punktu widzenia co było i co jest, były potraktowane wszystkie zagadnienia na Wystawie Rządowej. Pomimo skromnego budżetu na ten cel, całość przedstawiała się okazale i estetycznie.

W sali Departamentu Służby Zdrowia mieściły się również instytucje społeczne, subsydjowane przez Rząd. Związek

Przeciwwgruźliczy, Polski Komitet zwalczania raka i T-wo Ochrony Zdrowia Żydów.

— Celem ułatwienia opracowania statutów przez poszczególne szpitale publiczne, oraz instrukcyj służbowych dla personelu tychże szpitali, tudzież regulaminów dla szpitalnego porządku wewnętrznego, Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, opracował instrukcję o sporządzaniu statutów dla szpitali publicznych i chcąc dać przykład, w jaki sposób mają być opracowane statuty, przygotował projekt statutu dla jednego ze szpitali powiatowych, położonego na obszarze wojew. Warszawskiego.

Ponadto przygotował Departament Służby Zdrowia wykazy rozdziałów i ustępu, jako wytyczne dla sporządzenia instrukcyj służbowych dla personelu szpitali publicznych, oraz regulaminów szpitalnego porządku wewnętrznego, z równoczesnem podaniem źródeł, skąd szczegółowe materiały mogą być czerpane. Materiały powyższe przesłano z początkiem września b. r. wszystkim wojewodom.

Materiały te Ministerstwo Spraw Wewnętrznych przesłało i naszej Redakcji dla odpowiedniego zużytkowania.

— W porozumieniu z Dyrekcją Państwowej Szkoły Higieny w Warszawie Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego organizuje kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych. — Program kursu będzie obejmował 4 działy:

1. Organizacja i wykonawstwo opieki higieniczno-lekarskiej nad młodzieżą szkolną (9 godzin) —
2. Patologia schorzeń wieku szkolnego (28 godzin) —
3. Podstawy higieny społecznej w zastosowaniu do wieku szkolnego (24 godziny) oraz
4. Wytyczne kontroli lekarskiej nad wychowaniem fizycznym młodzieży (10 godzin). —

Wykłady obejmują wybitni specjaliści z każdego działu. Kurs trwać będzie od 8-go do 22-go grudnia r. b., ogółem dni 14, i odbywać się będzie w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie przy ulicy Chocimskiej 24. — Wykłady i zajęcia trwać będą codziennie od 9 do 13 i od 15 do 18. —

Dla ułatwienia pobytu na kursie, Ministerstwo dla pewnej liczby słuchaczy zarezerwowało bursę Państwowej Szkoły Higieny, gdzie pobyt całodzienny łącznie z wyżywieniem wynosić będzie, w drodze opłaty ulgowej, 3 złote dziennie. —

Zgłoszenia na kurs przesłać winni kandydaci przed 20 listopada bezpośrednio do Wydziału wychowania fizycznego i higieny szkolnej Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego (Bagatela 12, w Warszawie), nadmienając, czy ubiegają się o bursę. — O zakwalifikowaniu do bursy kandydat zostanie powiadomiony do dnia 30 listopada r. b. — W razie przyjęcia do bursy, kandydat winien całkowitą opłatę za bursę wnieść w Sekretarjacie Państwowej Szkoły Higieny niezwłocznie po przybyciu na kurs

Wykłady na kursie są bezpłatne, poza wpisowem, które wynosi 10 złotych i jest płatne przed rozpoczęciem kursu.

TREŚĆ: Wł. STERLING. Ciężkie i poronne postaci choroby Swift—Feera. — M. ROSNOWSKI. W sprawie patogenyzy zespołu klinicznego powolnego zapalenia wsierdza.c.d. — E. WEJNKIPER. O fizjologii i metodach badania aparatu przedsionkowego ucha wewnętrznego. — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — Krytyka lekarska. — Medycyna społeczna. — Korespondencja. — S. ADAMOWICZ. Umieralność matek w wielkich miastach polskich. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. STERLING. Les formes graves et abortives de la maladie Swift—Feer. M. ROSNOWSKI. A propos de la pathogenese du syndrome de l'endocardite lente. — E. WEINKIPER. La physiologie et les methodes d'examen de l'appareil vestibulaire. — S. ADAMOWICZ. La mortalité des mères dans les grandes villes de Pologne.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96.