

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, 31 PAŹDZIERNIKA 1929 R.

Nr. 44

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Ciężkie i poronne postaci choroby

Swift—Feera.

Podał

Władysław STERLING (Warszawa)

(Dokończenie p. № 43).

Z przeglądu ogłoszonego dotąd materiału wynika, że mamy tu do czynienia z cierpieniem specjalnie wieku dziecięcego, a większość dotychczasowych obserwacji dotyczy dzieci poniżej czterech lat. W wyjątkowych przypadkach wszakże sprawa rozwijać się może również i u osobników dorosłych, jak to widać z niektórych nowszych prac belgijskich i holenderskich (Bogaert, Wiggelendam i Kuiper). Kazuistyka dotychczasowa nie przekraczająca, jak dotąd, 180 obserwacji, — wskazuje dalej że obok przypadków o średnim natężeniu sprawy chorobowej o trwaniu zazwyczaj kilkomiesięcznym — zdarzają się również przypadki poronne o niedokształconym obrazie klinicznym i o trwaniu zaledwie kilkotygodniowym — oraz, co najważniejsze, przypadki ciężkie z rokowaniem wątpliwym lub zgoła niepomyślnym. W tej ostatniej grupie wydaje mi się, wskazanem odróżniać obok przypadków z zejściem śmiertelnym (śmiertelność według Wooda wynosi 5,5%, zaś na 160 zebranych przez Jennyego przypadków zmarło 14) — przypadki z szczególnie ciężkimi zaburzeniami odżywczymi, które dają wyleczenie z pewnym defektem. Ogłoszone tutaj przeze mnie spostrzeżenia odpowiadają pierwszemu i drugiemu typowi natężenia sprawy oraz drugiej odmianie typu trzeciego. Przypadek pierwszy o średnim natężeniu i o średnim okresie trwania odpowiada dokładnie pierwotnej wyodrębnionej przez Feera postaci wykazując owe 6 P, postulowanych przez Bilderbacka dla ustalenia rozpoznania: Pain, Pink, Pelling, Prostration, Paraesthesia, Perspiration. Zmiana usposobienia i upadek łaknienia, niezmiernie obfite pocenie się, uporczywe swędzenie, obrzmienie, sinica i zaczerwienienie dłoni i stóp, łuszczenie się zmacerowanej naskórki, wybitna tachykardia,

drżenie kończyn, podniesienie ciśnienia tętniczego, ogólna hypotonja masy mięśniowej, różyczkowata wysypka w okresie początkowym oraz przebieg kilkomiesięczny z całkowitem wyleczeniem stawiają tutaj rozpoznanie poza wszelką wątpliwością. Przypadek drugi, w którym sprawa ograniczyła się do stopek, w którym pocenie się było względnie nieznaczne, a swędzenia nie było wcale, w którym przez krótki czas istniała sinica, bez towarzyszącego jej obrzmienia, w którym hypotonja ograniczona było tylko do kończyn dolnych, a przyspieszenie tętna było zaledwie zaznaczone i w którym dominujący objaw inauguracyjny stanowiło częste oddawanie moczu — reprezentuje dobitnie poronną postać omawianego tutaj cierpienia.

Daleko więcej trudności rozpoznawanych nastrocza przypadek trzeci nie tylko ze względu na natężenie i przebieg sprawy chorobowej, lecz również z powodu niezwykłych i ciężkich objawów natury odżywczej. Podczas kiedy dwie pierwsze obserwacje przebiegały zupełnie bezgorączkowo, wykazywał on w pierwszym okresie znaczne podniesienie ciepłoty. To też był on przeze mnie demonstrowany w Warszawskim Towarzystwie Neurologicznym pod etykietą choroby Heine-Medina — i dopiero retrospektywne zestawienie go z moim późniejszym materiałem i przeglądem piśmiennictwa zmusiło mnie do rozpatrzenia go pod odmiennym kątem widzenia i do zaszeregowania go do grupy przypadków choroby Swift-Feera. Przekonamy się wkrótce, że owe pierwotne rozpoznanie nie było pozbawione poważnych danych faktycznych, ponieważ pomiędzy chorobą Heine-Medina a zespołem Swift-Feera istnieć może niekiedy pewne powinowactwo patogenetyczne. Otóż szereg klasycznych, że tak powiem, objawów choroby Feera istniał również i w tym przypadku, (pocenie, drżenie, obrzmienie, i sinica dłoni i stóp), ale były one niejako pokryte przez ciężki gorączkowy proces chorobowy oraz przez liczne i gwałtowne objawy odżywcze, które rozwinęły się już w pierwszym okresie i pozostawiły po sobie głębokie zmiany następne. Zmiany te dotyczą: 1) gałek ocznych, 2) uzębień i 3)

muskulatury oraz kośćca twarzy i podniebienia twardego. Spowodowały one w ostatecznym wyniku: 1) zanik częściowy i zapadnięcie gałki ocznej, całkowite zniszczenie rogówki lewego oka, zmętnienie znacznej części rogówki prawego oka, 2) zanik lewej i w mniejszym stopniu prawej połowy twarzy z udziałem nie tylko części miękkich, ale i kości i ze znacznym zanikiem podniebienia twardego oraz 3) wypadnięcie prawie wszystkich zębów, z których dotąd ani jeden nie odrósł. Otóż znamienne jest, że Feer w pierwszych przypadkach swoich nie spostrzegał żadnych zmian odżywczych. Nie brak ich wszakże w obserwacjach późniejszych — i to właśnie w postaci zbliżonej do naszego przypadku. Mianowicie Jenny spostrzegał martwicę nabłonka rogówki, Byfield — *keratitis neuroparalytica*, zaś Bilderback, Miller, Tebbe, Honig i Zahorsky (ten ostatni aż w 5 przypadkach) opisują wypadanie zupełnie zdrowych zębów, które potem nigdy już nie odrastają. Poza tem w obserwacjach lat ostatnich spotykamy zmiany odżywcze w postaci głębokich owrzodzeń języka i błony śluzowej jamy ustnej (Erichson), zgorzeli ostatnich paliczków dłoni (Jenny) oraz zgorzeli skóry w okolicy podkolanowej (ostatnio ogłoszony przypadek Feera). Zaburzeń odżywczych w postaci połowiczego zaniku twarzy i podniebienia twardego, które tak ciekawe piętno nakładały na nasz ostatni przypadek, nie udało mi się odnaleźć w całkowitem piśmiennictwie choroby Swift-Fera zarówno europejskiem jak i pozaeuropejskiem. Dodać należy, jak na zdjęciu rentgenowskiem widoczne jest, że zmiany te objęły nie tylko górną szczękę, ale i żuchwę. Lewa połowa górnej szczęki zredukowana jest mniej więcej do połowy swoich normalnych wymiarów, prawa połowa w stopniu jeszcze znaczniejszym. W równie wybitnym stopniu daje się stwierdzić rentgenograficznie ścieńczenie żuchwy, zwłaszcza jej gałęzi wstępującej. Zmiany zanikowe występują tu w postaci zmniejszenia wymiarów kości *en masse*, przyczem zmiany strukturalne są stosunkowo niewielkie (nieznaczna dekalcyfikacja).

Przegląd ogłoszonego dotąd materiału wskazuje, że obraz kliniczny akrodynji oprócz objawów klasycznych, streszczających się we wspomnianych już sześciu P Bilderbacka wykazywać może często cały szereg objawów dodatkowych bądź w okresie inauguracyjnym choroby, bądź na samej wysokości rozwoju sprawy chorobowej. Niezawsze przytem z owego materiału klinicznego udaje się odcyfrować, czy owe objawy dodatkowe należą integralnie do zespołu akrodynji, czy też, zwłaszcza jeżeli chodzi o przypadki zakaźne — stanowią one tylko zjawisko uboczne, związane luźno z zasadniczym obrazem chorobowym. Tak więc w początkowym okresie choroby oprócz zaburzeń ogólnego samopoczucia, na które zwrócił uwagę Feer (depresja psychiczna, apatja, zły humor, bezsenność,) spostrzegali Wiggelendam i Kuiper stan zamroczenia z sennością, Goudsmith i Rümke — napady narkoleptyczne, zaś Emerson oraz Byfield — stany majaczeniowe. Cały szereg autorów spostrzegał w początkowym okresie zajęcie błony śluzowej nosa i jamy nosowogardzielowej z obfitą wydzieliną śluzową lub śluzoworopną. Inni badacze natomiast stwierdzili jako

objaw inauguracyjny podrażnienie i nadwrażliwość tkanek narządu wzrokowego z wybitnym i uporczywym światłowstrętem (Vipond, Kühle, Tebbe i inni). Obok upadku łaknienia, które stanowi objaw zwykły, spostrzegane były ze strony przewodu pokarmowego również zaburzenia odmienne, a mianowicie: ślinotok (Byfield, mój pierwszy przypadek), kolka brzuszna (Feer, Pegge) oraz początek choroby z gwałtowną biegunką (Bohe). Ze strony układu moczowego spostrzegane były: nietrzymanie moczu (Wiggelendam i Kuiper), częstomocz (mój drugi przypadek), białkomocz (Bilderback) oraz zapalenie miedniczek nerkowych (jedna z ostatnich publikacji Feera). Niektórym badaczom udało się również stwierdzić zmiany w morfologicznym składzie krwi, jak leukocytozę i względną polynukleozę (Zahorsky, Byfield) oraz neutrofilję przy normalnej ciepłocie (Bilderback). Do powikłań względnie częstych należą między innymi zmiany skóry i jej derywatów. Na pierwszym miejscu wymienić tu należy wysypki skórne bądź w postaci zbliżonej do kuru (mój pierwszy przypadek), bądź zbliżonej do wysypki odrowej (Brown), rzadziej zaś do szkarlatynowej (Feer). W jednym z przypadków Bilderbacka wysypka przypominała t. zw. *prurigo ferox*. W jednej ze szczególnie ciężkich obserwacji Feera potworzyły się pęcherzyki ropne, które doprowadziły do ogólnego zakażenia i śmierci. Bratusch i Marrain spostrzegali duży pęcherz na wielkim palcu stopy, który wkrótce zagoił się całkowicie. Bilderback i Byfield stwierdzali kilkakrotnie zcieńczenie, rozmiękczenie i wypadanie paznokci, zaś Zahorsky i Wood wypadanie kępkami nadmiernie suchych włosów. Do objawów zupełnie wyjątkowych wreszcie należą gwałtowne bóle stawowe (w przypadku Bohego) oraz gwałtowny spadek wagi (w przypadku Bratusch-Marraina 11-letni chłopczyk stracił 750 gr. w przeciągu jednego dnia). Na szczególną uwagę zasługują objawy dodatkowe ze strony układu nerwowego w postaci pasów anestetycznych (Bilderback, Paterson) lub hyperestetycznych (Porter), obustronnego opadnięcia powiek (Goudsmith i Rümke), zaniku muskulatury strzałkowej (Müller), wrzekomego porażenia kończyn dolnych (Brown, Braithwaite, Pegge). Co się tyczy odruchów ścięgowych, to podczas kiedy jedni autorzy, jak Bratusch i Marrain mówią o ich wzmożeniu, inni natomiast, jak Goudsmith i Rümke spostrzegali zanik odruchów kolanowych i Achillesowych. Do niezwykłych wreszcie powikłań neurologicznych należy objaw Babińskiego, o którym wspominają Wiggelendam i Kuiper oraz ruchy płasawicze, które spostrzegał Tebbe na wysokości choroby,

Rozpoznanie w przypadkach typowych, odpowiadających t. zw. „nerwicy wegetacyjnej“ Feera, nie nastęrcza żadnych trudności — do tego stopnia bowiem charakterystyczny jest kompleks objawów, na które specjalny nacisk kładzie pedjatra szwajcarski, a przede wszystkim obrzmienie i sinica odcinków akralnych, niezmiernie obfite pocenie, hypotonja muskulatury, oraz zaburzenia układu naczynioruchowego w postaci przyspieszenia tętna i podniesienia ciśnienia tętniczego, które

reprezentował w pełni nasz pierwszy przypadek. W przypadkach odchylających się ukształtowaniem i przebiegiem od typu klasycznego Feera rozpoznanie różniczkowe uwzględnić musi cały szereg różnorodnych spraw chorobowych w zależności od tego czy odpowiednie obserwacje wykazują podniesienie ciepłoty i wysypkę, czy przebiegają w postaci zakaźnej, czy cechują je głębsze zaburzenia w odżywianiu lub poważniejsze zmiany trofiki mięśniowej i kostnej, czy zjawiska wegetacyjne ograniczają się głównie do wazomotorów obwodowych, czy zajęty jest również neuron obwodowy zwierzęcego układu nerwowego i czy niema poważniejszych zaburzeń dyzalimentarnych lub też objawów zatrucia zewnątrzpochodnego. Stąd też ta długa litanja możliwości różniczkowo-rozpoznawczych, którą zebrałem z piśmiennictwa i którą przytaczam tutaj z własnym uzupełnieniem: płonica, dur, nagminne śpiączkowe zapalenie mózgu, choroba Heine-Medina, obwodowe zapalenie nerwów, nyctonia wrodzona, skorbut, awitaminozy, haematorporphyria, akroparestezje, akrocianoza, choroba Raynaua, purpura, erytromelalgja, zatrucie jadem kielbasianym, ołowiem, wernalem, arszenikiem, ergotyną oraz pellagra. Cały szereg badaczy amerykańskich i włoskich utożsamiał początkowo cierpienie to z pellagrą — ewentualność pozbawiona w naszych warunkach wszelkich cech aktualności. Odróżnienie sprawy od zatruc zewnątrzpochodnych i rozmaitych postaci awitaminozy łatwe jest przy uwzględnieniu warunków towarzyszących rozwojowi choroby. Co się tyczy t. zw. nerwicy naczyń ruchowo-odżywczych o zbliżonej symptomatologii klinicznej, to erytromelalgja, choroba Raynaua oraz t. zw. akroparestezje Schultzego właściwe są wyłącznie wiekowi dojrzalemu, zaś tak częściej w wieku dziecięcym akrocianozie, której wyłącznym objawem jest sinica dłoni i stóp — nie towarzyszą pozostałe, a tak zasadnicze pod względem rozpoznawczym objawy choroby Swift-Feera. Powinowactwo sprawy do nagminnego zapalenia mózgu, z którym liczą się pod względem różniczkowo-rozpoznawczym niektórzy autorzy (Péhu, Ardisson, Koumans i Sweerts) wydaje mi się bardzo problematyczne. Co się tyczy wreszcie różniczkowania i związku akrodynji z chorobą Heine-Medina, to zagadnieniu temu poświęcę kilka uwag w rozstrząsaniach patogenetycznych.

W leczeniu przypadków moich posługiwałem się metodą skombinowaną, zalecaną przez każdego z odkrywców choroby — a mianowicie podawaniem łącznym soli wapniowych i atropiny. Swift, jak wiadomo, zalecał duże dawki calcii lactici (do 10 gramów dziennie), natomiast Feer, nie spostrzegając od wapnia wielkiego pożytku, stosował duże dawki atropiny (do 2 miligramów dziennie). Müller, podając łącznie sole wapniowe i atropinę, stosuje równocześnie naświetlanie lampą kwarcową. Próbowano wszakże i innych sposobów leczniczych. Erichson osiągnął jakoby wyleczenie po dłuższym podawaniu jodu i siarki w dawkach homeopatycznych. Tebbe spostrzegł poprawę po iniekcjach dożylnych trypaflawiny. Vipond wyhodował z punktu obrzmiałych gruczołów szyjnych grampozytywnego diplokokka i leczył dzieci z dobrym wynikiem

szczepionką otrzymaną z tej kultury. Field wreszcie zmuszony był w przypadkach ciężkiego upadku łaknienia do karmienia dzieci zgłębnikiem.

Patogeneza omawianego tu cierpienia nie została dotąd dostatecznie wyświetlona. Nie wiele przyczyniły się do tego również i skąpe dane histopatologiczne w nielicznych zbadanych dotąd przypadkach śmiertelnych. Między innymi Byfield w jednym przypadku stwierdził głożę dookoła kanału centralnego, obrzmienie i obrzęk otoczek rdzeniowych oraz obrzęk dookoła włókienkowy w nerwie kulszowym oraz zmiany analogiczne w korzeniach tylnych rdzenia, traktując zmiany te jako pogrypowe zapalenie korzeni tylnych i ujmując całą sprawę jako nerwicę odżywczą uwarunkowaną przez zakażenie. Paterson i Greenfield w dwu dokładnie zbadanych przypadkach stwierdzili znaczne zniszczenie otoczek rdzeniowych w niektórych włóknach nerwów obwodowych, zaś w układzie nerwowym ośrodkowym rozlane nacieczenie szarej substancji — zwłaszcza na wysokości zgrubienia lędźwiowo-krzyżowego — a więc obwodowe zapalenie nerwów i przewlekłe zapalenie rdzenia i korzeni nerwowych z znacznie intensywniejszym zajęciem włókien czuciowych niż ruchowych. Natomiast Feer w jedynym swym przypadku sekcyjnym (zbadanym dokładnie przez Vetera) nie stwierdził, ani w układzie mózgowo-rdzeniowym ani w układzie wegetacyjnym żadnych zmian przypominających wyniki badań autorów amerykańskich. To też i obecnie, jak i w swych pracach poprzednich, utrzymuje on swoje stanowisko pierwotne, ujmujące całą sprawę jako nerwicę układu wegetacyjnego, nie zrażając się również rozszerzeniem pierwotnego obrazu klinicznego akrodynji przez szereg spostrzeganych przez autorów późniejszych ciężkich zaburzeń troficznych, które tak dominującą rolę odgrywały w trzeciej z moich obserwacji i których zależność od zmian w ośrodkach wegetacyjnych jest niewątpliwa. Ciekawe jest, że również i Woringer, który w jednym przypadku śmiertelnym stwierdził za życia wypadanie zębów bez uprzedniej próchnicy i zapalenia dziąseł, pośmiertnie zaś przerost układu chromafinowego i wyraźne cechy hyperfunkcji przysadki mózgowej, dopatruje się istoty akrodynji w zaburzeniach równowagi układu wegetacyjnego, określając ją jako dystonję sympatyczno-parasympatyczną. Jakkolwiek poza ostatnio wspomnianą pracą piśmiennictwo nie rozporządza żadnymi danymi sekcyjnymi wskazującymi na współdział układu inkrecyjnego w patogenecie akrodynji, jednakowoż Kühn wypowiada teorię wiążącą całą sprawę z zaburzeniami w rozwoju nadnerczy, opierając się na podobieństwie wyników badań eksperymentalnych na zwierzętach z objawami klinicznymi akrodynji, na ścisłym związku pomiędzy układem wegetacyjnym i nadnerczowym oraz na wyłącznym występowaniu ogłoszonych dotychczas przypadków w okresie postembrjonalnej przebudowy nadnerczy (t. j. do 4-ego roku życia). Według teorii tej choroba rozwija się jako wynik hipofunkcji kory i hiperfunkcji substancji rdzeniowej nadnerczy. Dodać należy, że Ludwika Ihm, która świeżo opisała przypadek choroby Swift-Feera bez objawów pocenia się, dopatruje się w szeregu obja-

wów tego cierpienia (tachykardja, pocenie się, hypotonja, arytmja, względna eozynofilia, drżenie rąk) analogji do stanów basedowoidalnych, przypuszczając wzmogoną czynność gruczołu tarczowego. Większość autorów wszakże (Jenny, Tebbe, Wiggenlendam i Kuiper, Janet, Péhu i Ardisson, Vipond, Selter, Bogaert i cały szereg innych) nie zgadza się z określeniem choroby jako nerwicy i wypowiada się za jej pochodzeniem zakaźnym pomimo bezgorączkowego przebiegu w większości przypadków. Rozmaita tylko jest interpretacja owego zakaźnego ujmowania patogenety akrodynji. Tak np. Bogaert przypuszcza istnienie specjalnego jadu neurotropowego z elektywnem zajęciem układu sympatycznego, natomiast Selter analogizuje sprawę do choroby Heine-Medina, określając ją jako *polyomyelitis* układu wegetacyjnego — pogląd specjalnie interesujący w zastosowaniu do III przypadku mojej kazuistyki.

Analiza piśmiennictwa i materiału własnego doprowadza mnie jednak do wniosku, że wszystkie wyszczególnione tutaj poglądy i teorie są jednostronne i niewystarczające. Pozwalam sobie wypowiedzieć mniemanie, że t. zw. akrodynja czyli postać Swift-Feera nie jest idjopatyczną nerwicą wegetacyjną i naczynio-ruchową, jak sądzi Feer, ani nie jest wogóle jednostką nozologiczną, jak to twierdzą liczni badacze. Jest to zespół kliniczny, który powstawać może na podłożu rozmaitych szkodliwości (zatrucia, zakażenia, dys-hormonozy, awitaminozy i t. d.) mogących oddziaływać w rozmaitym stopniu na obwodowe odcinki układu nerwowego lub też na *mesencephalon* względnie na *diencephalon*. Z wyłącznego zajęcia jąder wegetacyjnych wynikają obrazy kliniczne opisane przez Feera, skoro zaś proces przechodzi na *diencephalon* i odcinki obwodowe — wtedy rozwijają się zespoły akrodynji opisane przez autorów australijskich i amerykańskich.

Z klinik, szpitali i pracowni.

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

W sprawie patogenety zespołu klinicznego powolnego zapalenia wsierdza.

Podał
M. ROSNOWSKI (Warszawa).

(Dokończenie).
(p. Nr. 42 i 43)

Jasne jest oczywiście, że, skoro wytworzy się zatorowanie krwią włosnika, tem łatwiej osiedla się tam też i zarazki chorobotwórcze, powstaną dalej albo wybroczyny miejscowe, albo zmiany zapalne w tkance otaczającej. Jeżeli dzieje się to gdzieś na obwodzie, jak np. w tkance łącznej lub w skórze, obserwuje się wtedy guzki Oslera lub plamice, jeżeli zaś ów stan chorobowy zajdzie w naczyniach nerkowych — krwiomocz, zapalenia ogniskowe, w naczyniach śledziony ew. zawał; w stosunkowo luźnej tkance płucnej albo tylko krwotok, albo również zawał. Gdy zaś naczynia naczyń zostaną zaczopowane w sposób powyższy przez krwinki same lub łącznie z zarazkami, to nastąpić, oczywiście, musi upośledzone odżywianie się ściany naczynia i zmiany zapalne jego, co może powodować i rozrost śródbłonnków, lub też sprawa posuwa się dalej, ulega głębszemu uszkodzeniu ściana naczynia, wytwarza się następnie tętniak. Godnem podkreślenia jest przytem, że tętniaki w *end. lenta* powstają w tętnicach, mających rzeczywiste naczynka żywiące. Zgodnie z wynikiem badań Płotnikowa (w/g Lange) *vasa vasorum* spotykają się w tętnicy głównej, w tętnicy biodrowej wspólnej, w przydanie, oraz zewnętrznej trzeciej błony środkowej, w tętnicach zaś ramienionych, łokciowych, biodrowych tylko w przydanie. Według Köstera naczynia mózgu i drobne tętnice płuc również posiadają w przydanie naczyńka krwionośne. Inne tętnice nie mają naczyń włas-

nych i żywią się albo od wewnątrz osoczem, albo sokiem tkankowym z zewnątrz.

W *end. lenta* tętniaki najczęściej występują w tętnicach właśnie większych. W przypadku naszym, tętniak zjawił się w tętnicy biodrowej. Morawitz zwraca uwagę na tętniaki *art. popliteae*. Syllaba opisuje tętniaki mózgu. Dla ścisłości nadmienić muszę, że szereg autorów, jak, Morawitz, Bein i inni, przyczyny tętniaków w chorobie omawianej, dopatrują się właśnie w zatorach lub zakrzepach naczyń naczyń. Jesteśmy więc w zgodzie z poglądami autorów odnośnych prac, dopatrujemy się tylko w przyczynie owych zmian we włosnikach czynnika innego.

Już wyżej poruszyliśmy kwestję braku w żyłach zmian podobnych, jak w tętnicach. Myśląc o zmianach we włosnikach wogóle, nie przesadzamy przez to sprawy żył. Otóż budowa anatomiczna żył daje w tym względzie dość wyczerpujące dane. W stosunku do ścian tętnic żyły są skąpo zaopatrzone we włókna mięsne i sprężyste, natomiast błona zewnętrzna żył rozwinięta jest silniej, niż w tętnicach. „Powoduje to pewną wiotkość i podatność ich ścian przy równoczesnej znacznej rozciągliwości“, (Szymonowicz). Dalej, tętnice biorą bardziej czynny, nie zrównanie większy, udział w przetaczaniu krwi, niż żyły, i nadto w warunkach patologicznych serca, jakie powoduje niedomykalność tętnicy głównej (najbardziej często spotykana wada w *end. lenta*), pomimo wzmocnionej swej pracy, ulegają wprost, niekiedy nawet bardzo znacznemu urazowi. Powyższe dane tłumaczą, dlaczego ewentualne zaburzenia obiegu krwi we włosnikach będą częściej spostrzegane w tętnicach, niż w żyłach, dlaczego zmiany kapilarów, właśnie tętnic, mogą mieć przytem fatalne następstwa dla ściany naczynia.

Wyrazem licznych wynaczynień w *end. lenta* są objawy *haemosiderosis*, stwierdzone przy badaniu pośmiertnem, a za życia chorego żółtaczka

o typie dynamicznym z objawami urobilinurji, natomiast bez objawów obniżonej oporności osmotycznej krwinek.

Zagłębiając się dalej w tłumaczenie objawów w *end. lenta* na drodze zmian we krwi, zastanówmy się nad sprawą powolności zapalenia wsierdza. Wśród objawów zapalenia wogóle czynnikiem dominującym są miejscowe zmiany naczyńowe i, jeżeli chodzi o zapalenie wytwórczo—wysiękowe, jakim właśnie jest proces zapalny wsierdza w *end. lenta*, to tu rolę pierwszorzędą odgrywa w ognisku zapalnym nowotworzenie się naczyń. Gdy więc ustroj jest dostatecznie odporny i naczynia są sprawne, zapalenie zostaje opanowane. Jeżeli sprawa zapalna w ustosunkowaniu się swoim do danego ustroju, jest złośliwa, naczynia nie tworzą się, proces wytwórczy jest słaby, i miejscowo objawia się to martwicą.

W obrazie drobnowidowym naszego przypadku, zastawka była zgrubiała z bardzo licznymi nowowytworzonymi naczyniami, naokoło których widać obfite bujanie drobnokomórkowej tkanki ziarninowej. Część środkowa zastawki miała wygląd drobnodziarnistej masy (*necrosis*). Na powierzchni zastawki nawarstwienia włókniaka w postaci zbitych mas, silnie zabarwionych na kolor brunatno—czerwony; pośród włókniaka obfite skupienia soli wapniowych.

Z obrazu tego wnioskować możemy, że proces wytwórczy naczyń jest przytem uwidoczniiony w całej swej pełni, a jednak są jakieś przeszkody do opanowania zapalenia, ściana nowowytworzonego naczyniaka jest łatwo przepuszczalna i w środku ogniska widzimy nawet martwicę. — Trudno sobie wyobrazić, by w *sepsis lenta* śródbłonki zmienione (*panendothelitis* lub *endotheliosis* autorów) reagowały tak bujnym rozrostem. Jeżeli zaś sprawę tą oświetlimy z naszego punktu widzenia, będzie jasne, że omawiane wyżej cechy patologiczne krwi, szczególnie w nowowytworzonych włósnikach, czynią zespół krew—naczyniowo—włosowate jak najmniej pomyślnym dla sprawnej walki tkanek z zarazkami.

Analiza powyższa, już sama przez się, przemawia za tem, że w zagadnieniu naszym zmiany ze strony osocza w sensie patogenetycznej cierpienia dominują i ew. zmiany śródbłonek są to objawy drugorzędne.

Zrozumiałem jest dalej, że w zależności od oporności poszczególnych narządów lub tkanek, będziemy mieli pod względem klinicznym obrazy *end. lenta* nader różne. Opisane są nawet przypadki *end. lenta* bez objawów niedokrewności i jakichkolwiek wybroczyn. (Miller w/g Thayera). Natomiast brak oporności biologicznej chorego oraz powolność sprawy zapalnej wsierdza pozostają przetrwale.

Zakłócona równowaga rozpyłków osocza w *end. lenta* tłumaczy nam, i dość często, dodatni odczyn Wassermanna we krwi tych chorych. — Wprawdzie w przypadkach naszych odczyn ten wypadł ujemnie, jednakże zgodnie z badaniami Beina odczyn ten w połowie przypadków (z 23), Landaua i Helda w 10 z 30-tu i Astra Galugareanu w 7 z 24-ch, wypadł dodatnio. Autorowie nie dopatryli się jednak u swoich pacjentów jakichkolwiek innych dowodów zakażenia ki-

łowego, i Landau i Held robią słuszne przypuszczenie, iż chodzi tu o zmiany koloidalne osocza. Istotnie, mechanizm odczynu Wassermanna w tłumaczeniu Kopaczewskiego brzmi, jak następuje: „pod wpływem choroby, surowica krwi osobników, dotkniętych kiłą, posiada napięcie powierzchniowe zwiększone, ładunek globulin jest odwrócony, jest ona, jednym słowem, w stanie zmniejszonej równowagi rozpyłkowej — w początkowym stadium kląszczowania”. Mamy więc dane do stwierdzenia, że krew chorych na *end. lenta* pod względem układu jej sił fizyczno—chemicznych zbliżona jest do krwi kiłowo chorych.

Dalej, zakłócona równowaga fizyczna rozpyłków osocza, tłumaczy nam i spostrzegane wstrząsy cieczone przy wprowadzaniu chorem śródzynnie rozczyńców koloidalnych (srebra lub złota najczęściej). Wstrząsy powstają przytem w niezwykle burzliwej formie po niedużej już dawce wspomnianych rozczyńców. Spostrzeżenie to zmusiło nas do całkowitego zaniechania tego rodzaju prób leczenia.

Zaznaczyć wreszcie pragniemy, że w jednym z naszych przypadków posocznica powolna przebiegała u osobnika z czynną sprawą gruźliczą w płucach. Zakażenie gruźlicze również ma swój odpowiednik w innym, niż w normie, układzie sił fizycznych krwi. Jest przytem ciekawe, że właśnie w gruźlicy napięcie powierzchniowe surowicy jest również zwiększone. Powstawałaby zatem kwestja zsumowania patologicznych czynników, lub też wytworzenia uprzedniego podatnego gruntu dla rozwoju powolnie przebiegającej posocznicy. W przypadku naszym przebieg choroby był istotnie niezwykle ostry. Cała sprawa od początku trwała zaledwie 4 miesiące, przejawiała się nadto szybko postępującą niedokrewnością i stopniowo nasilającą się mocznicą z objawami zakwaszenia.

Powolne zapalenie wsierdza, jak to podkreśliłem już wyżej, cechuje się rzeczywiście nader różnym przebiegiem: obok postaci, wolno postępujących, spostrzegają się i formy burzliwe, o charakterze ostrej posocznicy (Laubry et Werler).

Szereg poczynionych przytem spostrzeżeń przemawia za tem, że najczęściej spotykany w *end. lenta* paciorkowiec zieleniejący nie ma wybitnych własności agresywnych. Zgodnie z doświadczeniami Libmana, paciorkowiec ten nie jest nawet zdolny do wytworzenia zmian zapalnych na zastawkach. Bracht i Wachter (według Vanni) spotykali *str. vir.* we krwi chorych na gościec stawowy. W doświadczeniach ze zwierzętami Victor Vanni spostrzegał, że paciorkowiec hemolityczny, osłabiony sztucznie w pożywkach, wywoływał u zwierząt zmiany typowe dla *end. lenta*, przeciwnie, zwierzę o odporności upośledzonej ulegało groźnej posocznicy przy zakażeniu go paciorkowcem zieleniejącym. Indywidualność zarazka *end. lenta* wogóle jest problematyczna. Stwierdza się w tej chorobie, oprócz paciorkowca zieleniejącego, i pneumokoki i paciorkowiec hemolityczny. Zgodnie z Thayerem w zapaleniach wsierdza o przebiegu ostrym *str. vir.* spotyka się dość rzadko, natomiast w przewlekłym zapaleniu, najczęściej stwierdza się właśnie ten zarazek chorobotwórczy. Z drugiej strony Marchal i Joubert twierdzą, że paciorkowiec może się odmieniac biologicznie

i morfologicznie, przyczem własności jego zależą od warunków rozwoju. Dalej Rosenow, Schritrer, Kuczyński, Wolff (według Vanni) widzieli *in vitro* przekształcenie się paciorkowca hemolitycznego w zieleniający.

Z przeglądu tych danych o drobnoustrojach w *end. lenta* wnioskować możemy, że ani rodzaj bakteryj, ani też jej złośliwość bezwzględna, większego znaczenia w chorobie omawianej nie mają, że chodzi tu przede wszystkim o pewien wzajemny stosunek: ustrój—bakterje. Biorąc jednakże pod uwagę, że w *end. lenta* najczęściej mamy do czynienia ze *str. viridans*, który spostrzega się często w ustroju jako zarazek o małej agresywności, musimy przyjść do wniosku, że zarazek ów napotyka istotnie w organizmie zaatakowanym sprzyjające warunki dla swego rozwoju. W obu naszych przypadkach we krwi chorych wykryto *str. viridans*. W jednym przypadku wyhodowano nadto ten sam szczep paciorkowca przy bakteriologicznym (na posiew) badaniu zęba, usuniętego z powodu próchnicy. Z drugiej strony stwierdzić musimy, że paciorkowiec zieleniający spotyka się bardzo często właśnie miejscowo w próchnicy zębów u osobników bez żadnych objawów zakażenia ogólnego.

W ten sposób mamy i tu jeszcze jeden z dowodów, że spostrzeżone zmiany w układzie sił fizyczno-chemicznych osocza naszych chorych, nie tylko przedstawiają ważny szczegół w patogeniezie posocznicy powolnej, lecz że jest on prawdopodobnie i zasadniczym momentem w powstawaniu tej posocznicy.

Zrozumiałem jest również, że ustrój z zakłóconą równowagą fizyczno-chemiczną rozpyłków krwi nie jest zdolny do walki czynnej i nie może wytwarzać tak zwanych ciał odpornościowych. Stąd też stosowanie autoszczepionek w tej chorobie pozostaje bez pożądanego efektu, co mieliśmy możliwość skontrolować osobiście.

Pod wpływem więc jakiegoś czynnika, dziś właściwie bliżej nieznanego, być może, przebytego zakażenia (gościec stawowy), lub istniejącego (gruźlica w naszym przypadku) czynność wyrównawcza ustroju zostaje zachwiana, wytwarza się stan zakłóconego układu sił fizyczno-chemicznych krwi, na którego podłożu powstaje i dalej rozwija się zespół *end. lenta*. Nie będzie więc dziwnem, że pozostałości przebytego zapalenia wsierdza (na tle gościcowem), przede wszystkim w postaci naczyń zniekształconej zastawki, przedstawiają wyszukane miejsce dla powstania ponownego i dalszego postępu sprawy zapalnej wsierdza. Wprawdzie są poglądy o istnieniu naczyń w zastawkach wsierdza i w warunkach normalnych, jednakże większość autorów nie stwierdza tego. Mogą one natomiast pozostać w zastawce po przebytem zapaleniu wsierdza (Jegoroff) lub są wyrazem przetrwałości stanu zarodkowego, podczas którego w zastawkach znajdują się i włókienka mięśniowe i naczynia (Langer).

Oddawna spostrzeżoną skłonność rodzinną albo dziedziczną do zapaleń wsierdza, tłumaczy właśnie Jegoroff istnieniem u tych osób naczyń krwionośnych w zastawkach serca — szczegół anatomiczny, który może być odziedziczany.

U jednego z naszych chorych stwierdzono gra-

sicę przetrwałą. Stan grasiczy cechuje się w zespole swoim i hipotonją układu naczyniowego. Był, więc to czynnik, sprzyjający fatalnemu rozwojowi posocznicy powolnej. Jesteśmy zdania, że układ hormonalny ustroju wogóle, jako najwyższa kontrola jego somatycznej harmonii czynnościowej, może odgrywać w patogeniezie *end. lenta* duże znacznie. *End. lenta* powstaje najczęściej w wieku średnim — między 20 — 40 rokiem życia, w okresie więc takim, gdy pod wpływem czynników patologicznych, harmonja biologiczna ustroju już może być zakłócona. W wieku późniejszym ustrój jest wogóle bardziej odporny, jego układ kontrolujący już wyszedł zwycięsko z szeregu walk z czynnikami dla niego szkodliwymi i przy mniejszej ekspansji, układ sił jego wewnętrznych jest daleko mniej chwiejny.

W jednej z poprzednich prac, a mianowicie w referacie o fizyko-chemii choroby raka, miałem możliwość podkreślić doniosłość zagadnienia zakłóconego stanu fizyczno-chemicznego krwi w raku. Rak powstaje częściej jednak w wieku starszym. Pozorna niezgodność tego z wyżej wypowiedzianą myślą o bardziej trwałej w tym wieku równowadze biologicznej, tłumaczę jednak tem, że rak jest wynikiem właśnie nieutrwalonego stanu równowagi wewnętrznej, że zaś spostrzega się częściej w wieku starszym, znajduje to swój odpowiednik w cechach indywidualnych dla raka. Mięsak powstaje przecież częściej właśnie w wieku młodszym, ma natomiast daleko mniej dostrzegalnych wpływów dziedzicznych. Zresztą, i w patogeniezie powstania raka krytycznym momentem jest również okres zakłóconej harmonii wewnętrznej — okres pokwitania.

Stosownie więc do powyższych studjów klinicznych i piśmiennictwa, podkreślamy to raz jeszcze, musimy stwierdzić, iż istotą powolnego zapalenia wsierdza jest stan zakłóconej równowagi fizyczno-chemicznej krwi.

Pojęcie to pozwala również i na pewne wytyczne leczenia. Środków dla zastosowania w tej chorobie *therapiae magnae sterilisantis* brak, stosowanie autoszczepionek jest niecelowe, gdyż ustrój nie posiada warunków dla wytworzenia tą drogą ciał odpornościowych, wprowadzenie bezpośrednio do obiegu krwi kolloidalnych rozczyńców jest niebezpieczne, jakkolwiek, teoretycznie ujmując tę kwestję, właśnie leczenie wstrząsami mogłoby mieć tu powodzenie. Ten mianowicie sposób postępowania znajduje obecnie szerokie zastosowanie w zwalczaniu chorób z uczulenia (wstrząsy komórkowe w/g Kopaczewskiego), których cechą istotną jest również patologiczny układ sił fizyczno-chemicznych ustroju.

Przy sposobności nadmienić pragnę, że przed kilku laty spostrzegałem chorego na *end. lenta*, który po wprowadzeniu śródżylnem, poraz drugi, niedużej dawki rozczyńcu błękitu metylenowego uległ nader burzliwemu wstrząsowi ciecznemu, po którym jednak odrazu stracił gorączkę i po kilku tygodniach wyszedł ze szpitala, klinicznie wyleczony. Był to jednakże tylko jeden przypadek tego rodzaju, w innych, jak to zaznaczyliśmy wyżej, spowodowane wstrząsy miały niewątpliwie ujemny wpływ na przebieg choroby, osłabiając naszych pacjentów.

Leczeniem więc, uzasadnionem teoretycznie, byłoby dążenie do przywrócenia równowagi fi-

zycznej rozpyłków chorego ustroju drogą inną. Są to jednak postulaty z zakresu najnowszego kierunku dociekań biologicznych, których wyjaśnienie należy do przyszłości. Być może, pewne sposoby objawowego zwalczania owego stanu rozpyłków krwi, o których wspomina w swych pracach Kopaczewski, znajdzie miejsce i w leczeniu *end. lenta*.

Przychodzimy więc do smutnego wniosku ograniczonego zasobu wiedzy teoretycznej i konsekwentnie niewydolności naszej praktycznej. Jest to jednak okres przejściowy, okres raczej początkowy, wymagający dalszych studjów i kontroli spostrzeżeń dotychczasowych.

Właśnie, mając na względzie ewentualny przyszły kierunek badań w zagadnieniu powolnego zapalenia wsierdza, ogłaszamy pracę niniejszą.

Ważniejsze źródła piśmiennictwa.

Astra Galugareanu. L'endocardite á forme lente. Annales de Medic. T. XVII. r. 1925. p. 633. 2. Bein. Pathogenie, symptomes et traitement de l'endocardite á marche lente. Arch. des mal du Coeur des vais. et du sang 1925 r. p. 100. 3. Ernst P. Boas, Heart, 1924 T. XI. p. 57 i Arch. des Mal. du Coeur, des vais. et du sang r. 1925 p. 157. 4. Jegoroff. Contribution á la théorie de l'endocardite. Arch. des Mal. du Coeur des Vais et du sang r. 1926 p. 647. 5. Kucharski i Łukasiewicz, Przyczynek do etiologii, kliniki i anatomji patologicznej *end. lenta*. Pols. Arch. Med. Wewn. T. V. Zesz. 2. r. 1927. 6. Kopaczewski. Doniosłość koloidów w biologji i w medycynie. Nakład Gebetnera i Wolffa. Warszawa. 7. Kopaczewski. Pharmacodynamie des colloides. Paris 1925 Doin-editeur. 8. Landau et Held. Sur la Reaction de Bordet — Wassermann positive au cours de l'endocardite lente. Soc. méd. hop., 16 oct. 1925. 9. Lange Fritz. Studien zur Pathologie der Arter., insbesondere zur [Lehre von der Arteriosclerose. Virchow Arch. für patholog. Anat. und Physiologie und für Klinische Medizin Band 248, Berlin 1924. 10. Laubry et Werler. Arch. des mal du coeur, des vais et du sang r. 1925 p. 102. 11. Marchal et Joubert. Étude bactériologique de l'endocardite infectieuse lente á streptocoques. Presse Medical, 13 mars 1926. 12. Morawitz. Endocarditis lenta Munch. medizin Wochenschr. Nr. 46 r. 1921. 13. Merklen et Wolff. Participation des endothélites artério-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente. La Presse Médicale r. 1928 Nr. 7. 14. Neergaard. Relations entre les troubles circulatoires dans les maladies infectieuses et l'agglutination des hématies; temps de sédimentation raccourci. Klin. Wochenschr. 9 avr. 1928 p. 689—694. 15. Arch. des Malad. du Coeur des vais et du sang r. 1926 p. 411. 16. Olle Ottander. Nombre élevé des cellules endothéliales dans le sang au cours de l'endocardite maligne lente. Acta medica Scandinavica L. XIII avril 1926 i Arch. des Mal. du Coeur des vais et du sang r. 1927 p. 796. 17. Rist et Rolland. Contribution á l'étude clinique anatomique et pathogénique des infarctus et des hémorragies pulmonaires au cours de l'endocardite maligne á évolution prolongée. Annales de Médecine r. 1926 T. XX. p. 307. 18. Lad. Syllaba. Vingt années d'expérience de l'endocardite infectieuse á évolution lente. Annales de médecine r. 1928 T. XXIII p. 430. 19. Szymonowicz. dręcznik Histologii i Anatomji mikroskopowej 1921 r. Lwów—Warszawa. 20. Thayer. Étude des endocardites infectieuses. Arch. des Mal. du coeur des vais et du sang r. 1926 p. 634. 21. Valdevieso. Forsch. der Medizin r. 1928 s. 607. 22. Victorini. Recherches experim. sur l'end. maligne. Arch. de mal. du coeur et du sang r. 1925. p. 99.

Z Państw. Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny doświadczalnej.

(Dyrektor Prof. L. Hirszfeld).

Przypadek zakażenia człowieka prątkami Banga

Podał

F. PRZESMYCKI (Warszawa).

Prątek gorączki maltańskiej (*micrococcus melitensis*) i prątek Banga są to dwa rodzaje drobnoustrojów identyczne pod względem morfologicznym i antygenowym, lecz różniące się pod względem własności chorobotwórczych. Prątek gorączki maltańskiej wywołuje gorączkę maltańską, chorobę panującą nad brzegiem morza Śródziemnego, prątek zaś Banga wywołuje poronienie u krów. Nicolle starał się wywołać zakażenie u ludzi zapomocą prątków Banga. Zastrzyknął on prątki Banga 5 ludziom, nie udało mu się jednakże wywołać w ten sposób objawów chorobowych. Opierając się na tych badaniach, przez dłuższy czas uważano, że pr. Banga nie są chorobotwórcze dla człowieka. Jednakże w literaturze, zwłaszcza lat ostatnich, zjawiały się wzmianki o pojedynczych przypadkach zakażenia się człowieka prątkiem Banga. Zakażenie to najczęściej występowało u ludzi, posiadających kontakt z choremi zwierzętami. Madsen w 1928 r. ogłosił sprawozdanie z wykonanych przez Kristensena badań, dotyczących zakażenia pr. Banga. Badania jego zostały przeprowadzone w ten sposób, że każda surowica, nadesłana do instytutu do zbadania na odczyn Widala, była używana do odczynu aglutynacyjnego z pr. Banga. W ten sposób zbadane zostało 2500 próbek krwi, pochodzących od 2150 osób. Surowice 222 osób dały dodatni odczyn aglutynacyjny z pr. Banga w rozcieńczeniu przynajmniej 1/100 i wyżej. Odczyn Widala wypadł dodatnio w 172 przypadkach tylko z prątkami duru, z prątkami zaś durów rzekomych w 126 przypadkach. A zatem w Danji zakażenie pr. Banga byłoby znacznie częstsze, niż prątkami duru brzuszego. Z tych 222 osób, których surowica dała dodatni odczyn zlepną z pr. Banga, u 27 były robione posiewy krwi i w 18 przypadkach udało się z hemokultur wyhodować pr. Banga. Wszystkie te przypadki badane dawały pewien charakterystyczny przebieg choroby.

Ostatnio Weigmann w Szlezwigu przeprowadził podobne badania i na 1067 próbek krwi, pochodzących od 1009 ludzi, otrzymał aglutynację z pr. Banga w 51 przypadkach (32 ludzi). Miano aglutynacyjne surowic wahało się od 1/100 do 1/20000, najczęściej jednakże wynosiło 1/2000—1/5000. W badaniach Weigmanna odczyn Widala z pr. duru wypadł dodatnio w 63 przypadkach, z pr. duru rzekomego B w 90 przypadkach i z pr. Gärtnera w 6 przypadkach.

W Polsce zostały opisane przez Legeżyńskiego (Lwów) 2 przypadki zakażenia pr. Banga u weterynarzy, którzy stykali się z zakażonymi krowami. Rozpoznanie zostało postawione na zasadzie odczynów aglutynacji i odchylenia dopełniacza. Surowica chorych aglutynowała pr. Banga do rozcieńczenia 1/1600; zaś 0,01 ccm. surowicy

dawało odchylenie dopełniacza z pr. B a n g a. 0,2, 0,1 i 0,05 ccm. surowicy chorych dawało ślady zahamowania z pr. gorączki maltańskiej. L e g e ż y ŋ s k i e m u za pomocą stosowanej przez niego metody N o w a k a nie udało się wyhodować ze krwi i moczu chorych pr. B a n g a.

Źródłem zakażenia prątkami B a n g a, według M a d s e n a, są najczęściej chore krowy i mleko zwierząt zakażonych. W badaniach tego autora udało się ustalić następujące źródła zakażenia:

krowy chore	43 przypadki
" " i mleko	60 "
mleko chorych zwierząt	68 "
niewyjaśnione	38 "

Klinicznie zakażenie pr. B a n g a przebiega naogół łagodnie i nie daje początkowo żadnych objawów charakterystycznych z wyjątkiem gorączki typu *remittens*. Subiektywnie chorzy skarżą się na ból głowy, ból w mięśniach, zresztą objawy są tak nieokreślone, że w jednym z przypadków L e g e ż y ŋ s k i e g o wobec występujących bólów w prawej części brzucha rozpoznano zapalenie wyrostka robaczkowego, i tylko badanie serologiczne wykazało istotę choroby. Długość choroby może dochodzić do 6 miesięcy. W przypadkach badanych przez K r i s t e n s e n a, gorączka trwała przeciętnie do 2½ miesięcy. Obiektywnie znajduje się czasem powiększoną śledzionę, i we krwi występuje leukopenia z przewagą leukocytów. W przypadkach, wykrytych przez K r i s t e n s e n a, zakażenie pr. B a n g a występowało głównie w wieku od 15 do 40 lat i przeważnie u mężczyzn, których zachorowało 166, chorych kobiet było 56. U dzieci do lat 8-miu nie obserwowano przypadków zakażenia.

W Warszawie stwierdziłem 1 przypadek zakażenia pr. B a n g a. Obywatel ziemski z pod Warszawy pan B. zachorował w początkach grudnia 1928 r. Objawy chorobowe polegały głównie na temperaturze skaczącej, która podnosiła się najczęściej przed wieczorem do 38,5—39,1°, a rano spadała do normy, chociaż cza-

sem i rano notowano podniesioną ciepłotę. W nocy występowały poty, chory skarżył się na ogólne osłabienie i brak snu. Wobec przedłużającej się choroby, krew została przesłana do Warszawy dla wykonania odczynu W i d a l a i posiewu. Wynik badania był ujemny. Wobec nieustalenia choroby chory został przewieziony do Warszawy. Zaproszony przez Dr. K n a p p e g o powtórnie badałem krew na odczyn W i d a l a, W e i l - F e l i x a i zrobiłem posiewy na żółć i buljon cukrowy. Wynik badań był ujemny. Wobec tego jeszcze raz pobrałem krew w celu zbadania na obecność pasorzytów zimnicy. Przy pobieraniu krwi w rozmowie z pacjentem okazało się, że zajmuje się on leczeniem krów, a ostatnio miał nawet przypadki poronienia krów i sam usuwał łożyska. Wobec tego nasunęło się podejrzenie, że mamy do czynienia z zakażeniem pr. B a n g a. Wykonałem więc odczyn zlepek z pr. B a n g a i otrzymałem wynik dodatni w rozcieńczeniu 1/1200. Otrzymałem również dodatni odczyn zlepek z 5 szczepami gorączki maltańskiej w rozcieńczeniu surowicy 1/800—1/1200. Aglutynacja z pr. *para melitensis* wypadła dodatnio do rozcieńczenia surowicy 1/400. Surowicę chorego absorbowano zapomocą pr. B a n g a. Po wysyceniu okazało się, że nie zawierała ona już aglutynin dla pr. B a n g a i pr. gorączki maltańskiej, posiadała jednak jeszcze przeciwciała dla pr. *para melitensis*. Odchylenie dopełniacza z pr. B a n g a dało wynik dodatni z 0,02 ccm surowicy i z pr. *meilitensis* z 0,05 ccm. surowicy. Posiewy ze krwi, wykonane 2-krotnie, i z moczu 7 razy, dały wynik ujemny. Opierając się na wyniku odczynów aglutynacji i odchylenia dopełniacza rozpoznałem zakażenie pr. B a n g a.

Wobec tego, że choroba się przedłużała, została przygotowana szczepionka ze szczepu pr. B a n g a, znajdującego się w pracowni. Szczepionka została stosowana 3 razy w ilościach 100, 200 i 500 milionów prątków w 1 ccm w przerwach 4—5 dniowych. Po ostatnim wstrzyknięciu temperatura spadła i w ciągu 6 miesięcy nie podniosła się.

PIŚMIENICTWO

- K r i s t e n s e n M. Zentr. f. Bakteriolog. 1928 T 108 st 89
L e g e ż y ŋ s k i S. Comp. Ren. Soc. Biol. 1928 T 99 str. 919.
W e i g m a n n F. Klin. Wochen. 1929 N 8 str. 351.
S z y m a n o w s k i Z. War. Czas. Lek. 1928 str. 490.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O fizjologii i metodach badania aparatu przed-sionkowego ucha wewnętrznego.

Podał
E. WEINKIPER (Warszawa).
(Ciąg dalszy p. № 43).

Oczopląs (Ny) i odczynny ruchowe głowy, tułowia i kończyn.

Przy zadziałaniu na błędnik zmieniamy (zwiększamy lub osłabiamy) fizjologiczne napięcie „tonus”, który błędnik wywiera (razem z ciałami prążkowanymi i mózdzkiem) na mięśnie ciała, a ściślej mówiąc, na określone grupy agonistów i antagonistów pewnych segmentów rdzenia.

Przy podrażnieniu błędnika obserwujemy zmianę napięcia błędnikowego, którego wyrazem będzie tak zwana „dewiacja” czyli powolny skoordynowany ruch pewnych grup mięśniowych gałek ocznych, głowy, kończyn, tułowia w pewnym określonym kierunku w zależności od tego, na jaki kanał półkolisty lub na jaki aparat otolitowy łagiewki lub woreczka prawej lub lewej strony zadziałano.

Należy jednak podkreślić, że między ruchem gałek ocznych a ruchem głowy, kończyn i tułowia zachodzi zasadnicza różnica, gałki oczne wślad za ruchem powolnym wykonywają prócz tego ruch szybki o kierunku wręcz odwrotnym do poprzed-

niego, jakgdyby organizm śpieszył wyrównać poprzednie odchylenie cofnięciem gałek do położenia początkowego. Zjawisko tego dwufazowego ruchu nosi miano oczopląsu (Ny). W oczopląsie faza powolna ruchu jest pochodzenia błędnikowego i zawsze odpowiada pod względem kierunku kierunkowi ruchu chłonki (npr. przy próbie obrotowej), faza zaś szybka jest pochodzenia pozabłędnikowego, jak niektórzy twierdzą, korowego lub podkorowego, co nie zostało jeszcze ustalone.

Oczopląs obserwujemy zwykle przy ustawieniu gałek ocznych w kierunku wręcz przeciwnym do kierunku ruchu powolnego. Oczopląs bywa różnego nasilenia, naskutek czego możemy obserwować go przy różnych ustawieniach gałek ocznych. Odróżniamy 3 stopnie oczopląsu: gdy oczopląs występuje przy ustawianiu gałek ocznych w kierunku wręcz przeciwnym do kierunku ruchu powolnego, to zwiemy go oczopląsem I stopnia; gdy występuje przy patrzeniu gałek wprost przed siebie — II stopnia; gdy występuje już przy ustawianiu w kierunku ruchu powolnego, zwiemy go oczopląsem III stopnia czyli najsilniej wyrażonym.

Oczopląs bywa samoistny i doświadczalnie wywołany.

Samoistnie powstający oczopląs bywa pochodzenia obwodowego i ośrodkowego. Oczopląs samoistny obwodowy jest zwykle poziomy, czołowy *) lub czołowo — poziomy. Nigdy nie bywa pionowy (w płaszczyźnie strzałkowej czaszki czyli nazwać go winniśmy strzałkowym). Powstaje nagle napadowo przy burzliwych objawach ogólnych i nie trwa dłużej nad kilka godzin, kilka dni. Początkowo bywa skierowany w stronę chorego ucha, następnie w stronę zdrowego. Przed jego ustaniem obserwujemy często słaby oczopląs dwustronny (z fazą szybką skierowaną w lewo przy patrzeniu w lewo) — co wskazuje na początek wyrównania zastępczego przedsionków, o którym mowa będzie poniżej. Gdy oczopląs powstaje tylko przy pewnych określonych ustawieniach głowy, jest on pochodzenia otolitowego a nie kanałowego. Kierunek oczopląsu jest zwykle odwrotny do kierunku ruchu chłonki, do kierunku padania i odczynów ruchowych kończyn i tułowia.

Oczopląs samoistny pochodzenia ośrodkowego jest często dwustronny o uderzeniach szybkich. Gdy jest jednostronny, bywa skierowany bądź w stronę chorą, bądź w zdrową. Oznacza się zmiennością kierunku. Podczas gdy w oczopląsie pochodzenia obwodowego nasilenie z biegiem czasu słabnie, oczopląs pochodzenia ośrodkowego albo nie zmienia się co do natężenia, albo nawet się nasila.

*) Będziemy odróżniali ruch gałek ocznych podług płaszczyzn.

Błędny jest podział na ruch gałek poziomy i ruch obrotowy (Ny poziomy i Ny obrotowy) gdyż i przy ruchu poziomym gałki oczne obracają się dookoła swej osi czyli również wykonywają ruch obrotowy. Każdy ruch gałek ocznych jest zawsze obrotowy: będzie obrotowy w płaszczyźnie poziomej, czołowej strzałkowej.

**) Inni badacze twierdzą, że odczyny ruchowe powstają jako czysty odruch z błędnika (podobnie jak Ny) czyli, że wszystkie odczyny ruchowe (dewiacje) oczu, tułowia, kończyn głowy są odruchem z błędnika. Przeciwnicy tego zapatrywania przytaczają jako dowód słuszności swego zdania, prócz danych, dotyczących różnicy w czasie trwania odczynów ruchowych i oczopląsu również przykład następujący: przy próbie obrotowej w prawo, dokonanej u osobnika z głową przechyloną o 60° w tył oczopląs otrzymany będzie skierowany w prawo (czołowy) i nie będzie zależny od zmiany pozycji głowy, a kierunek padania i odczynów ruchowych będzie zależny od pozycji głowy (w pozycji kręcenia dewiacja kończyn będzie w kierunku kręcenia. przy podniesieniu głowy w płaszczyźnie czołowej).

Kierunek oczopląsu pochodzenia ośrodkowego nie stoi w żadnym związku z kierunkiem padania chorego. Pionowy (strzałkowy) kierunek oczopląsu wskazuje bezwzględnie na ośrodkowe pochodzenie schorzenia.

Odczyny ruchowe głowy, kończyn, tułowia — trwają znacznie krócej od oczopląsu. Większość badaczy przyjmuje, że droga powstania odczynów ruchowych (dewiacja) i oczopląsu jest różna. Odczyny ruchowe trwają krócej od oczopląsu, trwają one tak długo, jak długo trwa zawrót głowy, i, jak twierdzi Moulounguet, są tylko odczynem na zawrót głowy. Oto, pisze w tej kwestji Moulounguet:

„Te różne odczyny ruchowe (mouvements reactionnels) trwają tak długo, jak długo trwa uczucie zawrotu, i wykonywane są w kierunku odwrotnym do kierunku zawrotu, lecz w tej samej płaszczyźnie.”**) Kierunek odczynów ruchowych odpowiada kierunkowi ruchu chłonki w czasie próby obrotowej.

Dla uwidocznienia odczynów ruchowych kończyn posiłkujemy się dwiema próbami:

- 1) próba z wyciągniętymi rękami,
- 2) próba mijania (lub trafiania).

Próba z wyciągniętymi rękami wskazuje na obecność lub brak odczynów ruchowych (dewiacji) — czyli wskazuje na stan błędnika, zaś próba mijania prócz dostarczenia danych powyższych jest nam pomocną w określeniu czynności mózdzku z uwzględnieniem czynności różnych jego części, których znaczenie zostało wyjaśnione dzięki badaniom Baranyego.

Próba mijania polega na tem, że polecamy pacjentowi dotknąć przy wyciągniętych rękach swemi wskazywaczami naszych dwóch palców. Następnie polecamy pacjentowi opuścić ręce na kolana i z zamkniętymi oczami powtórnie dotknąć naszych palców, których pozycji nie zmieniamy. Jeżeli jedna z rąk pacjenta mija nasz palec ku wewnątrz to, według Baranyego, przemawia ten objaw za zaburzeniem mózdzkowym.

Jeżeli przy zadziałaniu zimną wodą na jeden z błędników otrzymamy oczopląs, a mijania ręki po tej stronie nie zaobserwujemy (winno być w stronę ucha na które zadziałano) lub zaobserwujemy w odwrotnym kierunku od oczekiwanego, to również należy przypuszczać obecność zaburzeń mózdzkowych.

Odczyn ruchowy tułowia wyrażony jest w formie odchylenia od pozycji normalnej pionowej i jeżeli wyrażony jest w postaci odchylenia nadmiernego, to prowadzi do padania.

Przy zajęciu błędnika wypada jedno ze źródeł, dostarczających mózdzkowi danych o stanie

równowagi naszego ciała (prócz niego danych tych dostarczają wzrok, czucie głębokie). Przy zajęciu błędnika występują zatem zaburzenia równowagi. Po pewnym czasie od wystąpienia takich objawów obserwujemy dostosowanie się ośrodków do nowej sytuacji. To dostosowanie się łatwo zakłócić przez ustawienie chorego w specjalnej pozycji Romberga (próba statyczna) ze stopami ustawionymi jedna przy drugiej lub też w pozycji „uczulonego” Romberga ze stopami ustawionymi jedna przed drugą w linii prostej zawsze w obu pozycjach przy oczach zamkniętych (w ten sposób usuwamy jedno ze źródeł orientacji mózdzka).

Przy badaniu równowagi posiłkujemy się również i innymi próbami statycznymi, naprz. wprowadzonymi przez von Steina.

Kierunek padania w przypadkach zaburzeń obwodowych (błędnikowych) bywa zawsze w stronę odwrotną do kierunku oczopląsu i jest zależny od ustawienia głowy.

Kierunek padania w zaburzeniach ośrodkowych nie jest zależny od kierunku oczopląsu i nie zmienia się przy zmianie ustawienia głowy (czyli kanałów półkulistych).

W zaburzeniach pochodzenia ośrodkowego często obserwujemy padanie ku tyłowi, co z punktu widzenia przesłanek anatomicznych szkoły amerykańskiej o samodzielnym przebiegu włókien z kanałów pionowych jest zrozumiałe.

Zaburzenia w dziedzinie życia wegetatywnego przy zadziałaniu na błędnik występują na drodze n. błędnego i n. współczulnego w postaci nudności, wymiotów, złego samopoczucia, zaburzeń naczynioruchowych, spadku ciśnienia tętniczego, zblednięcia, zimnego potu i t. d.

Próba obrotowa. Dla otrzymania podrażnienia obrotowego z kanału należy dany kanał półkulisty ustawić w płaszczyźnie obrotu, t. j. w płaszczyźnie poziomej przy kręceniu na fotelu obrotowym.

Dla ustawienia kanału poziomego należy głowę nachylić o 30° ku przodowi, gdyż anatomicznie ten kanał nie znajduje się dokładnie w płaszczyźnie poziomej, lecz pod kątem do niej 30° -wym.

Dla ustawienia kanału czołowego w płaszczyźnie poziomej należy głowę nachylić naprzód o 120° lub o 60° w tył.

Dla ustawienia kanału tylnego w płaszczyźnie poziomej należy głowę przechylić na przeciwległe ramię o 90° i nieco nachylić ku przodowi.

Wyjaśnieniu mechaniki powstawania odczynów błędnikowych przy rotacji szczególną przysługę okazało doświadczenie Ewalda. Polegało

ono na tem, że Ewald wywiercił dwa otworki na przebiegu pozabańkowym łuku kanału półkolistego poziomego u gołębia; poprzez otworek tylny zaplombował on światło kanału, a poprzez otworek przedni miał możność wywierania większego lub mniejszego ucisku na kanał półkolisty błoniasty i tem samem na zawartą w nim chłonkę. Na podstawie tych badań stwierdził Ewald, że prąd chłonki dobańkowy (ampullopetalny) w kanale poziomym powoduje oczopląs w stronę ucha, na które zadziałano, a prąd odbańkowy (ampullofugalny) powoduje oczopląs w stronę przeciwną w płaszczyźnie tego kanału. Prócz tego Ewald zauważył, że oczopląs, wywołany przez ruch dobańkowy, jest silniejszy, niż oczopląs, wywołany przez ruch odbańkowy. Dla kanałów pionowych wyniki te przedstawiają się wręcz odwrotnie.

Analizując zjawiska, które powstają przy obrocie w kanałach półkolistych, stwierdzamy: na początku obrotu wprawo w płaszczyźnie poziomej przy głowie, ustawionej naprz. o 30° ku przodowi, na skutek inercji chłonka przez pewien czas nie bierze udziału w obrocie czyli w stosunku do obracającego się grzebienia bańkowego wykonywa jakby obrót wlewo, na skutek czego włoski grzebienia przechylają się wlewo. Kierunek zawrotu głowy jest odwrotny do kierunku ruchu chłonki, wskutek czego uczucie zawrotu głowy będzie wprawo czyli będzie zgodne z rzeczywistym obrotem. Oczopląs jest również skierowany w stronę przeciwną do ruchu chłonki czyli również skierowany będzie wprawo. W czasie rotacji chłonka powoli wychodzi z położenia inercji i zaczyna brać udział w obrocie wraz ze stałymi częściami ciała, na skutek czego wystąpi wyprostowanie się włosków i znikanie uczucia zawrotu głowy. Natomiast wywołany oczopląs trwa przez pewien czas. Gdy po 10 obrotach zatrzymamy nagle osobnika, poddanego próbie, to części stałe, jak grzebień bańkowy wraz z włoskami, zostaną zatrzymane, a chłonka natomiast na skutek inercji wykonywać będzie jeszcze ruch, nadany jej przy obrocie — wskutek czego włoski grzebienia bańkowego przechylą się w stronę ruchu chłonki czyli wprawo. Wtenczas osobnik odczuwać będzie zawrót głowy w kierunku przeciwnym czyli wlewo, a odchylenie (dewiacja) oczu, głowy, kończyn, tułowia odbywać się będzie w kierunku ruchu chłonki czyli wprawo, natomiast oczopląs (post-Ny) *) skierowany będzie wlewo. Przechylenie ciała zawsze będzie się odbywało w kierunku obrotu, czy objaśnimy tu odchyleniem (dewiacją) tułowia, czy też będzie ono wywołane, jak chcą inni, zawrotem głowy, odczuwanym w odwrotnym kierunku.

(C. d. n.)

*) Oczopląs powstający po zatrzymaniu osobnika w próbie obrotowej zwiemy post-Ny (choć notujemy go Ny) w odróżnieniu od Ny, który powstaje w czasie obrotów.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Djagnostyka.

A. WINKIELSTEIN i J. MARCUS. O wydzielaniu czerwieni obojętnej w niedokwasności żołądka. (J. A. M. A. T. 92, Nr. 15).

Autorzy uważają próbę z czerwienią obojętną za dobrą metodę djagnostyczną dla określenia stopnia kwasowości, odróżnienia niedokwasności prawdziwej od rzekomej i t. p.

Czerwień obojętna zostaje zastrzyknięta domięśniowo w ilości 4 cm.³ jednoprocentowego roztworu. Barwnik ukazuje się w treści żołądkowej w ciągu kilku do kilkudziesięciu minut, zależnie od stopnia kwasowości treści (ilość wolnego HCL). Im więcej wolnego HCL, tem szybciej wydziela się barwnik.

W t. zw. niedokwasnościach rzekomych o dużej kwasocie ogólnej przy małej ilości HCL wolnego barwnik się wydziela. Nie wydziela się natomiast w prawdziwych niedokwasnościach, takich, jakie bywają np. w niedokrewności złośliwej, lub sprawach organicznych innego rodzaju.

W porównaniu z próbą histaminową czerwień obojętna daje wyniki nie gorsze, nie będąc jednakże tak niebezpieczną, jak histamina. Ma więc znaczenie we wszystkich sprawach, gdzie chodzi o różniczkowe rozpoznanie pomiędzy sprawą organiczną a czynnościową.

Jeżeli w ciągu 2 godzin barwnik wydzielił się w żołądku, można uważać, że gruczoły wydzielnicze nie są jeszcze zupełnie zanikłe, i leczenie może jeszcze cośkolwiek osiągnąć.

B. Goldstein.

GELING. Dalsze doniesienie o udoskonaleniu metody prześwietlania pęcherzyka żółciowego. (D. M. W. Nr. 29, 1929).

„Tetragnost“ po wprowadzeniu do organizmu magazynuje się w wątrobie, skąd drogą naczyń żółciowych bywa wydalany.

Dla przyspieszenia wydalania żółci autor w 2 godziny po podaniu dożylnem „tetragnostu“ wstrzykiwał 20% roztwór decholinu dożylnie — środek żółciopędny, i w ten sposób w 3 — 4 godzin po wstrzyknięciu „tetragnostu“ otrzymywał cień pęcherzyka.

Dzięki temu w znacznie krótszym czasie można otrzymać rentgenogram pęcherzyka, jak również nie występują objawy uboczne zwykle po „tetragnost“.

Podawanie „tetragnost“ drogą pokarmową, pomimo udoskonalonej metody Sandströma, nie dało żadnych wyników.

Wanda Franzówna.

Lecnictwo.

Z. MARTIN i J. H. HILL. Merkurochrom w leczeniu spraw pęcherzykowych. (Am. J. Med. Sc. tom 92, Nr. 5, 1929).

Autorzy podawali merkurochrom doustnie ośmiu pacjentom aż do wystąpienia objawów zatrucia (ślinienia). U wszystkich tych pacjentów żółć nie była jałową ani też nie zawierała rtęci. Leczenie nie miało żadnego efektu u osobników z zapaleniem pęcherzyka.

Po zastrzyknięciu dożylnem natomiast można stwierdzić barwnik w żółci, wydobytej zgłębnikiem, już po 18—23 minutach. Żółć taka posiada własności bakterjobjęzce i zawiera rtęć.

W żółci można stwierdzić obecność barwnika przez 18—20 godzin, można też uwidocznnić pęcherzyk za pomocą promieni X.

Z pośród 8 pacjentów, leczonych dożylnymi zastrzykowaniami merkurochromu, trzech nie odniosło żadnej poprawy, pięciu natomiast klinicznie się wyleczyło, i ich żółć po leczeniu była jałową,

B. Goldstein.

I. S. SIMMONS. O bakterjobjęzce działaniu merkurochromu 220 rozpuszczalnego i rozczyńców j. d. w odkażaniu skóry. (J. of the Am. Med. As. № 10, Tom 91, r. 1928).

Bakterjobjęzce działanie 3-ch rozmaitych rozczyńców merkurochromu (wodnego, wodno-alkoholowo-acetonowego i alkoholowo-acetonowego w 2% rozczyńcach) okazało się *in vitro* niższe od działania 3½% rozczyńca jodu, nie mówiąc już o nalewce jodowej (jodynie aptecznej).

Środki merkurochromowe, wyżej wymienione, według danych, otrzymanych przez autora, nie nadają się tedy do odkażania skóry.

B. G.

R. BURNS i W. MIDDLETON. Dwutlenek węgla w leczeniu zastoiny płucnej. (Am. J. Med. Sc. tom 177 Nr. 1929 r.)

Autorzy próbują stosować 5% CO₂ w tlenie 95%, chcąc w ten sposób zapobiec powstawaniu zastoiny płucnej w niedomogach serca.

Środek ten niekiedy okazuje się skutecznym, jednakże ma przede wszystkim charakter zapobiegawczy raczej niż leczniczy.

Zazwyczaj po 2—3 minutach wzięcia chorzy odczuwają pewną duszność, która jednakże szybko mija, jeżeli wzięcia przerwać. Operację tą można powtarzać co godzinę, lub co 2—3 godz.

Ponieważ zapalenia płuc zastoinowe występują zwykle w ciągu pierwszego tygodnia, należy stosować wzięcia CO₂ właśnie w tym okresie.

Podczas samego zapalenia płuc wzięcia CO₂ są przeciwwskazane, podobnie jak i wtedy, gdy podejrzewamy, że zapalenie płuc się rozwija.

B. G.

A. F. HESS i J. M. LEWIS. Badania kliniczne nad działaniem naświetlonego ergosterolu. (J. A. M. A. Nr. 11, Tom 91. r. 1928).

Własności naświetlonej ergosteryny są znane od lat kilku. Substancja ta jest jednym z najpotężniejszych czynników przeciwnakrzywicznych. Jest przytem środkiem bezwzględnie swoistym.

Tran w ilościach, tolerowanych przez chorego, jest specyfikiem względnym i działa na chore dzieci w słabym tylko stopniu; u starszych zaś dzieci działanie tranu jest słabsze, u dorosłych prawie żadne.

Naświetlona ergosteryna jest równie skuteczna w tęgżycze, jak i w krzywicy. Działanie jej jest w obu przypadkach szkie i pewne.

Dawkowanie jednakże jest jeszcze nieustalone. Nawet rozmaite przetwory różnią się wielce od siebie, nie są nawet wyrażone w pewnych „jednostkach“ leczniczych np. szczurzych.

Obecnie stosowane dawki są niezmiernie duże, co potwierdza okoliczność, że wytwarzają one w ustroju nadmiar wapnia i nieorganicznego fosforu zarówno u osobników zdrowych, jak i krzywicznych.

Również zbyt szybko oczekuje się działania ergosteryny, co przyczynia się także do niepotrzebnego szafowania tym lekiem.

W tym stanie rzeczy, autor uważa za konieczne wypróbowanie kliniczne i ustalenie dawek leczniczych naświetlonej ergosteryny.

Chwilowo może służyć jako kryterjum w klinice określenia zawartości wapnia i fosforu we krwi od czasu do czasu.

Dawka przeciętna w krzywicy niemowląt wynosi około 1 mgr. dziennie.

B. G.

G. ZACHARIA. W sprawie stosowania fosforu w lecznictwie. (Deutsche med. Woch. Nr. 22 — 1928.)

Pomimo, że ważna rola fosforu w ustrojowej przemianie materji jest oddawna znana, szerszemu rozpowszechnieniu się terapii fosforowej stała na przeszkodzie znana jadowność tych związków fosforowych, z których pierwiastek ten istotnie mógł być wykorzystany przez organizm. Podawanie fosforu ograniczało się, ściśle mówiąc, do podawania go w tranie chorym na krzywicę dzieciom. Odkrycie przez Bendę nadającego się do wstrzykiwań podskórnych czynnego, a pomimo to nie-jadowitego związku fosforowego, Tonofosfanu (sól sodowa kwasu dwualkilo amino-arylo-fosfinowego), przedstawia przeto znaczny postęp w lecznictwie.

Autor stosował Tonofosfan w przeszło 100 przypadkach ogólnego wyczerpania, konstytucjonalnego osłabienia, neurastenji i w chorobie Basedowa. Szczególnie pomyślne wyniki udawało się osiągnąć w kilku przypadkach melancholji.

Wpływ Tonofosfanu na krew polegał na szybkim wzroście liczby krwinek czerwonych i zawartości hemoglobiny. Poprawę stanu krwi stwierdzono nie tylko w anemiach wtórnych, lecz również i w kilku przypadkach niedokrewności złośliwej, w których stosowano kombinowane leczenie fosforem w połączeniu z witaminą D pod postacią Wigantolu.

Przy stosowaniu Wigantolu nie stwierdzono ani razu, pomimo wysokiej zawartości w nim fosforu, żadnych objawów działania ubocznego. Dodatni wpływ fosforu na stan ogólny autor tłumaczy sobie pomyślnem jego działaniem na przemianę materji i na ogólny chemiczno-fizyczny stan ustroju.

J. Typograf.

Choroby płuc.

A. E. NAISH. Płuca goścące (The Lancet № 1 (II poł.) 1928 r.)

Autor opisuje nowy typ zagęszczenia miąższu płuc w związku z cierpieniem gościcem innego narządu. Cechą charakterystyczną jest bujanie śródbłonkowe, wychodzące z komórek pęcherzyków płucnych.

Sprawa posuwa się szybko naprzód, lecz objawy występują dopiero, gdy schorzenie zajmuje duży obszar płuca.

Tępość opukowa dolnych części płuc w przypadkach schorzeń serca na tle reumatyzmu zależy raczej od takich nacieków płucnych, aniżeli od zapadnięcia się płuca na skutek ucisku.

B. G.

H. JACOBY. Z kliniki nowotworów płucnych. (D. M. W. № 29. 1929 r.)

Autor podkreśla zwiększenie się w czasach ostatnich przypadków nowotworów płucnych. Już same skargi chorego jak: duszność przy nieznacznych wysiłkach i suchy męczący kaszel, mogą naprowadzić na myśl o obecności nowotworu. Przy badaniu chorego spotyka się charakterystyczny zespół objawów: wypukowo—tępość, odpowiadającą umiejscowieniu i wielkości nowotworu, wysłuchowo — nieznaczne stosunkowo osłabienie oddechu lub oddech o charakterze oskrzelowym, przewodnictwo głosu również w nieznacznym stopniu osłabione. Często rozstrzygającym jest rentgenogram płuc. W przypadkach wątpliwych autor przeprowadzał dodatkowo badanie krwi.

Przy nowotworach w odróżnieniu od innych spraw chorobowych znajdował jednocześnie przyspieszone opadanie krwinek czerwonych oraz prawidłowy wzór krwi. Dotychczasowe metody leczenia włącznie z naświetlaniami promieniami Roentgena są bezskuteczne, leczenie chirurgiczne metodą Sauerbrucha, zdaniem autora, ma dużą przyszłość przed sobą.

Wanda Franzówna.

P. ROSENBLUM i B. GASSUL. O rzadkim powikłaniu zapalenia płuc. (J. Am. Med. Ass. tom 92, № 25/1929.)

Autorzy donoszą o przypadku zapalenia płuc włóknikowego, powikłanego krwotokiem z żołądka, który się skończył niepomyślnie.

W piśmiennictwie istnieje bardzo mało opisów takiego powikłania.

B. G.

CH. ACHARD. O losach chorych z wysiękami opłucny. (Paris Médical № 43. rok 1928.)

Zapalenie opłucny wysiękowe surowiczowo-włóknikowe uchodzi za chorobę o stosunkowo dobrem rokowaniu.

Jednakże sam przebieg tego schorzenia, które jak dziś ogólnie przypuszczają, jest natury najczęściej tuberkulicznej, jest bardzo nieprawidłowy.

Wysięk przechodzi samoistnie lub po wypuszczeniu przez nakłucie w dość rozmaitym czasie. Niejednolicie również zachowuje się gorączka.

U jednych pacjentów nie pozostawia choroba prawie żadnych śladów, u innych pozostają zrosty, czasem zniekształcenia klatki piersiowej, u innych znowu rozwija się wcześniej czy później gruźlica płuc.

Najczęstsze są zrosty i zniekształcenia klatki piersiowej po stronie chorej. Klatka piersiowa wciągnięta zapada się, żebra ściągają się, czasem następuje wygięcie kręgosłupa. Ruchy płuca, względnie przepony po stronie chorej są ograniczone w mniejszym lub większym stopniu.

Wewnątrz klatki piersiowej znajdujące się narządy, także mogą ulec zniekształceniu lub przemieszczeniu przez zrosty.

Najlepszym sposobem wykazania zmian opłucny i ich skutków jest badanie rentgenologiczne.

Z pośród zrostów najbardziej krępujące są zrosty przeponowe, które unieruchamiają najbardziej ruchliwą część płuca.

Jeżeli zrosty obejmują całą dolną część płuca, opłucną ścienną, przeponę i worek osierdziowy, to nazywamy to *sympylis phreno-costalis* podług Jacco ud. Zespół ten daje wciągnięcia wdechowe przestrzeni międzyżebrowych, osłabienie objawów osłuchowych oraz poniekąd przytłumienie w przestrzeni Traubego.

Zrosty z śródpiersiem mogą spowodować dysfagję. Zrosty w okolicy serca mogą wywołać bóle oraz niemiłe sensacje ze strony serca, czasem tarcie. W przypadkach, połączonych ze zrostami w samym osierdziu, występuje t. zw. *mediastino-pericarditis callosa* — sprawa poważna, prowadząca wcześniej, czy później do osłabienia i wreszcie niewydolności serca.

Daleko groźniejsza od zwykłych zrostów jest tuberkulizacja płuc po wysiękowym zapaleniu opłucny. Może ona wystąpić wcześniej, jako prosówka, zapalenie opon mózgowych lub otrzewny. Cierpienia te mogą być tegoż pochodzenia co i zapalenie opłucny.

Częstsze są powikłania gruźlicą płuc w okresach późniejszych. Mogą tutaj wystąpić najrozmaitsze postaci gruźlicy, czy to oskrzelowej, czy też opłucnowej pochodzenia.

Co do mechanizmu powstawania gruźlicy na tle wysięków opłucnowych, to nie jest on dokładnie znany. Możliwe, że samo sąsiedztwo chorej opłucny wpływa ujemnie, czy też może przyczyna zdziałała jednocześnie na płuca i na opłucną, wreszcie ograniczenie ruchów przyczynia się do ułatwienia zakażenia gruźliczego.

Należy poruszyć jeszcze kwestję wypuszczania płynu w wysiękach opłucnowych. Naogół przeważa zdanie, że nie należy robić nakłuć opróżniających ze względu na przeciwciała, które płyn zawiera. Jednakże jest to tylko rozumowanie teore-

tyczne. Autor skłania się raczej do opróżnienia opłucny i wpuszczenia powietrza lub też oliwy gomenolowanej, by zapobiec zrostom. Gimnastyka lecznicza zwykle zakańcza leczenie.

B. G.

Choroby kobiet i położnictwo

MARC RIVIERE. Rola kiły w etiologii białkomoczu ciążarnych. (Gyn. et Obst. N. 2 T. XIX 1929).

Autor już kilka razy zwrócił uwagę, że często u ciążarnych z białkomoczem obserwujemy objawy kiły: dysproporcja między dzieckiem a łożyskiem, częste poronienia, przedwczesne porody z płodami macerowanymi lub dziećmi umierającymi. Na podstawie swoich 25 obserwacji własnych i innych autor dowodzi, że białkomocz jest jednym z objawów kiły. Białkomocz u ciążarnych powinien zwrócić uwagę lekarza na możliwość kiły w szczególności gdy nie można znaleźć etiologii białkomoczu i w 25% przypadków znajdzie napewno syfilis, jak to wskazuje statystyka. Na 2361 porodów, 61 miały odczyn Wa. dodatni w tem 14 t. j. 23% z białkomoczem. Na 2295 porodów bez białkomoczu Wa. był dodatni tylko 47 razy czyli tylko 2,004%.

L. Ebin

E. QUATER, S. RAPHALKES ET I. KAGANOWICZ. Zagadnienie bilirubinemji u kobiet ciążarnych (Gyn. et Obst. N. 3 T. XIX 1929).

Jak wiadomo bilirubina pochodzi z hemoglobiny krwi. Najwięcej nas interesuje, w jakim miejscu ustroju naszego hemoglobina przechodzi w bilirubinę. Do 1903 roku przypuszczali, że bilirubina wytwarza się tylko w wątrobie. Za pomocą czułych biochemicznych reakcyj Van der Bergha znaleźli (Gilbert, Pasternak etc.) że bilirubina znajduje się zawsze we krwi normalnych ludzi i że wątroba nie jest jedyną wytwórnią bilirubiny w naszym organizmie. W komórkach Kupfera znaleziono w śledzionie, w szpiku kostnym i wogóle w układzie śródbłonkowo — siateczkowym komórki, które są zdolne fagocytować erytrocyty. Badanie krwi za pomocą odczynnika Erlicha, wprowadzone przez Van der Bergha, rzuciło nowe światło na działanie wątroby przy wytwarzaniu bilirubiny. Okazało się, że są dwa rodzaje bilirubiny: 1. czynnościowa i 2. zastoinowa.

Za pomocą tych czułych reaktywów autorowie przysli do wniosków że:

1. podczas ciąży bilirubinemia istnieje u 72, 8pr. kobiet, nie przekraczając norm fizjologicznych.
2. bilirubinemia zmniejsza się i dochodzi do *minimum* po porodzie.
3. Ilość bilirubiny u niemowląt jest dwa razy większa niż u ich matek.
4. Rezultaty diazo—reakcji Erlicha wskazują, że bilirubina wydziela się skutkiem nadczynności układu śródbłonkowo — siateczkowego, a nie w wątrobie. Większa ilość bilirubiny u niemowląt wytwarza się właśnie w tym układzie, który jest bardzo rozwinięty (komórki Kupfera).
5. Liczba porodów, poronień, wiek chorej, profesja, waga płodu nie gra żadnej roli w stosunku do ilości bilirubiny, we krwi matki lub dziecka.
6. Bilirubina, znajdująca się u 72,8pr. ciążarnych, nie jest dowodem ciąży.
7. W chorobach septycznych po porodzie lub poronieniu zawsze spostrzega się bilirubinę (100pr.).
8. Ilość bilirubiny we krwi u chorych septycznych zależy tylko od groźnego procesu hemolitycznego, który tam się odbywa.

L. Ebin.

CLAUDE BECLERE, O puchlinie jajowodów. (Gyn. et Obst. N. 3, T. XIX 1929)

Puchliny jajowodów bywają dwojakie: niektóre zupełnie zamknięte z obydwuch stron. Spotykają się bardzo rzadko. Częściej zdarzają się puchliny jajowodów, w których ujście brzuszne jest zamknięte a ujście maciczne otwarte, niezupełnie, tworząc kłapę. Jajowód taki stopniowo się powiększa, gdyż płyn nie może z powrotem spłynąć do macicy. Rozpoznanie tego stanu najlepiej uwidacznia się za pomocą salpingografji z lipjodolem.

Autor w przeciągu 3-ch lat badał systematycznie te choroby, u których rozpoznanie kliniczne było trudne lub nawet niemożliwe, w szczególności na początku choroby. Przy salpingografji widzimy, że lipjodol wchodzi do jajowodu i pozostaje tam. Przy kontroli następnego dnia widzimy lipjodol jeszcze w jajowodzie. Jest to patognomoniczne dla puchliny jajowodu z kłapą.

Salpingografia może w ten sposób zaoszczędzić kobiecie dużo cierpień, gdyż puchlina jajowodów przechodzi z czasem w ropień, który daje nieprzyjemne komplikacje. Oprócz tego, salpingografia rozstrzyga przyczynę niepłodności i ciągłych bólów podbrzusza.

L. Ebin.

M. DE LORIER. Profilaktyka gorączki połogowej. (Gyn. et Obst. N. 3, T. XIX 1929).

Jedną z przyczyn gorączki połogowej jest badanie wewnętrzne podczas porodu, gdyż przy wszystkich ostrożnościach nigdy nie można być pewnym, czy się nie zaniesie jakichś drobnoustrojów z pochwy do macicy. W Maternité szpitala Boucicaut badania wewnętrzne były zakazane, jednakże śmiertelność z powodu gorączki połogowej została na tym samym poziomie t. j. o około 2 *pro mille*. Nie rezygnując ze zmniejszenia % śmiertelności, autor po długich próbach przyszedł do wniosku, że przed porodem trzeba dezynfekować pochwę. Za najlepszy preparat do dezynfekcji pochwy, autor uznaje argyrol w glicerynie (*argyrol 10,0 aqua destilata 20,0 glicerini ad 100,0*). Jest to preparat silnie dezynfekujący i nie żrący, płami tylko bieliznę i jest dość drogi.

Po dezynfekcji zewnętrznych organów rodnych i przepłukaniu pochwy, wstrzykuje przez miękką sondę 20 cm tego preparatu do pochwy. U wieloródek podnosi się miednicę, ażeby płyn nie wyciekał. Dzięki glicerynie, płyn równomiernie rozlewa się po całej pochwie.

Używając tego preparatu autor nie miał w roku 1928 ani jednej gorączki połogowej na 2308 porodów.

L. Ebin.

A. MENDENHALL I D. SMITH. Wyciąg wątrobowy w leczeniu rzucawki. (J. A. M. A. t. 92. N. 24/1929)

Na 25 przypadków rzucawki, leczonych wyciągiem wątrobowym, wyraźną poprawę stwierdzono tylko w jednym. Na ogół zaś wyciąg nie zatrzymywał drgawek, nie zapobiegał ich powstawaniu, ani też powstawaniu dużego ciśnienia, białkomoczu i t. p.

Niedostateczne wyniki autorzy próbują tłumaczyć zbyt ostrożnym dawkowaniem, inni bowiem otrzymywali wcale dobre wyniki lecznicze po stosowaniu heparmonu.

B. G.

F. WERMBTER i E. SCHULTZE. Badania nad djagnostyką ciąży z moczu według metody Zondek-Archheima. (Klinische Wochenschrift, t. 21. 1929)

Wyniki autorów na bardzo dużym materiale, zdobyte drogą metody Zondek-Archheima (Referent bliżej opisał ją w „Warsz. Czas. Lek.“ 1929). wypadły tak pomyślnie

że ją stale w klinice stosują w przypadkach różniczkowo-rozpoznawczych niezupełnie pewnych.

H. Higier.

WOLFF. „Zamaskowane“ zapalenie otrzewny i menstruacja. (D. m. W. N. 28, 1929).

Autor spostrzegł przypadek zapalenia otrzewny w przebiegu grypy. Wystąpienie zapalenia otrzewny tłumaczy sobie autor zmniejszeniem ogólnej odporności w zakażeniu grypo-

wem wskutek jednoczesnego zjawienia się perijodu. Po zabiegu operacyjnym chora wkrótce zmarła, a na sekcji stwierdzono świeży stan zapalny trąbek, oraz zgorzel błony śluzowej macicy. Bakterjologiczne badanie wykazało paciorkowce. Wrotami wejścia dla zakażenia były narządy kobiece, czemu sprzyjała zmiana odczynu pochwy w przebiegu menstruacji, oraz zwiększona zjadliwość drobnoustrojów.

Wanda Franzówna.

Wskazówki praktyczne.

Köhler radzi stosować zasadniczo *naparstnicę przed operacjami*, mianowicie, przez 5 dni przed operacją dawać trzy razy dziennie czopek lub 1—2 razy dziennie zastrzykiwać *naparstnicę* dożylnie. Przy pomocy tej metody można osiągnąć znaczne zmniejszenie liczby ciężkich zapaleń płuc pooperacyjnych. W przypadkach ciężkich powinno się dawać *naparstnicę* po zabiegu, kontrolując stale tętno. Strauss proponuje kombinację *naparstnicy* z kofeiną, ewentualnie ze strychniną (Ztbl. f. Chir. 1928 Nr. 24).

—o—

Przeciwko *wymiotom ciężarnych* stosuje Ertl, zamiast gorzkiego veronalu, *paranoval*, w którym gorycz veronalu sodowego została skorygowana przez *dinitriumfosfat*. *Paranoval* usuwa nudności i działa nasennie, nie wywierając przytem szkodliwego działania ubocznego. Ertl radzi we wszystkich przypadkach *wymiotów ciężarnych* dawać co 4—5 godzin pastylkę *paranovalu*. Dobrze działa też *luminal*, ale należy wystrzegać się zbyt wysokich dawek — najlepiej stosować *lumi-nalety* po 0,015. (Wien. med. Woch. 1928 Nr. 28).

—o—

W *leczeniu swędzenia* stawia Schreiner na pierwszym miejscu metody fizyczne. Działają dobrze: *adalina*, *piramidon*, unikać należy środków o wybitnym działaniu nasennym. W *swędzeniu* starczem godne zalecenia są przetwory wapnia. Działanie środków zewnętrznych jest wątpliwe, naj-

piej jeszcze działa maść następującego składu: *Bromocoll Tumenol-Ammon. aa 5—10; Zinc. oxyd., Amyl. oryc. aa 15; Vasel. opt. ad 100; Menthol. 1—2*. Podobnie działa i maść cykloformowa. (Mitteil. d. Volksgesundheitsamt 1928 Nr. 9).

—o—

Clairmont daje następujące przepisy *leczenia ran uszkodzeń*:

mózgu: miejscowo — *trypaflawina* ($\frac{1}{2}$ —1 proc.), ogólnie — *heksametylentetramina*, *riwanol* ($\frac{1}{1000}$);

jamy ustnej: miejscowo — *trypaflawina* ($\frac{1}{2}$ —1 proc.), ogólnie — *neosalwarsan* 0,15—0,45, *neosalwarsan-gliceryna* (5—10 proc.);

opłucny: miejscowo — *płyn Dakina* (1 proc.), ogólnie — *optochina* 0,15—0,2 *pro dosi*, 1,0 *pro die*, *riwanol* ($1-2\frac{1}{100}$).

otrzewny: miejscowo — *riwanol* ($\frac{1}{1000}$), *płyn Pre gla*;

stawów: miejscowo — *riwanol* ($\frac{1}{1000}$), *trypaflawina* ($\frac{1}{2}$ —1 proc.), *płyn Chlumskego*;

pęcherza moczowego: miejscowo — *natr. telluricum* (1 proc.), ogólnie — *heksametylentetramina*;

miedniczek nerkowych: miejscowo — *riwanol* ($\frac{1}{1000}$), ogólnie — *heksametylentetramina*, *neosalwarsan*, *trypaflawina* (1 proc.).

(Ztsch. f. Chir. T. 207 Z. 56.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Z Polskich Towarzystw Lekarskich

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie

Posiedzenie z dn. 5 czerwca 1929 r.

Przewodniczący: J. Szmurło.

Obecnych 19 członków T—wa oraz 7 gości.

I. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia.

II. Mag. Rubinsztejn: O gospodarce wodnej ustroju. Moje prace doświadczalne dotyczą dziedziny wymiany płynów między tkankami a naczyniami (zagadn. rozmieszczenia). Prace te miały na celu z jednej strony zbadanie bliższych warunków uskuteczniania się tej wymiany, a z drugiej polegały na określeniu wpływu rozmaitych czynników na te procesy.

I. Badając głównie zachowanie się białka i azotu niebiałkowego we krwi, mogłem stwierdzić różne zmiany tych składników, powstające w przebiegu procesów wymiany płynów z tkankami. Zmiany zawartości białka i liczba ciałek czerwonych nie przebiega równolegle do siebie. Stąd wynika, że ściana naczyniowa jest przepuszczalna dla białka. Wykazałem, że przepuszczalność ta jest największa dla fibrynogenu. Wskutek tej niejednakowej przepuszczalności powstają prze-

suniecia stosunku albumin do globulin we krwi: przy donaczyniowych na korzyść albumin, przy dotkankowych na korzyść globulin. M. in. wykazałem, że największa przepuszczalność naczyń powstaje po wprowadzeniu dożylnym roztworów hipertonicznych. Może więc tą wzmoczoną przepuszczalnością (lepsze odżywianie tkanek) tłumaczyć się działanie roztworów hipertonicznych, np. w miażdżycy.

Zmiany ciał azotowych niebiałkowych, jakie stwierdziłem we krwi w wyniku procesów wymiany między tkankami i naczyniami, polegają zapewne na wypłukaniu ich z tkanek do naczyń (zwiększenie NR przy prądach donaczyniowych) wzgl. na wędrowce ich do tkanek (zmniejszenie NR przy prądach dotkankowych).

Wątroba ma w myśl badań nowoczesnych (Pick, Molitor, Lamson i inni) znaczenie pierwszorzędne dla g. w., zwłaszcza dla rozmieszczenia wody, a to dzięki przedewszystkiem t. zw. tamom żylnym wątroby (regulacja wymiany tkankowo-naczyniowej). To też nic dziwnego, że w szeregu swoich doświadczeń (podrażn. pni nerwowych po pobieraniu pokarmów) stwierdziłem umiejscowienie w wątrobie procesów wymiany między tkankami a naczyniami.

II. W drugiej części doświadczeń chodziło mi przede wszystkim o wpływ ukł. nerw. roślinnego na te procesy. Znaczne różnice osobnicze, jakie cechują g. w., oraz jej cha-

rakter wybitnie korelacyjny, nasuwają już a priori przypuszczenie o takim wpływie.

Z badań moich wynika, że ukł. współczulny wzmagając przechodzenie płynów z naczyń do tkanek, a zwalnia wędrowanie ich w kierunku odwrotnym. Wynika to z następujących faktów:

A. Po przecięciu nn. współczulnych na szyi królika następowało zawsze przyspieszenie wchłaniania bąbli ze skóry (O. W. S. na uchu), — zaś przy przecięciu jednostronnem tylko na stronie odpowiedniej. Że nie chodzi tu li tylko o wpływ naczynioruchowy, lecz o swoisty wpływ nerwowy na wymianę tkankowo-naczyniową, świadczy okoliczność, że przyspieszenie to mogłem stwierdzić i po upływie dłuższego czasu po operacji — nawet po ustąpieniu zmian ukrwienia. Natomiast drażnienie nn. współczulnych wywoływało zwolnienie O.W.S.

Układ więc współczulny hamuje wchłanianie ze skóry.

B. Badając prądy płynów, [powstające po roztw. ztężonych oraz po upuszczeniu krwi mogłem również wykazać, że bodźce współczulne i tutaj zwalniają przechodzenie do naczyń, a wzmagają przechodzenie do tkanek.

D. Stwierdziłem, że adrenalina przyspiesza przechodzenie do tkanek płynów rozcieńczonych, wprowadzonych dożylnie, natomiast po przecięciu nn. współczul. następuje dłuższe ich przebywanie w odrębie układu krwionośnego.

Mniej badałem narazie wpływ układu obokwspółczulnego. Jest on, jak się zdaje, antagonistą ukł. współcz., lecz wpływ jego jest o wiele mniej wybitny.

Poza tem badałem wymianę tkankowo-naczyniową w zależności od wapnia i potasu.

Pokazało się, że wapno działa podobnie jak przecięcie nerwu współczulnego. Stwierdziłem więc, że płyn R i n g e r a, wprowadzony dożylnie, przechodzi dzięki wapniowi o wiele wolniej do tkanek, aniżeli *caeteris paribus* płyn fizjologiczny. Stąd wynika, że gdy chodzi o jaknajdłuższe utrzymanie w obrębie układu naczyniowego płynu fizjolog. (np. po krwotokach), lepszy skutek możnaby otrzymać przez dodanie soli Ca. Wykazałem następnie, że dodanie do roztw. stęż. wapnia wzmagają dopływ do naczyń płynów tkankowych, zwalniając jednocześnie powrotny odpływ tychże. Poza tem Ca wzmagają dopływ do naczyń płynów z tkanek po upuszczeniu krwi oraz przyspiesza wchłanianie ze skóry (O.W.S.) i tk. podskórnej.

Co do potasu to na podstawie dotychczasowych wyników nie mogę nic definitywnego powiedzieć. W szeregu wypadków wykazywał on antagonizujące względem wapnia działanie.

(autoreferat)

Dyskusja; E. C z a r n e c k i: Prelegent otrzymał zmienne wyniki co do wpływu układu obokwspółczulnego na gospodarkę wodną ustroju, nie mogąc wypowiedzieć się kategorycznie, czy układ ten jest antagonistą układu współczulnego, o czemby świadczyło wiele innych wypadków. Ponieważ P i c k w pracach swych wykazał, że mechanizm regulacji wodnej w wątrobie zależy od układu nerwowego mimowolnego, przyczem nerw współczulny otwiera tamy mięśniowe i ułatwia wydalanie wody przez wątrobę i odwrotnie nerw błędny zamykając tamy mięśniowe, zatrzymuje wodę w tym narządzie, przypuszczać z góry można, że też prace innych autorów potwierdzą antagonizm między temi nerwami w stosunku do gospodarki wodnej ustroju.

Głos w dyskusji zabiera jeszcze St. B a g i ń s k i.

III. St. B a g i ń s k i: Szyszynka a trzecie oko u niektórych kręgowców.

Dr. E. C z a r n e c k i

(Według Pamiętn. Wileńsk. Tow. Lek.)

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

O przypadku niezwykle szybkiego nawrotu kamienia w nerkach mówił Pape w wiedeńskim tow. rentgenologów. W 6 tygodni po operacyjnym usunięciu z moczowodu kamienia stwierdzono na zdjęciu rentgenowskim kamyki w tej samej miedniczce nerkowej, w postaci odlewów, odpowiadających kielichom nerkowym. (W. m. W. № 40).

Sprawę kamieni gruczołów ślinowych omawiał na posiedzeniu tow. chirurgów wied. w czerwcu r. b. (W. m. W. Nr. 40) R i s a k na podstawie 14 spostrzeganych w klinice H o c h e n e g g a przypadków. Najczęściej spotyka się kamienie ślinowe w gruczołach podszczękowych, szczególnie dostępnych dla drobnoustrojów. Te ostatnie, bowiem, a nie koniecznie grzybki promienicy są najprawdopodobniej podłożem wytwarzających się złogów. Kamyki ślinowe mogą istnieć lata bez wywoływania jakichkolwiek dolegliwości. Najprostszy sposób usunięcia kamyków polega na przecięciu przewodu od strony jamy ustnej. W rzadkich przypadkach ciężkich zmian w samym miazdzu gruczołu i obecności licznych kamieni trzeba myśleć o usunięciu gruczołu.

P r i g g e poruszył na posiedzeniu tow. wiedeńskich mikrobiologów i dermatologów sprawę immunobiologii w badaniach doświadczalnych nad kłą (W. m. W. Nr. 39). Odporność naturalna polega na obronie przeciwko zespołowi pierwotnemu ale nie przeciwko przedostaniu się krętków do ustroju; zwierzęta pozornie odporne dostają bezobjawowego zakażenia ogólnego a niekiedy i zachorowują z biegiem czasu. Odporność królików uzyskana przez zakażenie, nie jest istotną odpornością i nie daje się biernie przenieść na inne zwierzę. Z tego też powodu nadzieja na otrzymanie surowicy przeciwkłowej nie ma podstaw. Na wytworzenie się odporności u królika potrzeba 90 dni. Ta względna odporność przeciwko krętkom, które przy nowym zakażeniu przedostałyby się do ustroju, przedewszystkiem przeszkadza powstaniu zespołu pierwotnego, ale nie jest w stanie wstrzymać rozmnożenia się drobnoustrojów.

T r i b o u l e t i V a l t i s na posiedzeniu tow. studjów nad gruźlicą cytowali przypadek ciąży, normalnie postępującej i zakończony u kobiety, mającej jednocześnie oddech dwustronną. Chora, której początkowo założono oddech jednostronną z powodu sprawy rozpadowej w jednym płucu i która pod wpływem odmy bardzo się poprawiła, dostała następnie zmian swoistych w drugim płucu. Dokonano wówczas odmy po drugiej stronie i obie odmy podtrzymywano przez czas dłuższy. Jednoczesna dwustronna odma doprowadziła do znacznego ograniczenia powierzchni oddechowej, co nie przeszkadzało jednak chorej prowadzić zwykły tryb życia. Co więcej, chora zaszła w ciążę, zniosła ją bardzo dobrze i urodziła bez szczególnych trudności zdrowe dziecko. (Rev. de la tub. X Nr. 4).

L i e b i g na majowym posiedzeniu wrocławskiego tow. krzewienia kultury ojczystej demonstrowały preparaty, odnoszące się do badań doświadczalnych nad działaniem jadu na miazdżycę naczyń (D. m. W. Nr. 36). Liczne króliki karmiono mieszaniną z siemienia lnianego i cholesteryny, poczem pewnej ich liczbie dawano *dijodyl*. Małe dawki tego przetworu pozostawały bez wpływu, duże — w ilości 75 mgm. na kilo i dzień zapobiegały wytwarzaniu się zmian miazdżycowych.

Z j a z d y.

L I G A N A R O D Ó W.

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

Genewa, dn. 23 maja 1929.

Organizacja Higieny.

Prace Komisji do zwalczania raka.

(Dokończenie p. № 43)

Postacią raka, o której wszystkie kraje pragną posiadać informacje tego rodzaju — jest rak macicy. Jest względnie łatwo zdać sobie sprawę z wyników różnych sposobów leczenia raka skóry i języka, jednakże w przypadkach raka macicy, gdy w grę wchodzi organ, znajdujący się wewnątrz ciała, technika jest bardzo różna i skomplikowana, i potrzeba zdać sobie sprawę z możliwości, jakie przedstawia leczenie radem, daje się silnie odczuć. Potrzeba ta jest tem widoczniejsza, jeżeli się weźmie pod uwagę, że jedyną alternatywą jest straszna operacja chirurgiczna. Podkomisja zdaje sobie sprawę, że można będzie zwrócić się tylko do bardzo nielicznych instytucji, posiadających dość dawne doświadczenie, i uznała, że przy ocenie wyników leczenia uważać należy za wyleczone tylko te przypadki, w których dowiedzione zostanie, że osoby leczone żyły co najmniej 5 lat po ukończeniu leczenia. Z początku Podkomisja zwróciła się tylko do trzech klinik: w Kolonii, Paryżu i Monachjum i zorganizowała współpracę tych trzech klinik, mającą na celu szczegółowe badanie wyników, otrzymanych przy leczeniu różnych stadiów raka macicy. Początkowo myślano, że badania te i prace porównawcze dostarczą danych statystycznych, na których podstawie można będzie ustalić pewne postaci leczenia samym radem w połączeniu z promieniami X, jako dające największą liczbę wyzdrowień. Jednakże metody leczenia, praktykowane w wymienionych trzech klinikach, różniły się w tak licznych zasadniczych szczegółach, że nadzieje te spełzły na niczem. Poza tem każda klinika inaczej pojmuje i określa różne stadia raka macicy i dane, dotyczące następstw i przeżycia, były również rozbieżne. Po wejrzeniu w fakty i starannym rozbiorze oraz po ankiecie d-ra Lane — Claypona zdecydowano, że ten sposób prowadzenia badań może w wyniku dać tylko nieporozumienia i postanowiono go porzucić.

W rezultacie, zerwawszy z tym sposobem działania, rzeczoznawcy wymienionych klinik wspólnie postanowili, że każdy z nich przedstawi, według swego uznania, szczegóły stosowanych metod leczenia i wyniki otrzymane w reprezentowanej przez nich klinice. Całokształt sprawozdania Podkomisji do radioterapii raka opracowany został na podstawie tych monografii. Jeśli porównać wyniki, które w sprawozdaniu tem figurują — wyniki, pochodzące z któregośkolwiek z trzech zakładów — z wynikami, otrzymanymi jeszcze kilka lat temu nawet przy pomocy najbardziej udanego leczenia chirurgicznego, na które tak niewiele kobiet może sobie pozwolić i do którego tak niewiele z nich decyduje się uciec, można już teraz zdać sobie sprawę, że wyniki radioterapii są wysoce zachęcające.

Jednakże, przedstawiając ten eksperyment, rzeczoznawcy nie omieszkali uwidocznić szczegółów różnych metod leczenia, które w pewnych chwilach rokowały wielkie nadzieje i były starannie wypróbowane, lecz musiały być zarzucone. W chwili gdy rad jest więcej stosowany, niż kiedykolwiek,

informacja ta powinna się okazać szczególnie pożyteczna. W przeciwnym razie, lekarze praktycy, którzy przystąpili do leczenia radem z całym entuzjazmem neofitów, traciliby poprostu czas, a może nawet spowodowałiby wypadki śmiertelne, działając w sposób, który doświadczenie rzeczoznawców zagranicznych uznało za szkodliwy.

Przedstawiając swe poszczególne a wartościowe sprawozdania, rzeczoznawcy zdawali sobie sprawę, że dobrze byłoby opracować exposé połączonych wyników badań, i postanowili porozumieć się, aby w przyszłości takie exposé zostały opracowane.

Następnie Sir Buchanan wspomina umowę, powziętą w sprawie jednostajnego sklasyfikowania różnych stadiów raka macicy i w sprawie jednolitych kart szpitalnych. Podkomisja zaleca obecnie wszystkim klinikom i szpitalom wprowadzenie tych kart. Jeśli karty te zostaną wprowadzone, jak to należy przypuszczać, ci, którzy zajmują się tego rodzaju badaniami, będą mieli z tego w przyszłości wielkie korzyści.

Wziąwszy pod uwagę zapotrzebowanie radu w ostatnich latach — zapotrzebowanie, które doprowadziło do kupna znacznych ilości radu w Australji i do owocnych wysiłków, czynionych w Wielkiej Brytanji celem zebrania funduszu narodowego, przeznaczonego na kupno radu — Podkomisja przyszła do wniosku, że praktykowane ostatnio reklamowanie radioterapii na szeroką skalę, może wzbudzić fałszywe pojęcie o leczeniu radem lub też o zdolności wszystkich szpitali, klinik i lekarzy do stosowania radu. Wówczas gdy leczenie radem raka macicy w początkach choroby może być uważane jako sprawa stosunkowo bardzo prosta, stosowanie go w dalszych okresach wymaga daleko większego doświadczenia i techniki. W braku tej techniki—radioterapia okazać się może bardziej szkodliwą, niż pożyteczną. Wobec tego w ostatnim rozdziale swego sprawozdania Podkomisja zwróciła specjalną uwagę na ten wzgląd i sformułowała szereg propozycji, dotyczących sposobu rozdzielania i stosowania radu, co będzie z pewnością bardzo pożyteczne dla rządów i innych organizacji, które odpowiedzialne są za dostarczanie radu.

Wyrażono opinię, że zmonopolizowanie radu wywołało niesłuszny wzrost ceny tej substancji i z różnych stron wystąpiono z propozycją, aby Liga Narodów, w interesie międzynarodowym, interwenjowała i zajęła się tem nadużyciem. Sprawa ta w żadnej formie nie wpłynęła do Komisji badania raka, jednakże mówca nie przypuszcza, aby istniały dowody tego nadużycia monopolu. Zdanie swoje opiera on na ogłoszonym ostatnio sprawozdaniu specjalnej komisji rządu Wielkiej Brytanji, które to sprawozdanie miało na celu poinformowanie gabinetu o kwestji dostawy radu.

W sprawozdaniu swoim Podkomisja radiologów zwróciła uwagę na potrzebę dalszego zapewnienia współpracy międzynarodowej w sprawie leczenia raka radem. Niewątpliwie wyłonią się kwestje, w których trzeba będzie zasięgnąć opinii rzeczoznawców. Potrzeba będzie również prowadzić dalej prace nad klasyfikacją międzynarodową. Być może, iż powzięcie ostatecznej decyzji w sprawie dalszego prowadzenia prac Podkomisji nie jest konieczne przed następną sesją. Komisja będzie mogła wówczas ocenić, w jaki sposób przyjęte zostało sprawozdanie i zawarte w niem uwagi, i zdać sobie sprawę, czy szereg odwiedzin innych instytucji przez rzeczoznawców jest wskazany, i w jakim stopniu należy nalegać na przyjęcie nowej klasyfikacji międzynarodowej.

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

„Przełom w psychoanalizie.”

(Uwagi z powodu artykułu kol. H. Higiera w Nr. 42 „Czasopisma”).

Kol. Higier (senior), jeden z seniorów neurologii polskiej, jako umysł wielostronny, często wybiega po za granicę swojej specjalności ścisłej i, biorąc asumpt z dorywczo przeczytanej broszury lub artykułu, stwarza niekiedy zbyt skwapliwie uogólnienia, które nie oparte jednak na głębszych studjach w danej dziedzinie, łatwo mogą szerszy ogół lekarski wprowadzić w błąd. Ostatni jego artykuł o „przełomie w psychoanalizie” jest tego dowodem aż nadto jaskrawym. Zdawałoby się mogło niewtajemniczonemu w historję i arkaną psychoanalizy czytelnikowi tego artykułu o pompatycznym i rewolucyjnym tytule „przełom w psychoanalizie”, że istotnie w nauce tej stało się coś niezwykłego, przełomowego, wstrząsającego jej podstawami, że gmach jej zarysował się, zachwiał, że na widownię wypłynął nowy genjusz, reformator, którego działalność wesprze i umocni rozpadająca się w gruzy, starą, przebrzmiałą już psychoanalizę Freuda w s k a... Mytu, w zaścianku naszym, nic o tem nie wiemy, ani chcemy wiedzieć, a tymczasem dzieją się rzeczy nowe, rewolucyjne... Tak by się zdawać mogło..

Otóż to nie odpowiada wcale prawdzie istotnej. Rzecz cała przedstawia się z gruntu inaczej,

Przed laty 20-tu (dwudziestu!) — jakie to aktualne, prawda? — uczeń Zygmunta Freuda, zdolny, utalentowany Wilhelm Steckel, pozazdrościł laurów, spowijających coraz obficie głowę mistrza, i wystąpił z krytyką pewnych teoretycznych podstaw psychoanalizy oraz jej stosowania w praktyce. Jako pisarz, obdarzony talentem, wydał od tego czasu cały szereg prac, z których najważniejsze są prace o stanach lękowych i o homoseksualizmie. Wszystkie one pociągają szersze warstwy publiczności swą formą, nie budziły jednak i nie budzą żadnego zaufania, jeżeli chodzi o ścisłość naukową. Jeżeliby się chciało unaocznic, jak można jakąś wielką ideę, teorię naukową, pomniejszyć, zbanalizować, rozmięknąć na drobną monetę, rzucić na pastwę gawiedzi ulicznej — to Wilhelm Steckel w stosunku do psychoanalizy mógłby służyć, jako przykład klasyczny. Już lat temu 15 (w r. 1914) Freud w pracy swojej „Zur Geschichte der psychoanalytischen Bewegung” mówi ze smutkiem prawdziwym (bo cenił Steckla za jego zdolności i talent), o zaniedbanym („verwahrlost”) Stecklu.

W ciągu tych lat ostatnich nic się nie zmieniło. Steckel w dalszym ciągu pisze, staje się coraz bardziej powierzchownym, coraz bardziej oddala się od tego, co jest prawdziwą psychoanalizą, która zresztą wbrew temu co pisze Steckel a za nim kol. Higier, nie tylko nie zastyga, nie kostnieje, ale owszem rozwija się, modyfikuje zarówno co do podstaw teoretycznych, jak i co do techniki w leczeniu.

Krytyka leczenia psychoanalitycznego, polegająca stale na tem, że choremu psychoanalityk sugeruje rzeczy, których chory sam nigdyby się nie domyślił, że kompleksy są wytworem zdepra-

wowanej wyobraźni psychoanalityków samych — krytyka ta tak dawna, jak istnieje psychoanaliza sama, polega jedynie i wyłącznie na nieznajomości rzeczy, na absolutnym braku doświadczenia w tej dziedzinie. Zarzut co do długotrwałości leczenia również czerpie swoją wrzekomą siłę z tego samego źródła: kto nie przeżył tego, jak trudno choremu przezwyciężyć opory wewnętrzne, ażeby uświadomić sobie swe nieświadome popędy, ten nie może, nie ma prawa, tych rzeczy krytkować. Steckel załatwia się z tem wszystkim w sposób uproszczony: nie wysłuchuje dokładnie chorego, nie bada snów na zasadzie kojarzeń chorego, tylko sam odrazu interpretuje marzenie senne, biorąc to wszystko na własną odpowiedzialność. Co jest metodą bardziej obiektywną, niechaj osądzi każdy bezstronny badacz naukowy. Metoda Steckla, to płytko i złośliwa parodia psychoanalizy, znana zresztą, jak powiadam już oddawien dawna, ale stosowana jedynie, wyłącznie prawie przez niego samego.

Rezultaty, które wysławia, nie mogą budzić żadnego zaufania. Psychoanaliza, znów wbrew temu, co twierdzi dr. Higier, nie boi się krytyki poważnej i ceni ją. Można poważnie traktować Alfreda Adlera, który odszczepił się równie dawno, jak Steckel, od pnia macierzystego i stworzył swoją „psychologję indywidualną”, występując przeciw seksualizmowi w teorii Freuda; można dyskutować z znakomitym uczniem Freuda, Jungiem, któremu chodzi w terapii narazie głównie o aktywne ze strony analityka postępowanie o „wychowywanie pacjenta” (psychagogja) — z wszystkim tem można się zgadzać lub nie, ale można i trzeba traktować to poważnie. Steckel nie nadaje się do poważnej dyskusji. Jest to sprytny, utalentowany spekulant pseudo-naukowy, pasożytujący niejako na wielkiej idei Zygmunta Freuda... Tak wygląda prawda o Wilhelmie Stecklu.

Artykuł kol. Higiera, usiłujący propagować na naszym gruncie stare zresztą „reformy” Steckla w dziedzinie psychoanalizy, nie przyczynia się w żadnym razie do podniesienia poziomu naukowego u nas. A o to przecież dbać powinniśmy przede wszystkim.

Dr. Maurycy Bornsztajn
(Warszawa).

Czy istotnie „Przełom w psychoanalizie”

(Odpowiedź)

Nadając w dziale „Krytyki lekarskiej” (Czasopismo Nr. 42 1929 r.) feljetonowi swojemu z pogranicza medycyny ogólnej i psychoterapii tytuł „Przełom w psychoanalizie”, nie miałem bynajmniej zamiaru, jak kol. B. przypuszcza, imputować czytelnikom, że oni siedzą gdzieś w zaścianku i nic nie wiedzą, że dzieją się rzeczy nowe, rewelacyjne.

Ot tak sobie, biorąc za punkt wyjścia, jak wspominam w artykule, obszerniejszą i „najnowszą” pracę krytyczną Wilhelma Steckla z r. 1929, ogłoszoną w T. III „Psychologie und Medizin” pod nagłówkiem „Die Krisis in der Psychoanalyse”, sans gêne zeskatowałem tytuł jej, może nieco sensacyjny. A uczyniłem to tem świadomiej

i chętniej, iż uważałem w naiwności swej, że psychoanalitik doświadczony, pracujący w tej specjalności 20 z górą lat, z psychologią ogólną świetnie obeznany, obserwator znakomity i znawca dobry działu chorób funkcjonalnych, nadaje się najbardziej do zabierania głosu w tej materji. Jeśli jeszcze dodam, że rozporządza on olbrzymim materiałem, rozsianym w 10 tomach jego prac, że długie lata był jednym z lepszych i słynął jako jeden ze zdolniejszych i samodzielnych uczniów mistrza Freuda (dopóki nie rozpoczął krytyki podstaw freudyizmu ortodoksyjnego), to tembardziej głos jego kwalifikował się jako podłoże i tło, jako rama i perspektywa do mojego bezpretensjonalnego artykułu orjentacyjnego, który tu i owdzie zaopatrzyłem nie w osobiste wycieczki, lecz we własne skromne uwagi, przykłady i uzupełnienia, oparte bynajmniej nie wyłącznie „na tej dorywczo przeczytanej broszurze”.

Nie rozumiem przeto, dlaczego „one mogą wprowadzić w błąd ogół lekarski” dając poznać głos odpowiedzialnego eksperta i rzeczoznawcy.

Istotnie, stosuje Stekel odmianę psychoanalizy pierwotnej, ale którą on sam i jego zwolennicy uznają mimo odchyłeń od pierwowzoru kanonu za najodpowiedniejszą i najracjonalniejszą.

Nie wchodzę głębiej w rozpatrzenie ani odmiany Stekla, ani ścisłej metody indywidualno-psychologicznej Adlera lub Junga psychagogicznej ani tysiącznych innych odmian, warjantów i uchyłeń licznych autorów — zwłaszcza niemieckich i amerykańskich odszczepieńców —, mniej lub więcej odpowiedzialnych. Chwali on swój zabieg i swoje wyniki, nie mniej, ale raczej więcej od innych, uważając w spowiedzi swej, w resumé, napisanem po 20 latach prób, wahań i krytyk, tę właśnie metodę za lepszą, przystępniejszą i szybciej prowadzącą do celu praktycznego.

Nie chcę też brać w obronę Stekla, gdyż nie o to mi chodzi. Faktem jest powszechnie znanym, że go ogół psychoanalitików, ścisłych freudystów — ortodoksów, z początku usiłował uśmiercić milczeniem, później zakrakać, wreszcie zaliczył go do rzędu *enfants terribles*, o których się mimochodem wspomina i karci, a obecnie po wydrukowaniu jego całego materiału kazuistyczno-psychologicznego i kliniczno-terapeutycznego traktuje coraz poważniej i obiektywniej.

Żałuję przeto mocno, że kol. B., lepiej znający tajniki oficjalne i zakulisowe freudyizmu, nie wchodzi *in meritum* sprawy i nie krytykuje dokładnie jego metody, lecz *a limine* dyskredytuje i kwestjonuje Stekla jako psychoanalitika, dyskwalifikuje jego zabiegi, doświadczenie, rzeczoznawstwo. Stawia mnie przeto krytyk wobec czytelników *eo ipso*, a może mimowoli, w przykre położenie obrońcy, który miast bronić musi świadków sądowych wypytywać o opinię co do podsądnego — obrońcy, który aprobaty i potwierdzenia tych kwalifikacyj musi szukać nie we własnej jaźni, a znowu w gronie psychoanalitików, naogół niechętnych oskarżonemu.

Dla dogodzenia krytykowi pokażę gest gentelmański, ruch wielkopański, będę ich szukał nie w obozie zwolenników i adherentów oskarżonego, lecz właśnie wzorem prokuratora wśród przeciwników i krytyków najpoważniejszych. Z obozu przeciwnego Steklowi biorę pierwszych lepszych

z brzegu, ściślej mówiąc, „pierwszych” i „lepszych” z psychoanalitików ostatniego pięciolecia, kiedy się zaczęto liczyć z głosem tego „sprytnego, a utalentowanego spekulanta”.

Pomijam takich krytyków, jak bezwzględny prof. Hochego, który wyraża radość z apostazji i z secesji Stekla, uważając to za „objaw potęgującego się rozkładu sekty psychoanalizycznej, w której niejednen lekarz widzi jeno wielką aberrację w medycynie”, lub takich np. recenzentów, jak prof. Kehrer, który potępia Stekla za „wszelkie ekstrawagancje, jakie zachował z pierwotnego ortodoksyjnego freudyizmu.” Ja powołuję się na krytyków spokojnych, nie walczących, na znakomitych filozofów — psychoanalitików i znanych psychologów-lekarzy, nie partyjników.

Zobaczmy, co mówią ci ostatni?

Kronfeld, omawiając jego pracę „o myśleniu” w związku z freudyzmem (*Zentralbl. f. Neur.* Nr. 39 str. 306), nie powstrzymuje się od komplementu, że „pracując według metody Freuda, wyzwała się autor z pod jego dogmatyzmu i uzewnętrznia sporą dozę tej intuicji i subtelnej interpretacji, jakiej on słusznie wymaga i od innych freudystów”.

Nie mniej korzystnie brzmią krytyki prof. Henneberga i wielce zasłużonego w literaturze psychoanalizycznej autora Birnbauma (tamże Nr. 43 str. 364), który w recenzji swej podnosi „swoisty urok i nader pogładowy, a oryginalny sposób tłumaczenia swoich zabiegów psychoanalizycznych”.

I prof. Mayer-Gross (tamże Nr. 43 str. 525) obok niesystematyczności w pracach Stekla podkreśla „subtelne i precyzyjne obserwacje o znaczeniu podstawowem i liczne, nader trafne szczegóły jego krytyki freudyizmu”.

Najbardziej opozycyjny jego krytyk wieloletni, prof. Storch (tamże Nr. 48 str. 371), powiada, iż „mimo retorycznego tonu, którym często sugestionuje laika, a odstrasza uczonego, nie może nikt, interesujący się olbrzymim działem nerwic, poważnie przejść milczeniem około dzieł Stekla, obfitujących w ogrom zdrowych myśli i przekonywających spostrzeżeń”.

Omawiając w innem miejscu (tamże Nr. 49 str. 40) 1-ą część, blisko 700-stronicową, jego pracy o „Zwang i Zweifel” podnosi „moc interesujących i ważnych punktów widzenia”, dowodzących, iż „Stekel wykazuje o wiele więcej intuicyjnej pewności wobec zasadniczych problemów od niejednego teoretyzującego i konstrukcyjnego umysłu freudystowskiego, stale wojującego z klasyczną psychjatrją kliniczną.”

„Kto umie abstrahować od pewnych niemiłych cech Stekla, jak chaotyczność, sensacyjność, bezwzględność dla przeciwnika, ten dochodzi do pozytywnej i wielce poważnej oceny jego dzieł”.

„I drugi tom — mówi inny recenzent (tamże Nr. 50 str. 746) — daje pełno pobudek do myślenia i zgłębiania przedmiotu. Największy oponent Stekla musi, o ile pracuje sam na tem polu, mimo wielu usterek, zależnych od samej psychiki autora, przyznać, że dzieło jego stanowi „eine ganz imposante produktive Leistung”. Pełnia empirycznego doświadczenia, w które obfituje, da

niewątpliwie bodźca do rozwoju analizy owocodajnej i adogmatycznej“.

Zapytuję wobec tego, czy można za kol. Bornsteinem zasadniczo dyskwalifikować Stękla jakorzeczoznawcę i nazywać ryczałtowo freudyzm Stękla „płytką i złośliwą parodią psychoanalizy“. Chyba nie!

A gdyby mimo to, niektórzy znawcy freudyz-

mu, fanatyczni opozycjoniści „des verwahrlosten Stenkels“ z przeciwnego obozu, upierali się przy tem zdaniu, to taka zasadnicza rozbieżność zdań najlepiej świadczyłaby o istotnem chwianiu i rysowaniu się starego grachu freudyzmu dawnego, a skostniałego, o niewątpliwym „przełomie w psychoanalizie.“

H. Higier.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z oddziału Statystyki i Epidemiologii Państwowej

Szkoły Higieny.

(Kierownik: Dr. M. Kacprzak).

Umleralność matek w wielkich miastach polskich

Podał

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

(Dokończenie p. № 43)

Z wyjątkiem Warszawy i Poznania wielkie miasta polskie opracowują przyczyny zgonów według krótkiej listy Bertillon'a, posiadającej dwie rubryki, dotyczące zgonów matek, a mianowicie Nr. 31 gorączka połogowa i 32 inne choroby ciąży i porodu.

Tablica Nr. VI podaje dla Warszawy zgony z chorób związanych z ciążą i porodem w latach 1921 — 1927 według pełnej międzynarodowej nomenklatury przyczyn zgonów.

T A B L I C A Nr. V.

Zgony matek w poszczególnych grupach wieku

Łódź 1924 — 1927.

Przyczyny zgonu według krótkiej listy Bertillon'a	W I E K M A T K I						
	Do 20 lat	20 — 29	30 — 39	40 — 49	50 powyżej	Niewiad.	R A Z E M
Liczba urodzeń wogóle . . .	1778	30346	17950	2471	33	154	52732
Zgony na gorączkę połogową N. 31	5	48	24	3	—	—	80
Zgony na inne choroby ciąży i porodu N. 32 . . .	7	87	65	19	—	—	178
Zgony na 31 + 32 . . .	12	135	89	22	—	—	258
Zgony na 31 + na 1000 urodzeń ogółem . . .	6.7 ⁰ / ₀₀	4.4 ⁰ / ₀₁	4.9 ⁰ / ₀₀	8.9 ⁰ / ₀₀	—	—	4.9 ⁰ / ₀₀

Niżej umieszczona tablica wykazuje, iż w latach 1921 — 1927 zmarły w Warszawie 832 matki, czyli 27,4 na 10.000 kobiet w grupie wieku 15—49. Z ogólnej liczby 832 zgonów 521, czyli 62,6% były to zgony z gorączki połogowej. Z innych przyczyn zgonów wymienić należy krwotok w związku z ciążą i porodem, który spowodował 8,2% ogólnej liczby zgonów, oraz białkomocz uciążanych i rzucawkę porodową 7,1% ogółu zgonów. Rozpatrując te same dane według grup wieku, widzimy, że najwyższy odsetek zgonów z gorączki połogowej 68,6% ogółu zgonów spotykamy w grupie wieku 20 — 29, najwyższy odsetek zgonów z ciąży pozamaciczych w grupie wieku 30 — 39, krwotoków w związku z ciążą i porodem w grupie wieku 40 — 49, wre-

ście zgonów z białkomoczem i rzucawką porodową w najmłodszej grupie wieku 15—19.

Znaczne różnice w umieralności matek spotykamy przy podziale na rasę. W latach 1921—1927 zmarło w Warszawie 832 matki, 682 chrześcijanki i 150 żydówek, co czyni 57,6% zgonów na 10.000 urodzeń w pierwszej grupie i 40,4% na 10.000 urodzeń w drugiej. Powyższe różnice są wynikiem większej znacznie umieralności chrześcijanek z posocznicy połogowej. Zgony z posocznicy wynosiły u chrześcijanek 38,4 na 10.000 urodzeń, u żydówek 16,7. Jakże sa przyczyny, które powodują ten stan rzeczy, powiedzieć trudno — prawdopodobnie lepsza opieka przy porodzie odgrywa tu pewną rolę. Z pośród innych różnic rasowych, wymienić na-

T A B L I C A Nr. VI.

Warszawa: Odsetek zgonów z poszczególnych chorób związanych z ciążą i porodem według wieku matki. 1921 — 1927.

PRZYCZYNA ZGONU według pełnej listy Bertillona	Ogółem od 15 — 59 lat	W I E K W C Z A S I E Z G O N U					
		15 — 19	20 — 29	30 — 39	40 — 49	50 — 59	N N
Wszystkie choroby, związane z ciążą i położeniem	832 100,0	32 100,0	401 100,0	328 100,0	64 100,0	2 100,0	5
Posocznica połogowa № 146	521 62,6	20 62,5	275 68,6	186 56,7	36 56,3	1 50,0	3
Poronienie № 143 Ba	19 2,3	2 6,2	10 2,5	5 1,5	2 3,1	—	—
Ciąża pozamaciczna № 143 Bb	57 6,9	—	23 5,7	31 9,5	1 1,6	1 50,0	1
Inne choroby ciąży № 143 Bc	8 1,0	—	5 1,2	2 0,6	1 1,6	—	—
Krwotok w związku z ciążą i położeniem № 144	68 8,2	3 9,4	21 5,2	37 10,1	10 15,6	—	1
Inne przypadłości porodu № 145	85 0,2	3 9,4	31 7,7	41 12,5	10 15,6	—	—
Bolesny obrzęk uda u położnic, zator lub śmierć nagła w okresie położu № 147	12 1,4	1 3,1	6 1,5	5 1,5	—	—	—
Białkomocz u ciężarnych i rzucałka porodowa № 148	59 7,1	3 9,4	28 7,0	24 7,3	4 6,2	—	—
Choroby okresu popołogowego niewyszczególnione № 149	3 0,4	—	2 0,5	1 0,3	—	—	—

leży wyższą umieralność żydówek z białkomoczem (u ciężarnych) i rzucałki porodowej — ponieważ jednak ogólna liczba zgonów z wyżej wymienionych przyczyn jest niewielka w obu grupach, nie zmienia to sytuacji, która jest wyraźnie niekorzystna dla chrześcijanek, (Tablica Nr. VII)

Nie od rzeczy będzie wspomnieć, iż z wyższą umieralnością kobiet chrześcijanek spotkaliśmy się już przy badaniach nad rakiem w Warszawie, jako zagadnieniem rasy. Tam również występowały wybitne różnice rasowe na niekorzyść chrześcijanek w umieralności na nowotwory specjalnie kobiece.

Powstaje z kolei pytanie, jaką rolę w ogólnej umieralności kobiet odgrywają zgon z ciąży i porodu. Rozpatrując tablicę Nr. VIII widzimy, iż w roku 1927 zgony matek tworzyły w Warszawie 2,3%, a w Łodzi 2,5% umieralności kobiet ze wszystkich przyczyn. Liczby te nie wydają się wprawdzie bardzo zatrważające ze względu na wysoką umieralność kobiet z innych przyczyn, jak gruźlica, choroby serca lub rak. Nie można jednak rozpatrywać w tej płaszczyźnie zagadnienia umieralności matek. Przedewszystkiem pamiętać należy, iż mamy w tym wypadku do czynienia ze zgonami nie

na skutek choroby, lecz czynności fizjologicznej. I na skutek pełnienia tej czynności fizjologicznej w okresie 7 lat, od roku 1921 do 1927 włącznie, zmarły w Warszawie 832 kobiety, w najbardziej wartościowej grupie wieku; innymi słowy traciliśmy 1 matkę na każde 188 dzieci urodzonych w tych latach.

Przytem zarejestrowane liczby zgonów matek są zawsze znacznie niższe od rzeczywistości, ponadto nie podają one ani liczby matek, zdrowie których zostało bezpośrednio zrujnowane przez ciążę i poród, ani zgonów matek, które nastąpiły po upływie kilku miesięcy od czasu porodu, a które były bezpośrednio lub pośrednio związane z urodzeniem dziecka. Profesor Grothjan ujął w 1922 r. to zagadnienie dla Niemiec w następujące liczby: „tracimy rok rocznie“, powiada w swojej pracy Soziale Pathologie „8.000 matek z chorób spowodowanych ciążą i porodem, a liczba kobiet, które już nie odzyskują pierwotnego zdrowia po urodzeniu dziecka winna być obliczona na 40.000 rocznie“. Prof. Grothjan nie podaje na jakich danych oparł swe obliczenia, w każdym bądź razie liczby te wywierają wrażenie. Obliczać też zawsze należy, iż w znacznej liczbie przypadków śmierć matki

T A B L I C A Nr. VII.

Warszawa: Umieralność matek w latach 1921—1927 według rasy.

	Poronie- nie	Ciąża po- zamaciacz.	Inne choroby ciąży	Krwotok wzwiązku z ciążą i porodem	Inne przypadłości porodu	Posocz- nica półogowa	Bolesny obrzęk uda u położ. Za- tor lub nagła śmierć	Białkomoc- u ciąż. i rzu- cawka poro- dowa	Choroby okresu popołogow.	R a z e m
Ogółem zgonów	19	57	8	68	85	521	12	59	3	832
chrześc.	16	43	2	53	64	459	8	35	2	682
żydówek	3	14	6	15	21	62	4	24	1	150
Współczynnik umieraln. na 10.000 urodzeń ogółem	1,21	3,6	0,5	4,3	5,4	33,3	0,8	3,8	0,2	53,2
Współczynnik zgonów na 10.000 urodzeń:										
chrześc.	1,34	3,6	0,16	4,4	5,3	38,4	0,67	2,9	0,16	57,6
żyd.	0,8	3,7	1,6	4,3	5,6	16,7	1,1	6,4	0,26	40,4

Urodzeń ogółem w latach 1921—1927—156462, z tego chrześcijan 119332, żydów 37130.

pociąga za sobą ruinę rodziny, niedolę dzieci i powoduje powstanie całego szeregu zagadnień społecznych i ekonomicznych, dla których nieraz bardzo trudno znaleźć rozwiązanie.

U nas w Polsce sprawa opieki nad macierzyństwem stawia dopiero pierwsze kroki. Mamy wprawdzie dobrze zbudowane ustawodawstwo, zapewniające przyszłej matce zwolnienie od zajęć na 6 tygodni przed porodem i na 6 po porodzie, dotyczy to jednak ludności, zatrudnionej w przemyśle, a my jesteśmy krajem, w którym $\frac{3}{4}$ ludności pracuje na roli. I jak słusznie zwrócono uwagę w wydawnictwie Polskiego Komitetu Międzynarodowego Kongresu opieki nad dzieckiem (1928 r.) u nas „propaganda hasła opieki społecznej nad macierzyństwem natrafia na brak zrozumienia ważkości tego zagadnienia z punktu widzenia zarówno dobra państwowego jak i społecznego”. W roku 1927 mieliśmy zaledwie 2345 łóżek dla rodzących, wliczając w to i łóżka w szpitalach powszechnych (1400 łóżek) oraz w zakładach leczniczych prywatnych (166 łóżek), przeznaczonych przeważnie dla ludności zamożniejszej. Łóżka dla kobiet ciężarnych nie przekraczały 100, to samo — łóżka dla położnic i matek karmiących. Przytem łóżka te są niebardzo równomiernie rozdzielone. W woj. Śląskiem na jedno łóżko przypada 270 kobiet w wieku 15 — 49 lat, w woj. Poznańskim — 3836, w woj. Łódzkim — 6827, wreszcie w woj. Białostockim — 7639. Liczba położnych na 1 stycznia 1928 r. wynosiła 7032, w tem 1091 osiadłych w mieście Warszawie. Zgodnie z ankietą Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej w 1925 r. po wyłączeniu wielkich miast mieliśmy przeciętnie 1 położną na przestrzeni 500—714 kilometrów kw. (w Niemczech 1 na 20,8 km. kw.). A i obecnie sprawa nie przedstawia się o wiele lepiej. Przytem kobiety nasze na wsi nie są przyzwyczajone do odbywania porodów w szpitalach i do korzystania z fachowej pomocy, tego należy je jeszcze nauczyć. W opiece nad macierzyństwem zaczynamy dopiero stawiać pierwsze kroki.

Aby sprawę ruszyć z miejsca należy:

1) zbierać materiały w sprawie umieralności matek na całym terytorjum państwa, dążąc do poprawy naszej statystyki w tym względzie. Poprawę naszej statystyki zgonów matek rozpoczynać należy od większych miast, starając się o otrzymanie liczb możliwie dokładnie odzwierciedlających stan rzeczy. W związku z tem rzeczą konieczną jest, aby wydziały statystyczne naszych wielkich miast z ludnością powyżej 100.000 używały międzynarodowej listy przyczyn zgonów choćby skróconej z podziałem zgonów według płci na grupy wieku, uwzględniając w miarę możliwości podział i na rasę. Pozatem zależałoby na wyodrębnieniu w statystyce miast zgonów kobiet pośrednio związanych z ciążą i porodem, oraz usunięciu szeregu braków, spotykanych w rocznikach miast, o których była mowa poprzednio.

2) budzić trzeba opinię publiczną, nawołując do zajęcia się sprawą opieki nad macierzyństwem, do przeniesienia tej sprawy z terenu frazeologii i deklamacji na grunt praktyczny, ogarniając opieką społeczną coraz liczniejsze rzesze matek.

Nie wchodząc w kwestję organizacji tej opieki, co winno być przedmiotem specjalnej pracy, chciałabym wspomnieć jeszcze o ostatniem poczynaniu Angielskiego ogólnopństwowego stowarzyszenia walki z umieralnością niemowląt, które utworzyło specjalny komitet, mający za zadanie propagandę idei opieki nad macierzyństwem wśród najszerzych warstw ludności. Stowarzyszenie zwróciło się o współpracę do wszystkich bez wyjątku organizacyj Wielkiej Brytanii zarówno ogólnopństwowych, jak i lokalnych, niezależnie od tego, czy sprawy zdrowia publicznego wchodzi, czy też nie w zakres działalności danej organizacji. To poczynanie Angielskiego Stowarzyszenia Walki z umieralnością niemowląt chcielibyśmy polecić uwadze naszych związków i stowarzyszeń kobiecych.

T A B L I C A Nr. VIII.

Warszawa i Łódź rok 1927. Najważniejsze przyczyny zgonów kobiet, według wieku w ‰.

	Razem 15 — 59	15 — 19	20 — 29	30 — 39	40 — 49	50 — 59
Wszystkie przyczyny zgonów	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź
Gruźlica ogółem	1804 — 32,9 1028 — 37,6	203 — 47,0 121 — 49,4	589 — 48,1 319 — 52,2	392 — 38,6 219 — 45,3	343 — 29,2 192 — 33,4	277 — 16,9 177 — 21,5
Choroby związane z ciążą i położeniem	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź
Choroby serca	665 — 12,1 364 — 13,3	21 — 4,9 21 — 8,6	68 — 5,5 44 — 7,2	87 — 8,6 45 — 9,3	147 — 12,5 88 — 15,3	342 — 20,9 166 — 20,2
Rak i inne nowotwory złośliwe	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź
Zapalenie płuc (wszystkie postacie)	294 — 5,4 107 — 3,9	21 — 4,9 7 — 2,0	54 — 4,4 11 — 1,8	50 — 4,9 19 — 3,9	58 — 4,9 21 — 3,7	111 — 6,8 49 — 6,0
Choroby nerek	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź
Śmierć gwałtowna (wypadki samobójstwa)	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź
Wszystkie inne przyczyny	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź	Warszawa Łódź

O d c i n e k

L. ZAMENHOF.

DZIEJE MEDYCYNY

w życiorysach, aforyzmach i anegdotach.

P R Z E D M O W A

W naszej literaturze medycznej daje się odczuwać dotkliwy brak dzieł treści historycznej.

Niema, zdaje się, zawodu, któryby tak mało znał własne dzieje, jak lekarze.

Źródeł tego indyferentyzmu należy szukać w braku poważniejszych studiów u nas w okresie uniwersyteckim i zupełnym omijaniu tego tematu w naszej prasie zawodowej.

A chyba zbyt jest dodawać, że znajomość dziejów medycyny dla lekarza jest niemniej ważna niż znajomość dziejów ojczystych dla każdego obywatela. Żadna z nauk nie przeżywała tak głębokich wstrząsów, jak medycyna. Oparta przeważnie na sztucznym rusztowaniu, nie umiała ona oprzeć się nie tylko naporowi czasu, lecz, niestety, często kaprysom nawet mody!

To, co wczoraj nosiło czerwony nagłówek „cave”, dziś zajmuje pierwsze miejsce w szeregu wskazań. Gdybyśmy znali bliżej dzieje naszej sztuki lekarskiej, które są istotnie raczej historią błędów, niż zdobyczy, może entuzjasmowałibyśmy się mniej dla „nowych odkryć”, które często są tylko powrotem do starych wyszadzonych w swoim czasie kierunków humoralnych, przemianowych, a nawet homeopatycznych...

Dzieje medycyny przypominają kalejdoskop, w którym zmieniają się głównie efekty!

Starożytni lekarze rozumieli, że wiedza lekarska nie może polegać wyłącznie na poglądach jednostek, choćby najbardziej wybitnych, i jako niezbędny warunek stawiali adeptom sztuki medycznej znajomość nie tylko historii, lecz i filozofii medycyny. Tylko lekarz-filozof upodobnić się może bogowi, mawiał Hipokrates.

Kilkakrotnie kusiła mnie myśl wypełnienia tej luki, która u nas daje odczuwać się wyjątkowo dotkliwie. Niestety, widoki zrealizowania jej wydawały się zawsze tak mało zachęcające, że stałem zmuszony byłem ją porzucić. Kiedy zwróciłem się do wydawców, otrzymałem wszędzie odpowiedź, że jest to przedsięwzięcie ryzykowne, z małymi widokami na powodzenie...

Nie pozostawało mi nic innego, jak połknąć w imieniu wszystkich lekarzy tę przykrą pigułkę opinii „rzeczoznawców”.

Najmniej zachęty, trzeba przyznać otwarcie, spotkałem ze strony samych lekarzy, którzy swoim pesymizmem ostatecznie zniechęcili mnie do jakichkolwiek kroków stanowczych.

Zdrowa myśl jednak, która raz zapłodni umysł, nie ginie, dopóki nie wyda należytego owocu. I oto dzięki pomyślowi zmienionej postaci po długim okresie wylegania wreszcie doczekała się ona szczęśliwego rozwiązania.

To, co nie udało się zrealizować pod postacią poważnej wiedzy, ogłaszam dziś pod maską pogodnego humoru..

Anegdotyczno-humorystyczna forma opowieści ma swą niezaprzeczoną wartość natury dydaktycznej. Chętnie się ją

czyta i lepiej utrwała się ona w pamięci. Zresztą, czemu inni mają tych wydawnictw aż nadmiar, a my ich wcale nie mamy posiadać?

Nie jest jednak łatwe zadanie być jednocześnie poważnym i wesołym. Dlatego też liczę na pobłażliwość czytelników.

Aby uprzedzić wszelkie ewentualne zarzuty mniej lub więcej poważnej krytyki, oświadczam, że dzieła mego nie mam zamiaru zaliczyć do pomnikowych, że jest to tylko skromna kompilacja, której cała oryginalność polega na zestawieniu poważnego z wesołym. *Utile cum dulci*. Niech odegra ona rolę balonu próbnego, któremu, oby udało się obalić, być może, niezasażoną o nas opinię braku zainteresowania do własnych dziejów.

Niech otworzy ona drogę do wydawnictw późniejszych więcej poważnych i więcej wiekopomnych! *)

Okres medycyny przed Hippokratesem.

Medycyna, jako sztuka uzdrowienia, sięga swymi korzeniami najgłębszych czasów przedhistorycznych. Jest ona tak starą, jak chyba sama ludzkość. Przez długie lata była ona nieodłączną towarzyszką wierzeń ludowych. Narodziny, choroba, śmierć dla starożytnych ludów stanowiły zagadnienia natury przede wszystkim filozoficzno-religijnej.

Uzdrowienie człowieka było w wyłącznej mocy bóstwa. To też sztuka lekarska przez długie lata spoczywała w rękach sług bożych. Myśl nie śmiała nadeść temu, co było zależne od nastrojów boskich, jakiejś stałej niezależnej postaci. Ktoby uważał za możliwe lub celowe ujmować w pewne kształty kaprysy rozhukanego oceanu lub rozszalałej burzy?

To też ten okres medycyny był okresem dedukcji. W chorobach dopatrywano się siły zewnętrznej, którą można było przebłagać tylko ceremoniałem religijnym. Jedyną realną podstawą ówczesnej wiedzy lekarskiej była teoria humoralno-pneumatyczna, która usiłowała klasyfikować i leczyć choroby na podstawie jedynie widzialnych czynności organizmu, a mianowicie: krwi, moczu, potu, wymiotów, ropy i oddechu.

Podstawą lecznictwa była intuicja, czyli instynkt leczniczy. Nabywało się ją nietylko przez doświadczenie, ile przez natchnienie — kierunek, który poprzez tysiące lat przechowywał się nawet do czasów obecnych.

Największem uznaniem cieszyła się medycyna na Wschodzie: Babilonji, Egipcie, Chinach, a zwłaszcza w Indjach.

Podanie mówi, że w samych Indjach nauka lekarska osiągnęła takiego rozkwitu, że na przeczytanie olbrzymiej literatury jej poświęconej nie wystarczało

*) Ponieważ dzieje polskiej medycyny w kierunku biograficznym — anegdotycznym są bardzo ubogie prosiłbym wszystkich kolegów, którzyby mogli mi być w tym względzie pomocni, o łaskawe wskazanie źródeł pod adresem Redakcji W. CZ. L.

jednego życia ludzkiego! Widocznie *incontinentia tincturae* jest zastarzałym nieuleczalnym objawem naszego zawodu!

Jak dalece czczono w swoim czasie wiedzę medyczną i jak poważnie traktowali ją sami lekarze, mogą posłużyć dowodem wyjątki z piśmiennictwa san skryckiego.

Suśruta, jeden z uczniów boskiego Satarkra, przestrzega lekarzy, aby zwalczali w sobie wszelkie namiętności, jak gniew, chciwość, głupotę, lenistwo, próżność i t. p. „Lekarz powinien pochodzić z dobrej rodziny, mieć język subtelny, twarz uj-

mującą, a serce szlachetne, nie tylko udzielać bezpłatnej porady biednym, lecz również zaopatrywać ich w lekarstwa.”

Pomimo tego humanitaryzmu staroindyjska medycyna była bezwzględna w stosunku do chorych nieuleczalnych, którym zatykano nos i usta świętym mułem i wrzucano w nurty Gangesu.

Z okresu tego pozostało wspomnienie o szlachetnej postaci lekarza-greka, którą warto przytoczyć dla przykładu nawet nowoczesnym lekarzom.

d. c. n.

Wiadomości bieżące.

— W dniu 6-tym b. m. wycieczka złożona z przedstawicieli Departamentu Służby Zdrowia, Magistratu m. Warszawy oraz Zarządu Głównego T-wa Higienicznego przybyła do Rudki dla zwiedzenia tamtejszego Sanatorium dla Chorych Piersiowych imienia ś. p. D-ra Teodora Dunina.

Drugie skrzydło tego Sanatorium było, jak wiadomo, wykończone i oddane do użytku w grudniu roku zeszłego. Obecnie zaś powiększono i wykończono ostatecznie wszystkie budynki i urządzenia gospodarcze. Tak więc rozpoczęte przed dwudziestą laty dzieło powstałe z ofiar publicznych, zostało nareszcie ukończone pomimo ciężkich lat wojny i również ciężkich warunków powojennych.

Zebrani stwierdzili ponownie, że Rudka, położona wśród pięknych lasów sosnowych, mogąca pomieścić obecnie 120 chorych w jaknajlepszych warunkach higienicznych, zaopatrzona we wszelkie nowoczesne środki i urządzenia lecznicze i prowadzona wzorowo, może być zaliczona do najpierwszych zakładów tego rodzaju nie tylko w kraju ale i zagranicą.

Sanatorium w Rudce jest poza tem instytucją społeczno-dobroczynną, a nie zarobkową, pobiera bowiem za leczenie niewysokie opłaty, zaledwie pokrywające koszty własne. —

— Pragnąc umożliwić zainteresowanym dokładne zaznajomienie się z zagadnieniem alkoholizmu, Państwowa Szkoła Higieny z inicjatywy Departamentu Służby Zdrowia Min. Spraw Wewnętrznych organizuje w dniach 18 — 23 listopada IV-ty kurs p. t. „Alkoholizm i jego zwalczanie”, przeznaczony w głównej mierze dla nauczycielstwa i działaczy społecznych.

Wszelkich wyjaśnień w sprawach kursu udziela i przyjmuje zapisy codziennie Sekretariat Kursu — Warszawa, Chocimska 24, telefon 423-58. Państwowa Szkoła Higieny w godz. 1—3 popoł.

— Minister Spraw Wewnętrznych wydał w dniu 1 czerwca 1929 rozporządzenie o organizacji dozoru nad artykułami żywności i przedmiotami użytku. Rozporządzenie omawia sprawę władz i organów dozoru państwowych zakładów badania żywności i przedmiotów użytku, wreszcie komunalnych pracowni badania żywności i przedmiotów użytku.

Zgodnie z rozporządzeniem Prezydenta Rzeczypospolitej o zgłaszaniu przypadków chorób zawodowych, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych rozesłało za przewodnictwem Wojewodów formularze zgłoszeń, przewidziane rozporządzeniem wykonawczem.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych rozesłało do Wojewodów okólnik w sprawie tępienia szczurów z wymienieniem najskuteczniejszych środków.

— Komitet Redakcyjny na Polskę, wychodzącego w Paryżu pisma międzynarodowego *Index Analyticus Cancerologiae* prosi wszystkich Autorów, którzy w drugiej połowie r. 1928 i w r. 1929 ogłosili w pismach polskich prace dotyczące nowotworów, o nadesłanie streszczeń (pożądane w języku francuskim ewentualnie polskim) pod adresem: Doc. Dr. Sterling-Okuniewski, Marszałkowska 49, lub Dr. Med. Wejnert Marszałkowska 73.

Nadesłane: J. Schwalbe. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Innere Medizin. Krankheiten des Stoffwechsels. II Auflage. Leipzig 1928. — Verlag von Georg Thieme.

Księga Pamiątkowa Powszechnego Krajowego Zjazdu Lekarskiego Toż. Nakład Centrali 1929.

Kasa Chorych m. Wilna. Sprawozdanie z działalności Kasy za lata 1922—1927. Wilno. Nakład Kasy Chorych m. Wilna 1929.

TREŚĆ: WŁ. STERLING. Ciężkie i poronne postaci choroby Swift-Feera. — M. ROSNOWSKI. W sprawie patogenetycznego zespołu klinicznego powolnego zapalenia wsierdza c. d. — F. PRZESMYCKI. Przypadek zakażenia człowieka prątkami Banga. — E. WEINKIPER. O fizjologii i metodach badania aparatu przedsionkowego ucha wewnętrznego. — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — Krytyka lekarska. — Medycyna społeczna. — 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. — F. PRZESMYCKI. Un cas d'infection par le bacille de Bang chez l'homme. — E. WEINKIPER. La physiologie et les methodes d'examen de l'appareil vestibulaire. — (rev. gén.) S. ADAMOWICZ. La mortalité des meres dans les grandes villes de Pologne.

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

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia „SIŁA” Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 334 48.