

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

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

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

Rok VII

WARSZAWA, 27 lutego 1930 R.

Nr. 9

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Powikłania po operacjach na przewodzie pokarmowym*).

Podał

M. SAIDMAN (Warszawa)

Odczyt D-ra Goldmana zachęcił mnie do omówienia dzisiaj sprawy powikłań po operacjach na przewodzie pokarmowym. Dziedzina ta, bardzo znana współczesnemu chirurgowi, powinna również zaniepokoić internistę i gastrologa, którzy b. często stawiają wskazania do operacji i kierują swoich pacjentów do chirurga. Los chorych, zmuszonych poddać się operacji, i powikłania pooperacyjne często zależne są od wczesnego ustalenia wskazań do zabiegu operacyjnego, t. j. od wczesnego skierowania chorego do chirurga. Chory mniej odporny, wyniszczony zbyt długim bezowocnym leczeniem zachowawczym, gorzej reaguje na zabieg operacyjny, niż chory, którego odporność jest jeszcze dostateczna.

Operacje na narządach jamy brzusznej zajmują w chirurgii współczesnej miejsce wybitne. Podczas gdy w okresie przedaseptycznym chirurg odważył się interwenjować w jamie brzusznej tylko w przypadkach urazowych (perforacjach) lub w przepuklinach różnego rodzaju, to obecnie wskazania do zabiegów operacyjnych jamy brzusznej rozszerzają się coraz bardziej.

Dzięki wprowadzonej aseptyce zmora pooperacyjnego ropienia została opanowana, ulepszona też technika operacyjna zmniejsza niebezpieczeństwo zabiegów do *minimum*, tak, że główne niebezpieczeństwo dla chorego operowanego stanowią obecnie inne powikłania po operacji.

Powikłania po operacji można podzielić na trzy kategorie:

1) Powikłania, które powstają tuż po zabiegu operacyjnym.

2) Powikłania, które wytwarzają się w okresie leczenia pooperacyjnego.

3) Powikłania, które występują znacznie później.

Należy odróżniać powikłania natury ogólnej

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego w marcu 1929 r.

i miejscowej. Do powikłań pooperacyjnych natury ogólnej należą zaburzenia ze strony narządów klatki piersiowej, przede wszystkim zapalenie płuc, następnie ze strony serca i naczyń, a ze strony jamy brzusznej wymienić chcę tylko najgłośniejsze, mianowicie:

- 1) pooperacyjne porażenie jelit
- 2) ostre pooperacyjne rozszerzenie żołądka
- 3) zrosty i niedrożność kiszek
- 4) zakrzepy i zatory
- 5) krwotoki żołądkowo-kiszkowe, wreszcie
- 6) niedomoga wątroby po operacjach na drogach żółciowych.

Główne niebezpieczeństwo dla chorych bezpośrednio po operacji na narządach jamy brzusznej stanowi zapalenie płuc. Przedewszystkiem mamy tu do czynienia z zapaleniem płuc zachłystowym (pneumonja aspiracyjna), które powstaje z powodu aspiracji podczas uśpienia i rozwija się wczesnie, czasami w pierwszym dniu, po większej części w ciągu pierwszych 3-4 dni; następnie zapalenie płuc, wywołane samą narkozą, to jest wywołane przez toksyczne, drażniące działanie środka usypiającego na tkankę płucną.

Do drugiej kategorii zaliczamy zapalenie płuc opadowe, które występuje na 7, 8, 9 dzień po operacji, i tutaj uśpienie odgrywa pewną rolę, — zaburzenia bowiem cyrkulacyjne w płucach, ta faktyczna przyczyna tego rodzaju zapalenia płuc, mogą być następstwem uśpienia.

Prace doświadczalne, przeprowadzone przez różnych autorów w tym kierunku, wykazują, że po uśpieniu, szczególnie po długotrwałej narkozie chloroformowej, często występują poważne uszkodzenia w samych płucach: można znaleźć rozsiane ogniska atelektazy, wylewy krwawe i niekiedy rozedmę brzegów płucnych. Niektórzy autorzy stwierdzili u zwierząt, które zostały zabite w 24 godziny lub 48 godzin po uśpieniu, ogniska zapalne w płucach, naciecienia lub też prawdziwe zapalenie płuc odoskrzelowe. Na podstawie takich faktów anatomopatologicznych możemy przyjąć, że płuco, uszkodzone przez narkozę, staje się, jako *locus minoris resistentiae*, bardzo podatne do infekcji. Wiadomo, że jama brzuszna i klatka piersiowa komunikują ze sobą zapomocą dróg chłonnych (doświadczenie Goëbla; zastrzyknięte do

ściany jelita drobnoustroje wykryto po upływie krótkiego czasu w płucach). Utrzymuje się przeto, że drogami temi przedostaje się infekcja z jamy brzusznej do klatki piersiowej, i w ten sposób objaśnia się to częste zjawisko zapalenia płuc po stronie prawej po operacjach na wyrostku robaczkowym i na drogach żółciowych i dość częste zapalenia płuc po operacjach wrzodu żołądka. Prawdopodobnie odgrywa tutaj pewną rolę duża siła chłonna otrzewny, przez wchłanianie drobnoustrojów z jamy brzusznej do krwiobiegu, powstaje bakterjemja i infekcja mniej odpornej i uszkodzonej przez uśpienie tkanki płucnej (Lichtenberg). Zapalenia płuc tego rodzaju powstają drogą zatorową: infekcja tkanki płucnej powstaje drogą krwi lub przez drogi chłonne, zostaje ona wywołana przez zatory lub przez zakażone zakrzepy — rozpadające się zakrzepy wywołują wtedy przerzuty w płucach, albo też przez zakrzepy jałowe, które powstały podczas operacji z powodu uszkodzenia naczyń lub też w przebiegu choroby.

Nietylko uśpienie chloroformowe, lecz i eterowe ma również wpływ toksyczny na tkankę płucną. Istnieje cały szereg prac doświadczalnych, wskazujących na bezpośredni wpływ eteru na drogi oddechowe; że eter jeszcze w większym stopniu, niż chloroform, wywołuje zmiany w drogach oddechowych, jak przekrwienie, wylewy krwawe, a czasami nawet i rozedmę tkanki płucnej (rozedma ma powstawać nie jako działanie miejscowe eteru, lecz z powodu toksycznego rozszerzenia naczyń, jako konsekwencja porażenia ośrodka naczynioruchowego). Oziębienie wdychanego powietrza, jakie ma miejsce podczas uśpienia eterowego, może również być przyczyną pooperacyjnego zapalenia płuc. Oziębienie działa tutaj jako uraz, i zapalenie płuc może się rozwinąć wskutek autoinfekcji pneumokokami, stale znajdującymi się w małych oskrzelach i pęcherzykach płucnych. Pozatem oziębienie, jak wiadomo z fizjologii, bardzo szkodliwie działa na nabłonek rzęskowy; w ten sposób należy przypuszczać, że przy uśpieniu eterowem transport zakażonego materiału wędruje z jamy ustnej przez wzmożone ślinienie w kierunku dolnych dróg oddechowych, co znowu może spowodować zapalenie płuc. Heine, w celu zbadania wpływu oziębienia na płuca podczas uśpienia, oblewał eterem króliki, wywołując w ten sposób silne obniżenie ciepłoty ciała. W płucach znajdował przekrwienie, wylewy krwawe i uszkodzenia nabłonka pęcherzyków płucnych.

Zaburzenia cyrkulacyjne w płucach mogą powstać również niezależnie od narkozy po operacji w jamie brzusznej w znieczuleniu miejscowem. Jako jedną z głównych przyczyn uważać należy bóle w obrębie rany operacyjnej powłok brzusznych, które nie pozwalają choremu dostatecznie głęboko oddychać.

Znaczenie mięśni brzusznych dla oddychania jest z punktu widzenia chirurgicznego bardzo ważne. O ile u zdrowego człowieka tłoczenia brzuszna bierze słaby udział w akcie oddechowym, to dla chorego w pozycji leżącej taka powierzchowna wentylacja płuc nie wystarcza, ażeby uchronić go od opadowego zapalenia płuc. Pacjent po operacji w obrębie jamy brzusznej stara się oddychać po-

wierzchnie. Jest to, według niektórych autorów, jedną z głównych przyczyn pooperacyjnego opadowego zapalenia płuc.

Czytałem kiedyś pracę, w której autor, opierając się na dużym statystycznym materiale klinicznym, stara się uzależnić częstość zapalenia płuc po operacji w jamie brzusznej od kierunku cięć operacyjnych, twierdząc, że tam, gdzie cięcia leżą bliżej przyczepu mięśni np. w przypadkach przepuklin pachwinowych lub też przy operacjach w górnej połowie jamy brzusznej, zapalenie płuc po operacji częściej występuje, niż w tych przypadkach, gdzie cięcia brzuszne leżą daleko od przyczepów mięśni.

Do bardzo poważnych powikłań po operacjach na narządach jamy brzusznej należą zaburzenia ze strony krwiobiegu, to zn. serca i naczyń. Na przedostatnim zjeździe chirurgów w Berlinie T. Rost, mówiąc o nowych poglądach w leczeniu przed operacją i po operacji, przytoczył statystykę śmiertelności pooperacyjnej, przyczem 10% przypadków śmierci stanowiła niedomoga serca. Von Eiselsberg podaje również 10% śmiertelności z powodu zaburzeń ze strony serca po operacjach na żołądku. Są to więc, jak widać, powikłania bardzo częste i bardzo poważne. Słusznie też dr. Goldman w swoim odczycie obszernie omówił sposoby badania stosunków krążenia, wymienił cały szereg metod badania czynnościowego serca przed operacją w celu określenia odporności serca i skonstatowania, czy dane serce wytrzyma planowaną operację. Chciałbym tutaj jeszcze zaznaczyć, że nie we wszystkich przypadkach śmierci sercowej przyczyna śmierci jest tylko wyłącznie z powodów sercowych, gdyż ostatnie badania wykazały, że wchodzą tutaj w grę przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej, jako przyczyny narkozy, wstrząsu, głodu, dalek, że po każdym uśpieniu stwierdza się powiększenie cukru we krwi, tak, iż istnieje podejrzenie, że zaburzenia pooperacyjne, które doprowadzają do komplikacji ze strony serca, zależne są również od zmian zasadniczych w przemianie materji. W literaturze amerykańskiej opisują cały szereg przypadków, w których kwasica po uśpieniu wywołała ciężkie zaburzenia, a nawet doprowadziła do śmierci.

Następnie do dość częstych powikłań po operacjach w jamie brzusznej należą zaburzenia ze strony ruchów robaczkowych; kiszek, tak zwane pooperacyjne porażenie jelit. Zwykle takie porażenie kiszek przebiega zupełnie łagodnie i już na 3 dzień mija. Niekiedy takie powikłanie ze strony kiszek może choremu sprawić bardzo dużo dolegliwości, szczególnie wtedy, kiedy nie znika w pierwszych dniach po operacji, lecz trzyma się długo i uporczywie. Wiadomo przecież, że niekiedy takie uporczywe pooperacyjne porażenie jelit może doprowadzić chorego do zgonu. I tutaj również, prócz ropnego zapalenia błony brzusznej i ciężkich krwotoków wewnątrzo-trzewnowych, różne czynniki związane z laparotomią, jak manipulowanie w jamie brzusznej, niezbyt delikatne obchodzenie się z jelitami, oziębienie lub wysychanie jelit albo podrażnienie kiszek środkami chemicznymi podczas operacji, wywołują najprawdopodobniej porażenie kiszek. Możliwym jest, że i ogólna narkoza, szczególnie chloroformowa, przyczynia się

do tego. Widzimy przecież, że ostre porażenie jelit daleko rzadziej występuje po laparotomji, wykonanej w znieczuleniu miejscowem, niż w uspieniu chloroformowem

Bardzo niebezpieczną komplikację przedstawia ostre rozszerzenie żołądka po operacji w jamie brzusznej. Cierpienie to ma duże znaczenie kliniczne, bo prowadzi niekiedy do bardzo ciężkich powikłań, a często nawet do śmierci. O obrazie klinicznym tego cierpienia mówić nie będę; każdy z gastrologów i chirurgów, operujących często w jamie brzusznej, zna dobrze i niejednokrotnie obserwował ten obraz. Powiem tylko parę słów o przyczynach i mechanizmie tego powikłania, które anatomicznie i klinicznie przedstawia się jako maksymalnie rozszerzony żołądek. Przyczyna tego cierpienia nie jest jeszcze dotychczas zupełnie wyjaśniona; w piśmiennictwie panują różne poglądy co do jego etiologii. Niektórzy uważają za główną przyczynę wywołującą to cierpienie, nagle występujące przegięcie fałdy dwunastniczo-jelitowej (*plica duodeno-jejunalis*) i sądzą, że ostre porażenie żołądka zależne jest od mechanicznej przeszkody w opróżnianiu się żołądka wskutek ucisku ze strony tętnicy kreskowej (*Arteriomesenterialer Duodenal verschluss*) , że w takich przypadkach po operacji cała masa jelita cienkiego wraz z kreską i przebiegającą w niej *art. mesaraica sup.* opuszcza się w kierunku miednicy i to silne pociągnięcie za kreską i jelitami wywołuje przegięcie fałdy dwunastniczo-jelitowej i wytwarza wysoko umiejscowioną niedrożność jelit. Inni autorzy uważają, że pierwotnie występuje porażenie mięśniówki żołądka z powodu intoksykacji przez uspienie i przez to silne rozszerzenie i opuszczenie żołądka i jelit, co w następstwie powoduje załamanie się dwunastnicy. Większość jednak autorów uważa pierwotne porażenie żołądka za przyczynę, wywo-

łującą to cierpienie; spór w literaturze toczy się tylko o to, czy w zupełnie zdrowym żołądku narzeka może wywołać takie osłabienie ruchowe żołądka, aby wystąpiło jego rozszerzenie. Doświadczenia różnych autorów z przetokami żołądkowymi na zwierzętach wykazują, że głęboka narkoza albo przecięcie nerwu błędnego lub współczulnego odbiera żołądkowi możność opróżniania się, że podczas narkozy można za pomocą forsownego wdmuchiwaną powietrza rozszerzyć żołądek *ad maximum*, i gazy nie uchodzą nawet pod bardzo dużym ciśnieniem (sekcja zwierzęcia potem zabitego wykazuje przegięciem fałdy dwunastniczo-jelitowej), natomiast bez narkozy maksymalne rozszerzenie żołądka za pomocą wdmuchiwaną powietrza jest niemożliwe, gdyż gazy znajdują ujście przez przełyk i dwunastnicę. Na podstawie takich doświadczeń wszyscy autorzy dochodzą do wniosku, że narkoza wywołuje porażenie żołądka, z tą tylko różnicą, że jedni uważają, iż następuje porażenie odruchu opróżniającego, a inni, że pierwotnie występuje porażenie ośrodka żołądka, i wreszcie według *Payra* uszkodzenie innerwacji automatycznych ośrodków ścian żołądka i kiszek (*splot Auerbacha*, *Openshowski*). Możliwe jest, że ostre rozszerzenie żołądka powstaje również z powodu ograniczonego zapalenia otrzewny, i w ten sposób tłumaczyłoby to częste zjawianie się ostrego rozszerzenia żołądka po operacjach na drogach żółciowych. Operacje te w bliskości odźwiernika i dwunastnicy łatwo wywołują ograniczone zapalenie otrzewny, co znów daje powód do porażenia czynności żołądka i ostrego jego rozszerzenia. Najprawdopodobniej wchodzi tutaj w grę cały szereg szkodliwych momentów: uspienie chloroformowe, które działa toksycznie na hamujące odruchy żołądka *plus* uraz operacyjny.

(Dok. nast).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Psychjatrycznej

(Kierownik: † Prof. R. Radziwiłłowicz)

i z zakładu Patologii Ogólnej

(Kierownik: Prof. S. S. Siengalewicz)

U. S. B. w Wilnie.

Badanie sprawności czynnościowej wątroby w padaczkę.

Podąła

Halina JANKOWSKA (Wilno).

Na ścisłą zależność pomiędzy czynnością wątroby i ośrodkowego układu nerwowego coraz bardziej przekonująco wskazują z jednej strony spostrzeżenia kliniczne, z drugiej doświadczenia na zwierzętach.

Już w końcu ubiegłego stulecia niejednokrotnie były opisywane przypadki, w których w organicznych schorzeniach wątroby występowały zaburzenia psychiczne (*Hamard*, *Charrin*). *Charrin* podaje dużą liczbę prac, które wskazywały na związek pomiędzy schorzeniami wątroby

i zaburzeniami psychicznymi (stany splątania omamowego, majaczenia). *Klippel* i *Levy* opisują przypadki różnych schorzeń wątroby, w których stwierdzano klinicznie i anatomicznie zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym. Ten związek był tak widoczny, że *Klippel* i jego szkoła we Francji, a *Moegeri* we Włoszech mówili o „folie” lub „delire hepatique”, wzgl. „psychose epatique”, którą *Klippel* charakteryzuje w następujących słowach: „*Delire aigu avec agitation, desordre des idées, conceptions vaniteuses, s'accompagnant de grosses lésions hépatiques et aboutissant en trois mois à la mort*”. *Regis* w swoim podręczniku również daje opis licznych objawów psychozy wątrobowej. Spostrzeżenia *Tardieux* stwierdzają zaburzenia psychiczne po zatruciu fosforem o charakterze splątania, kończące się śpiączką i śmiercią przy objawach niedomogi wątroby. W przypadkach *Hudelo* i *Ribierre* objawy psychiczne występowały równolegle do zaburzeń wątroby i ustępowały wraz z ustąpieniem objawów niedomogi wątrobowej. *L. Lavastine* spostrzegł

objawy bądź otępienia wczesnego, bądź splątania umysłowego w przypadkach gruźlicy z wybitną niedomogą wątroby. Aubel, Targowla i Badonnel wskazywali na objawy niedomogi wątroby i kwasicy w stanach przygnębienia. Znaną jest rzeczą, że t. zw. *hepatismus Glenarda* jest przyczyną różnych rodzajów neuropatii.

Lévy z pośród objawów psychicznych, towarzyszących zaburzeniom wątroby, rozróżnia ciężkie zaburzenia (*accidents nerveux graves*), jak śpiączka wątrobowa, splątania, konwulsje o charakterze padaczkowym; objawy te niejednokrotnie łączą się ze sobą, występując jednocześnie u tego samego osobnika. Do lekkich zaburzeń (*les petits accidents nerveux*) zalicza on zmiany charakteru, które wyrażają się w przygnębieniu, drażliwości, kłótlivosti, podejrliwości, zmienności usposobienia, poza tem bóle i zawroty głowy, i zaburzenia snu; są to te same objawy, które Glenard opisuje między innymi, jako cechy t. zw. *hepatyzmu*.

Objawy psychotyczne w ostrym żółtym zaniku wątroby należą niemal do obrazu patognomonicznego tej postaci klinicznej i potęgują się w miarę, jak zmniejsza się wątroba (Mohr-Staehelin). G. Meyer na podstawie 2 własnych przypadków i przytoczonej literatury sądzi, że w większości przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby mamy do czynienia z psychozą autointoksykacyjną, gdyż jednocześnie występowanie ostrej psychozy i rozpadu miąższu wątroby wyłącza tłumaczenie, że schorzenie wątroby jest tylko czynnikiem, wywołującym chorobę, tkwiącą w usposobieniu, a bardziej jeszcze, że przyczyną jej jest cholemia. Autor podaje, że z początku ostrego żółtego zaniku wątroby spotykają się napady drgawek, a Leyser w przypadku swoim i Cramera widzi zespół objawów padaczkowych (bez typowych napadów drgawkowych). Ferraroni, Ballet i Faure ogłaszają przypadki, w których napady padaczkowe pojawiały się w okresach periodycznie występującej żółtaczki.

Do ogólnie znanych spostrzeżeń klinicznych jednoczesnego występowania schorzeń wątroby i ośrodkowego układu nerwowego, mianowicie jąder podstawowych, należą te, które dotyczą choroby Wilsona i Westphal-Strümpfla, a które wywołały ożywioną dyskusję tyczącą się zagadnienia, czy schorzenie wątroby w tych postaciach chorobowych jest pierwotne, czy wtórne (Meyer, Rumpl, Westphal, Szminke, Boenheim).

W ostatnich czasach badania Bostroema, Büchlera stwierdziły zaburzenia wątroby w psychozach alkoholowych, Leysera w eklampsji, a Leyser, Büchler, Meyer-Bisch i Stern, Runge i Hageman, Scharogorodski i Scheiman w śpiączkowym nagminnym zapaleniu mózgowia. Leyser i Büchler również stwierdzają, że niektórym postaciom schorzeń wątroby (ostry żółty zanik wątroby, żółtaczka okresowa) zaburzenia psychiczne towarzyszą stale, a w żółtaczce okresowej podlegają równoległym do niej wahaniom; jednocześnie występują zmiany anatomo-patologiczne układu nerwowego.

Liczne zaburzenia psychiczne i nerwowe, które spotykamy w przebiegu schorzeń wątroby, odnajdujemy niejednokrotnie, obserwując zachowanie

się zwierząt po usunięciu wątroby, po zatruciu jej, lub też po założeniu przetoki Eck'a. U zwierząt tych spostrzegamy zmiany charakteru (psy łagodne stają się złe), apatię, osłabienie, senność, astenję, drgawki, które to objawy ustępują po karmieniu mięsem.

Fuchs i Pollak przy zatruwaniu kotów guanidyną (jeden z trujących produktów pośredniej przemiany materji, w stosunku do którego wątroba gra rolę obronną), jak i przy karmieniu mięsem psów z przetoką Eck'a, spostrzegali objawy, przypominające zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomo-patologicznym nagminne śpiączkowe zapalenie mózgu; przy jednoczesnym wprowadzaniu guanidyny i soku wątroby Fuchs objawów tych nie otrzymywał. Kirschbaum znajdował zmiany histologiczne w tkance mózgowej, głównie w korze, w zatruciach fosforem, guanidyną i po przewiązaniu tętnicy wątrobowej.

Stern i Batelli, wstrzykując do bocznych komór mózgu psa wyciąg z wątroby, obserwowali napady drgawek, po których zwierzęta wpadały w stany podniecenia i przygnębienia.

Z pomiędzy bardzo licznych w tej dziedzinie doświadczeń szczególnie ciekawe są doświadczenia Renauld, Capara i Fischlera. Pierwszy z nich u psów z krwiobiegiem: serce—płuca—mózg, obserwował szybko występujące zawieszenie czynności ośrodkowego układu nerwowego z zanikiem odruchów, po czym po kilku sekundach następowała śmierć, po włączeniu krwiobiegu brzuszno-nerwowego zaczynał sprawnie funkcjonować. Włączenie do krwiobiegu tylko nerek i nadnerczy przedłużało życie psa do 4 godzin. Jeżeli zaś prócz tego w kwiobiegu brała udział i wątroba, zwierzę żyło do 14 godzin.

Po przewiązaniu tylko tętnicy wątrobowej pobudliwość nerwowa bardzo obniża się, po godzinie faradyzacja nerwu pachowego nie wywołuje reakcji, która zjawia się po włączeniu wątroby do krwiobiegu.

Ze mamy tu do czynienia z jakimś hormonem wątroby, który oddziaływa pobudzająco na ośrodkowy układ nerwowy, badacz ten dowiódł w sposób następujący. Taki częściowy krwiobieg ustanowił on u 2 psów z tą różnicą, że pierwszy pies miał przewiązaną tętnicę wątrobową, gdy u drugiego wątroba brała udział w krwiobiegu. Gdy pierwszy pies wykazuje zupełne zawieszenie czynności mózgowych, zachowywanie się drugiego psa jest zupełnie normalne. Po połączeniu krwiobiegu obu tych psów pobudliwość pierwszego psa powraca. Gdyby przyczyną tych zaburzeń miały być wytwory przemiany materji, detoksynowane normalnie przez wątrobę, to zastrzyknięcie drugiemu psu krwi z krwiobiegu pierwszego psa musiałoby wywołać u drugiego psa objawy analogiczne do objawów u pierwszego psa. Fakt ten jednakże nie zachodzi. Natomiast przez wprowadzenie psum z krwiobiegiem serce—płuca—mózg (przy włączeniu wątroby) małych dawek normalnej odwłóknionej krwi psiej, można przez czas dłuższy podtrzymać pobudliwość układu nerwowego. Badanie histologiczne kory mózgowej takich psów wykazało, że w okresie zmniejszonej pobudliwości następuje olbrzymie pęcznienie komórek zwojowych (z 12 — 13μ — do 18—20μ) z chromatolizą i waku-

olizacją, która ustępuje po zdjęciu zacisków, i wystąpieniem normalnej pobudliwości nerwowej.

Doświadczenia Renauld - Capara zdają się przekonywać nas o wydzielaniu przez wątrobę hormonu, warunkującego żywotność tkanki mózgowej.

Z pomiędzy zaś doświadczeń Fischlera szczególnie zwrócił moją uwagę obraz jego „*intoxicatio glycopriva*”, którą otrzymywał on przy głodzeniu psów z przetoką Ecka po ewentualnym zastosowaniu florydzyiny. Opis tego obrazu przytoczę w dosłownym tłumaczeniu:

„W przeciwieństwie do stanu zatrucia mięsem, które rozwija się stopniowo, „*intoxicatio glycopriva*” występuje nagle, jako napad drgawkowy, najczęściej wśród dobrego samopoczucia. Nierzadko jednak na kilka godzin przed napadem występują objawy rozdrażnienia: zwierzęta jeżą sierść, wpadają w złość, gdy podchodzi się do klatki. Nagle dostają one napadu drgawek, które często zaczynają się od okolicy nerwu twarzowego, następnie rozprzestrzeniają się na mięśnie głowy, karku, wreszcie drgawki toniczno-kloniczne opanowują całe ciało. Trwa taki napad od kilku sekund do 1 — 2 minut, po krótkim czasie zwierzęta albo przychodzą zupełnie do siebie, tak, że swym zachowaniem nie różnią się od zwierząt normalnych, albo wykazują pewien stopień senności”. Braku oddziaływania żrenic w napadzie Fischler jeszcze z całą pewnością stwierdzić nie mógł. Krew takich zwierząt nie wykazuje wcale albo bardzo małe ilości cukru. Przy dalszym działaniu florydzyiny, napady występują coraz częściej, kończąc się stanem padaczkowym i śpiączką, w przeciwnym razie zwierzę powraca do zdrowia. Wprowadzenie cukru powoduje poprawę. U zwierząt tych jednak występuje jednocześnie cały szereg zmian klinicznych i anatomo-patologicznych, które wskazują na zaburzenia w przemianie azotowej, i Fischler sądzi, że odcukrzenie organizmu jest warunkiem nienormalnej czynności wątroby, której skutkiem na tle zahamowanej czynności tego narządu z powodu przetoki Ecka zachodzą zaburzenia i w pośredniej przemianie materji i tworzeniu nieznanych jeszcze ciał, wywołujących chorobę.

Banting i Best opisali reakcję hipoglikemiczną pod wpływem insuliny, którą Fischler uważa za analogiczną do swej „*Intoxicatio glycopriva*”, zwłaszcza, że szereg prac amerykańskich wskazuje na to, że insulina pośrednio lub bezpośrednio wpływa na wątrobę.

Laroche, Guy Lelourdy i Bussiere również spostrzegali drgawki przy hipoglikemji, wywołane przez insulinę i ustępujące przy podawaniu cukru.

Wszystkie te przytoczone spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne wskazują na niewątpliwą i przemożny wpływ wątroby na działalność mózgu. Ze spostrzeżeń tych wynika, że wpływ ten jest dwójaki:

- 1) hormonalny,
- 2) zależny od zaburzeń przemiany materji, regulowanej przez wątrobę.

Wśród niezmiennie licznych spostrzeżeń, dotyczących zmian ustroju padaczkowego spotykamy zaburzenia szeregu czynności, których regulacja jest przypisywana wątrobie. Należą do nich zmia-

ny w równowadze kwasowo-zasadowej (De Crinis, Wuth, Georgi), w zawartości fibrynogenu (Besta), w krzepliwości (Tarrugi, Galdi i Silvestri), następnie w obniżeniu ciepłoty (Besta), wahanii ciśnienia krwi (Marro), w zwiększeniu ilości cholesteryny (Flint Pighini i De Crinis).

Przedewszystkiem jednak może na drogę szukanja zaburzeń sprawności czynnościowej wątroby w padaczce naprowadza fakt stwierdzonych zaburzeń przemiany azotowej.

Wobec wielkiej nieprawidłowości wahań ustroju padaczkowego wogóle, stwierdzonych przez wielu autorów w okresach wolnych od napadów, która wg. Frischa jest jedyną typową własnością, a wg. Meyera jedyną wspólną cechą ustrojów padaczkowych, liczne badania w tym kierunku stoją często w sprzeczności ze sobą i utrudniają jakkolwiek syntezę i wyciąganie wniosków. Pomimo to jednak z pośród wyników tych badań zwracają na siebie uwagę dwa zespoły, które już Allers rozgraniczył: jeden to cały szereg zmian chemicznych w moczu i w krwi, które mogą być uważane za bezpośrednie następstwa możnej pracy mięśniowej podczas napadu, do nich należą np.:

1) zwiększone wydzielanie kwasu mlekowego, antytrypsyny (Rosenthal) i in.,

2) zwiększenie w moczu związków azotowych (Kaufman, Krański, Haig, Rodhe, Allers, Tinstemann), zwiększenie ilości amoniaku krwi (Rodhe, Kaufman).

Te ostatnie zjawiska potwierdzają prace Parnasa i jego uczniów, którzy wykryli, że pracujący mięsień wydziela amoniak.

Z pośród objawów, stwierdzanych przed napadem, jak zmniejszenie wydzielania z moczem związków azotowych t. zw. Stickstoffretention, zwiększenie ilości białka w surowicy krwi, którą De Crinis uzależnia od wahań w ciśnieniu krwi i in. Rodhe znalazł zwiększenie ilości amoniaku w moczu. Wykryte przez Jahrlowa oraz Bisgarda i Norwida zwiększenie ilości amoniaku w krwi przed napadem pozwala przypuszczać, że może być ono skutkiem zaburzonej czynności wątroby syntetyzowania amoniaku w mocznik, który, nagromadzając się w krwiobiegu, wywołuje napad. Potwierdzają te przypuszczenia doświadczenia Krańskiego parenteralnego wprowadzenia kwaśnego amonu karbaminowego i analogiczne Jelenkiewicza z chlorkiem amonu, którzy w ten sposób wywoływali typowe napady padaczkowe u zwierząt, a Jelenkiewicz u zdrowego człowieka, a które nie dają się wywołać po wprowadzeniu dustnem. Jelenkiewicz dowiódł przytem, że napady wywoływał jon amonowy, którego działanie drgawkowe w farmakologii było znane. (Napady drgawkowe, przedstawiające typowy obraz napadu padaczkowego pod wpływem wprowadzenia do żyły ucha królika chlorku amonu, miałam możność sama obserwować) W zgodzie z tą hipotezą stoją również spostrzeżenia De Crinisa, że nadmierna praca mięśniowa, a więc według Parnasa nagromadzenie amoniaku wywołuje napad. Dotąd w poszukiwaniach wyjaśnienia mechanizmu padaczki prawie nie zwracano uwagi na rolę w tym względzie wątroby. Jedynie Guidi wypowiadał przypuszczenia na podstawie swych spostrze-

zeń wywoływania napadów padaczkowych u epileptyków po doustnem wprowadzeniu kwaśnego amonu karbaminowego, że źródłem zaburzeń przemiany materji w ustroju padaczkowym jest wątroba.

W ostatnich czasach Meyer upatrywał przyczynę napadów w zwiększeniu ilości cholesteryny przed napadem, względnie w nadczynności wątroby i proponuje zabiegi lecznicze w kierunku obniżenia czynności wątroby. Lennox, Willam, Mc. Cannor i Belling stwierdzają zaburzenia alimentarnej hiperglikemji w 30 proc. przypadków i przewidują, że może to mieć ważne znaczenie dla wyjaśnienia etiologii padaczki. Volland znajdował zmiany histologiczne w wątrobie padaczkowców, zmarłych podczas stanu padaczkowego (*status epilepticus*) (drobne kulki lipidowe, skupione przeważnie na obwodzie zrazików), w dwóch zaś przypadkach zejścia z powodu samobójstwa w okresie międzynapadowym nie stwierdził żadnych zmian w wątrobie.

Gdy przystępowałam do niniejszej pracy, myśl moja szła w tym kierunku, że, być może, w padaczce mamy do czynienia z niedomogą wątroby w czynności syntetyzowania mocznika z amoniaku krwi, który w nadmiarze wywołuje napad. Fischlerowska *intoxicatio glycopriva*, w której mamy przed sobą typowy obraz padaczki, stałaby z tem w sprzeczności, ponieważ Fischler w tych stanach obok znacznego obniżenia lub zniknięcia cukru w krwi stwierdzał znaczne zmniejszenie amoniaku.

Z drugiej strony na podstawie badań R. Capara, Sterna i Batelli (Ascher stwierdzał pobudzające działanie hormonu wątroby na serce), zgodnie ze spostrzeżeniami Meyera można przypuszczać, że może mamy tu do czynienia z zaburzeniami wewnętrznego wydzielania wątroby, które w nadmiarze daje wzmożenie pobudliwości, doprowadzające do napadu drgawkowego w przeciwieństwie do otrzymanego przez R. C. zniesienia pobudliwości przy braku tego hormonu.

Zarówno do pierwszej, jak i do drugiej koncepcji nie mogłam podejść w swoich badaniach bezpośrednio ze względu na trudności natury metodycznej i technicznej. Badanie czynności wewnątrzwydzielniczej narządów określanie w surowicy krwi zaczynów odbudowujących (Abbaufement) bądź metodą Abderhaldena, bądź jedną z jego modyfikacji wymaga zbyt wielkiej precyzjności, a wyniki często są mało miarodajne.

Próby badania czynności przemiany azotowej w wątrobie nie dostarczyły dotąd pewnych metod, istniejące zaś wymagają pracowni chemicznych i również nie dają nam jednak wyników miarodajnych.

Ponieważ nie mogłam bezpośrednio badać tych czynności wątroby, na które była zwrócona moja uwaga, uwzględniłam te, których badanie jest dostępne, spodziewając się temi okólnymi drogami otrzymać wyniki, któreby nasuwające się hipotezy mogły poprzeć lub zachwiać. Niektórzy badacze, jak Fiessinger i Walter podkreślają, że wielorakość czynnościowa tego narządu sprawia, że w niedomogach jego (o ile nie obejmują całego narządu) — zaburzenia różnych czynności są nie-

jednakowo uszkodzone, — że istnieje asynergja czynnościowa. Pomimo to jednak sądzą, że stwierdzenie zaburzeń szeregu czynności wątroby dostępnych badaniu pozwoliłoby z dużem prawdopodobieństwem przypuścić niedomogę czynności niezbadanych. Inni badacze (Lepehne) podkreślają, że pojedyncze badania nie są w stanie dać wyobrażenia o niedomodze wątroby, może to zrobić jedynie zastosowanie kilku różnych metod.

Dlatego też przeprowadziłam badanie szeregu czynności wątroby, nie związanych bezpośrednio z jej zadaniami przemiany azotowej lub wewnątrzwydzielniczej, które podług wskazań Lepehna są uważane za miarodajne w ocenianiu wydolności wątroby.

Badałam więc:

- 1) Przemianę węglowodanową.
- 2) Czynności regulacji gospodarki wodnej.
- 3) Usuwanie z organizmu ciał obcych (chromodjagnostyka).
- 4) Obecność w surowicy krwi lipazy odpornej na chinę.
- 5) Próbę chinową (i odczyn hemoklasyczny Widala).

Chorzy podczas przeprowadzanych badań pozostawali na diecie mleczno-roślinnej, nie otrzymywali żadnych lekarstw i nie wykonywali cięższej pracy fizycznej.

Czynność przemiany węglowodanowej badałam za pomocą oznaczania hiperglikemji trawiennej, która daje cenne wskazania dotyczące tej przemiany.

Hiperglikemja alimentarna, jako odczyn organizmu na wprowadzone węglowodany, nie jest jedynie wyrazem nadmiaru bezpośrednio wprowadzanego cukru do organizmu, zanim nie wchłonie go wątroba, lecz i odruchowym odczynem wątroby, która na podrażnienie, wywołane w przewodzie trawiennym przez wprowadzone węglowodany, oddziałuje wydzielaniem cukru do krwiobieg. Zmniejszenie w ten sposób zapasów glikogenu byłoby zjawiskiem celowym, które przygotowuje wątrobę do przyjęcia nowych ilości cukru (Pollak). Z wielu sposobów podawania węglowodanów w tym celu (dekstroza, glukoza, lewuloza, cukier trzcinowy i in.) wybrałam za przykładem Szarogorodskiego i Szeimana miód*), a to z tych względów, że jako produkt naturalny łatwo jest przyswajany przez organizm; ze względu na charakter badanych przeze mnie osób ważny był warunek, że produkt ten był chętnie przez pacjentów spożywany, podczas gdy podawanie chemicznych związków węglowodanowych mogłoby napotkać sprzeciw z ich strony.

Ponieważ odżywianie, jak to zaznacza Bang i Traugott, wpływa na przebieg hiperglikemji (w stanach głodowania nasila ją), zaznaczę, że stan odżywiania badanych był przeważnie dobry, w 2 przypadkach średni, że badania zaczynałam pomiędzy 7—8 rano, a ostatni posiłek był spożywany około 7 godz. wieczorem dnia poprzedniego.

*) Skład chemiczny: wody 10,15%, glukozy i lewulozy 70—80%, cukru trzcinowego 2,5%, związków azotowych 1—1,2%, związków barwnikowych, wosku, kwasu mrówczanego slady, dekstryny 0,06—0,03%, ciał mineralnych 0,25—0,35%.

Podczas badania chorzy byli utrzymywani w zupełnym spokoju fizycznym i psychicznym, wiadomo bowiem, że zarówno praca mięśniowa, jak i podrażnienie psychiczne (Cannon, Bang, Folin) mogą powodować hiperglikemję i glikozurję. W dwóch przypadkach tylko 2 i 11 nie mogłam tego warunku osiągnąć całkowicie ze względu na właściwości charakteru badanych; chorzy ci bowiem pomimo wszelkich wysiłków przeciwdziałania temu po każdym ukłuciu wpadali w krótkotrwałe stan podniecenia; przy ocenianiu więc krzywej chorej Nr. 2 należałoby ten wzgląd brać pod uwagę, krzywa bowiem chorego Nr. 11 wogóle nie daje odchylen od normy.

Chorzy otrzymywali naczcho 150 gr. miodu, który popijali 200 gr. wody. Po określeniu ilości cukru (a raczej ciał redukujących) we krwi naczcho dalsze określenia przeprowadzałam w ciągu pierwszych 2 godzin co $\frac{1}{2}$ godziny, w ciągu następnych 4 ch godzin co godzinę.

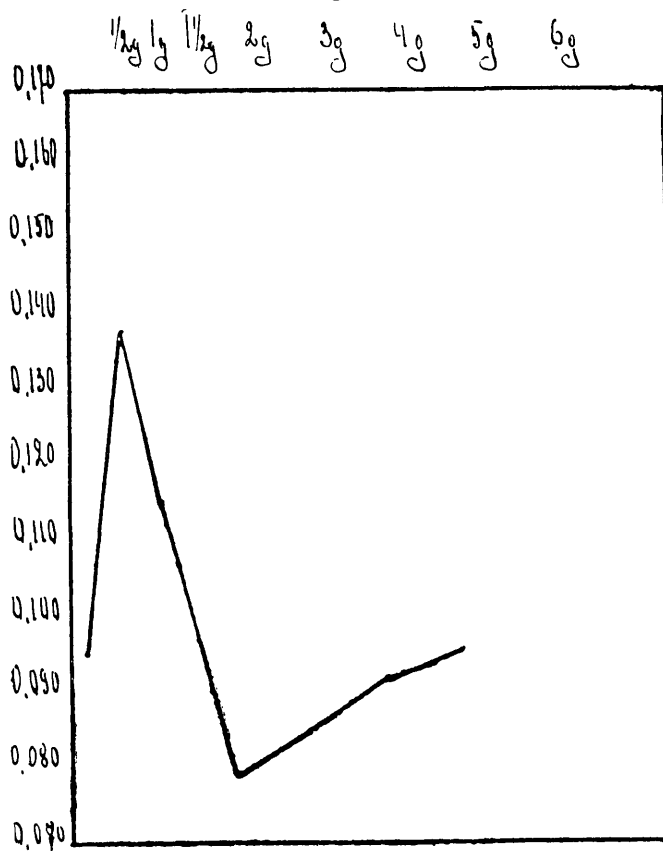
Określenia dokonywałam metodą Mac Leana. Przy ocenianiu wyników brałam pod uwagę 3 momenty: czas trwania hiperglikemji, czas wystąpienia najwyższego punktu krzywej, oraz t. zw. współczynnik hiperglikemji czyli stosunek najwyższej ilości cukru w krwi po podaniu miodu do pierwotnej jego ilości w krwi (Baudouin). Normalna krzywa (Staub) przebiega w ten sposób, że po 10—15 minutach po spożyciu cukru zaczyna się podnosić po 30' rzadziej po 1 godzinie, dosięga szczytu po 2 godzinach, rzadziej po $1\frac{1}{2}$ godz. spada do albo lekko poniżej normy.

Normalny współczynnik hiperglikemji waha się u różnych autorów pomiędzy 1.35 (Baudouin) i 1.6 (Frank), (Heteny 1.4, Dressel-Levy 1.58).

Dla porównania przytaczam jedną z dwóch krzywych normalnych hiperglikemji, które otrzymałam u dwóch osobników zdrowych, mężczyzna lat 38 i kobieta lat 19 (podobne krzywe u 3-ch zdrowych po podaniu miodu otrzymali również Szarogorodski i Szeiman).

Oceniając wyniki moich badań hiperglikemji alimentarnej u 22 padaczkowców, możemy stwierdzić, że w 18 przypadkach zachodziło wymienione wyżej odchylenie od krzywej normalnej. Mianowicie, w 12 wskaźnik hiperglikemji przewyższał czasem znacznie najwyższy wskaźnik (1.6) z podawanych jako granicę wysokości normalnej krzywej hiperglikemji. W 5 przypadkach zmianie tej towarzyszyło przeciężenie krzywej hiperglikemji (ponad 2 godz.), w dwóch opóźnienie podniesienia krzywej (po 1 godz.). W 6 przypadkach widzimy przy normalnym wskaźniku hiperglikemji przedłużenie krzywej ponad 2 godziny, które w 3 z nich występuje łącznie z opóźnieniem szczytu krzywej. Poza tem w 9 przypadkach spostrzegamy bardziej lub mniej liczne, nieraz silnie zaznaczone wahania krzywej w kierunku hiperglikemji. Na te wahania zwróciłam uwagę z tego powodu, że Frank i Melhorn, badając krzywą hiperglikemji u dzieci, spostrzegli, że wznesienie krzywej w tych przypadkach trwa dłużej i daje kilka równie wysokich wierzchołków, z krótkimi opadnięciami. Autorzy ci przypisują to zjawisko temu, że u dzieci aparat regulacyjny nie jest jeszcze dostatecznie rozwinięty.

Fig. 1.



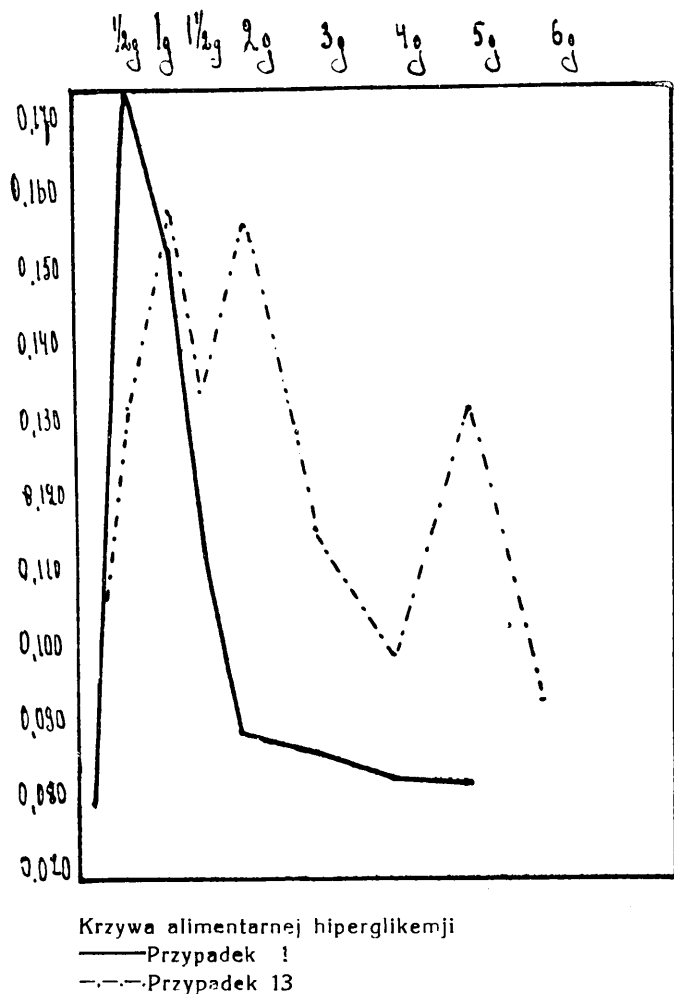
Krzywa normalnej alimentarnej hiperglikemji

Podczas określania przebiegu hiperglikemji interesował mnie również bardzo normalny poziom cukru w krwi u padaczkowców oraz wahanie zawartości cukru w krwi w kierunku hipoglikemji i ewentualny związek tego zjawiska z napadami. Na zjawisko to zwrócił uwagę S. Władyczko, a poprzednio Wouth wykazał obniżoną ilość cukru w okresach wolnych od napadów. Stwierdzenie tego zjawiska, jako stałego momentu, poprzedzającego napad, byłoby niezmiernie ciekawe w zestawieniu z doświadczalnie wywoływaniem przez Fischlera napadami i innymi objawami padaczki u psów z przetoką Ecka w stanach *intoxicatio glycopriva*.

Jeżeli uwzględnić, że fizjologiczne ilości cukru w krwi podług różnych autorów wahają się w granicach 0,070—0,120%, to na 22 epileptyków zaledwie 4 wykazało pierwotne ilości cukru w krwi poniżej 0,70% (0,62% — 0,68%). Natomiast w 5 przypadkach po spadku krzywej hiperglikemicznej spostrzegałam dość znaczne względne (w stosunku do pierwotnej zawartości cukru w krwi) lub bezwzględne (w jednym przypadku do 0,32%) spadki krzywej. W żadnym jednak przypadku nie spostrzegałam napadu, któryby miał być następstwem tego zjawiska. Przeciwnie, dwukrotnie w biegu badania mogłam obserwować występowanie napadów, którym jednak nie towarzyszyło obniżenie cukru w krwi, przeciwnie, u jednego z tych chorych miał on miejsce w czasie, gdy krzywa hiperglikemji nie spadała jeszcze do normy. W obydwóch przypadkach po napadzie krzywa się podniosła mniej lub więcej (wskutek pracy mięśniowej).

Ze względu na oszczędność miejsca podaje na fig. 2 tylko 2 wykresy alm. hiperglik. — resztę w cyfrach,

Fig. 2.



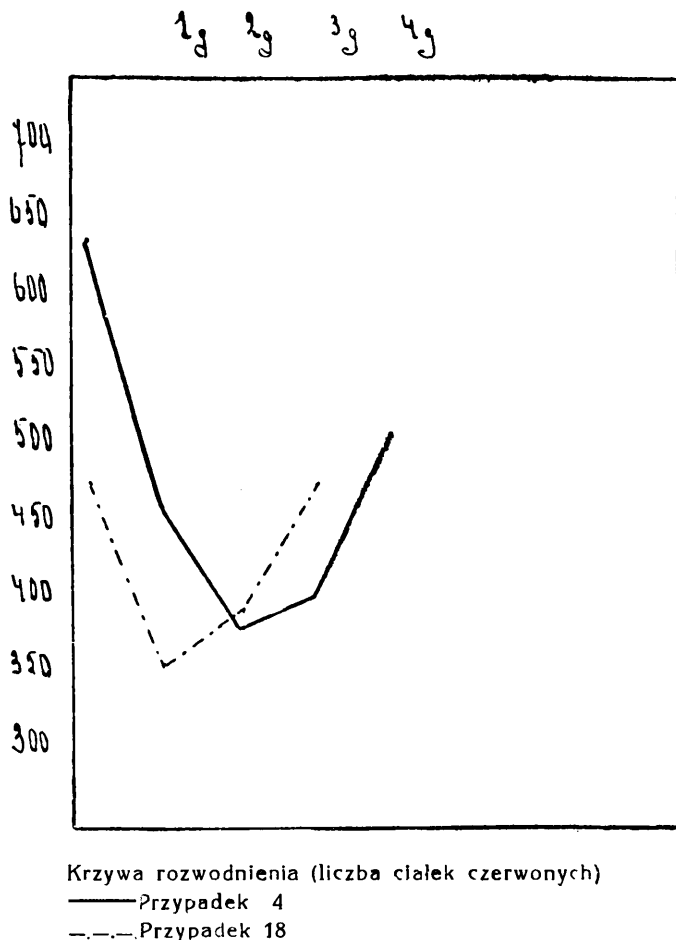
Czynność regulacji gospodarki wodnej w ustroju, jak to wykazali Lamsen i Boca. w doświadczeniach nad psami z przetoką Ecka, należy do jednej z czynności wątroby. Na obrazie rentgenowskim stwierdzili w okresie zatrzymania wody w ustroju obrzęk wątroby i tłoczyli to barjerowem urządzeniem (Sperrvorrichtung) żył wątrobowych, które, jak się potem okazało, polega na mięśniach pierścieniowych w żyłach wątroby. Następni jednak badacze (Molitor i Pick, Pick i Wagner) zwrócili uwagę na to, że czynnikiem, regulującym gospodarkę wodną, są hormony wątroby, wskutek czego przy hormonalnej niedomodze tego narządu występuje zwolnione wydalanie wody z organizmu. Adler u chorych na wątrobę wykazał dłużej, niż u zdrowych, trwający spadek krwinek (wynosił on u niego przeciętnie 300—500 tysięcy, w jednym przypadku 1,700). W tym samym czasie Politor i Stolz stwierdzili w schorzeniach wątroby zwiększenie ilości „resztkującej wody” (Residualwasser), które określali przy pomocy wprowadzania nowasurolu.

Badania przeprowadzałam pg. wskazówek Lepehna w ten sposób, że chorzy naczno w

przeciągu 1/2 godz. wypijali 1,500 cm.³ leciutkiej, słabo ocukrzanej herbaty. Przedtem oraz w 1, 2, 3, 4 godziny potem obliczałam liczbę krwinek w kamerze Bürkera, a co 1/2 g. była odmierzona ilość oddawanego moczu. W niektórych przypadkach określałam również Hb w krwi (Hemoglobinometr Sahli), w większości przypadków jednak Hb określałam w innym czasie — nie jednocześnie z liczeniem czerwonych ciałek.

Na 21 badanych przypadków w 19 po 1 g. lub w rzadkich przypadkach po 2 ej lub 3-iej godzinie występował spadek liczby krwinek czerwonych, trwający krócej lub dłużej i sięgający nieraz 2 milionów; u 2 chorych spadek krzywej nie nastąpił.

Fig. 3.



W 11-tu przypadkach badania te przeprowadzałam dwukrotnie w odstępach czasu kilkominutowych. W 7 z nich otrzymałam krzywe czerwonych ciałek w obu razach bardzo zbliżone, w 4 zaś odmienne. Tę samą zmienność zachowania się zauważyłam przy badaniu rozwodnienia krwi za pomocą określenia Hb. Z 15 badań 3 tylko były przeprowadzane jednocześnie z obliczaniem krwinek (Nr. 15, 18, 23) i wahania w % Hb. okazały się dość równoległe z rozwodnieniem, określanem przy pomocy liczby czerwonych ciałek. Z 12 pozostałych w 3 otrzymałam wyniki sprzeczne z wynikami badania rozwodnienia, określanego liczbą krwinek, w pozostałych zgodne.

Tę rozbieżność wyników w poszczególnych przypadkach można, sądzę, kłaść na karb tej nieprawidłowości ustroju padaczkowego, o której mówią, że zmiany zachodzą skokami z dnia na dzień, a

czasem nawet z godziny na godzinę. Nie udało mi się bowiem stwierdzić zależności tych zmian od napadów.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O chorobie papuziej — Psittacosis.

Podał

Henryk LANDAU (Warszawa).

Niemiecka prasa lekarska poświęca obecnie dużo uwagi dość licznym przypadkom choroby papuziej, które się ostatnio wydarzyły w Hamburgu, Altonie, Berlinie i innych miastach Europy. Przypadki obecne nie są pierwsze w Europie. Po raz pierwszy opisał dwa przypadki choroby papuziej Jürgensen w r. 1874, po nim w r. 1879/80 J. Ritter 7 przypadków w Uster (Szwajcaria), w r. 1883 Ost i Wolff, w 1884/87 r. Wagner 7 przypadków, w 1888 r. Finkler 6 przypadków w Bonn, w r. 1892-96 była dość znaczna (49 przypadków) epidemia w Paryżu, opisana przez Nocard, Sicarda, Gilberta i Fourniera, w r. 1898 przypadki w Szczecinie, opisane przez Haedke, w r. 1908—3 przypadki w Hannoverze, w r. 1910 duża epidemia w Tołbiaku (Zülrich), opisana przez Bachema, Finklera i Seltera. Warszawa miała w ubiegłym roku dwa przypadki, podejrzone o chorobę papuzią.

Zarazek choroby papuziej, której Morange nadał w 1895 r. nazwę *psittacosis* (*psittacus*-papuga), nie jest dotychczas ustalony. Przez długi czas za właściwy zarazek choroby papuziej uchodził wyhodowany przez Nocard ze szpiku kostnego papug niezgrabny lasecznik gramoujemny, łatwo rosnący na zwykłych pożywkach, chorobotwórczy dla gołębi, kur, myszy, królików, świnek morskich i innych ssaków, którego należy zaliczyć do grupy duru rzekomego B (Nocard, Uhlenhuth, Hübner, Gilbert i Fournier, Thomson, Santillan, Elkeles). Ten t. zw. lasecznik choroby papuziej wykazuje wszystkie cechy *bact. paratyphosum enteritidis* Breslau. U ludzi chorych i zmarłych stwierdzono jego obecność zaledwie w trzech przypadkach, w tem Gilbert i Fournier znaleźli go we krwi serca człowieka, zmarłego wskutek choroby papuziej. Przeciwno uważaniu tego laseczka za właściwy zarazek choroby papuziej wypowiedzieli się w r. 1910 Bachem, Finkler i Selter. Ten ostatni z aspirowanej za pomocą nakłucia płucnego piany u chorego z *psittacosis* otrzymał czystą hodowlę paciorkowców; znalazł on też paciorkowce u zabitych papug, oskarżanych jako źródło zarażenia. Podczas obecnej epidemii berlińskiej i hamburskiej posiew z krwi wykazał również w wielu przypadkach obecność paciorkowców hemolizujących (Grunwald i Meyer,

Embden i Adamy); w innych jednak przypadkach wyniki badania bakterjologicznego były odmienne (gronkowce, pneumokoki, odmieniec) lub też ujemne. Wobec tego Elkeles mniema, że niema dostatecznych podstaw do uważania pewnych paciorkowców za zarazek choroby papuziej. Günther wypowiada pogląd, że chodzi tutaj zapewne o żyjący zarazek, którego hodowla, podobnie jak zarazka ospy, jest dzisiaj niemożliwa. Według Grunwalda i Meyera mamy do czynienia ze swoistym niewidzialnym zarazkiem, podczas gdy paciorkowce, laseczki duru rzekomego, pneumokoki i in. stanowią zakażenie wtórne.

U papug okres wylęgania trwa od trzech dni do kilku tygodni. Pierwsze objawy chorobowe polegają na niechęci do poruszania się, utracie łaknienia, silnem pragnieniu, drżeniu, potem występują ciężkie biegunki z żółtymi lub zielonemi, czasem krwawymi, cuchnącymi stolcami, zawierającymi kłaczki śluzu, — wymioty żółto-zieloną treścią, apatja, osłabienie; śmierć następuje zwykle po 3-5 dniach wśród drgawek. Jeśli ptak nie umrze na 8-9 dzień, choroba może przejść w okres podostrej z objawami ze strony dróg oddechowych: oddech staje się sapiący i rzęzący. Zjawia się duszność, wydzielina ropna z nozdrzy i powiek; wśród charłactwa i osłabienia następuje śmierć. Śmiertelność wynosi u papug 50%. Sekcja wykazuje u ptaków następujące zmiany: wychudnięcie silnego stopnia, w płucach krwawienia, miejsca niedodmowe, drobne odcinki zrazikowo-zapalne, zlewające się czasem w większe ogniska; jamy opłucnowe zawierają często wysięk surowiczy lub surowiczowo-włóknikowy; mięsień serca, opłucna, osierdzie i otrzewna wykazują często wylewy krwawe; wszystkie narządy jamy brzusznej są przekrwione, śluzówka całego jelita jest przekrwiona, obrzękła i owrzodziała; obrzmiała i miękka śledziona, powiększone wątroba i nerki zawierają na powierzchni i w miąższu prosówkowe i większe guzki białoszare.

Zmiany anatomo-patologiczne u ludzi, niezbyt jeszcze ustalone wobec niewielkiej liczby przypadków obdukowanych, są nieco odmienne. Znajdowano zapalenie migdałków, obrzmienie krwotoczne gruczołów szyjnych, wnekowych i przytchawicznych, niezbyt krtani, niezbyt śluzowo-ropny tchawicy i oskrzeli, objawy śródmiąższowego (Grunwald i Meyer) i odoskrzelowego zapalenia płuc (Günther, Heymann), czasem krwotocznego (Hegler), rozległe nacieczenia obu płuc o małej zawartości włókna (Embden i Adamy), włóknikowe i wysiękowe zapalenie opłucny, wiotkie

serce, zmiany zwyrodniające w nerkach, wątrobie i śledzionie, rozrost i przekrwienie zakaźne śledziony, nieżyt śluzówki, żołądka i jelit, wylewy krwawe do śluzówki żołądka, zmiany woskowe i krwiaki mięśni prostych brzucha. Badanie ośrodkowego układu nerwowego wykazało w przypadku Heglera liczne ogniska rozmiękczenia w mózgu.

Psittacosis jest chorobą wysoce zaraźliwą. Zazarażenie odbywa się przede wszystkim przez bezpośrednie zetknięcie się ze specyficznymi chorem papugami, ale również drogą powietrza (zakażenie kropelkowe), gdyż przez krzyk, płucie i machanie skrzydłami ptak rozprzestrzenia jakoby zarazki w otoczeniu. Materiał zakaźny stanowią wydaliny zwierząt, wydzielina dzioba, nozdrzy i oczu. Pożornie zdrowe ptaki mogą kryć w sobie zarazki (utajony okres choroby, nosiciele zarazków) i przez to bywają przyczyną szerzenia się choroby. Pasożyty zwierzęce (pchły, kleszcze i t. p.) mogą przenosić zarazki z papugi na człowieka. Zazarażenie się zdrowego człowieka od chorego z pewnym wyłączeniem kontaktu z chorą papugą należy do rzadkości, ale niewątpliwie istnieje, czego dowodzi zarażenie się personelu szpitalnego od chorych (Hegler, Embden i Adamy).

Choroba papuzia jest ostrą chorobą zakaźną, przebiegającą pod postacią ciężkiego atypowego zapalenia płuc ze stanem durowym i zaburzeniami psychicznymi. Okres wylegania trwa u ludzi od 4-14 dni. Choroba zaczyna się zazwyczaj nagle dreszczami, wysoką temperaturą do 40° i wyżej, silnymi bólami głowy, członków ciała i krzyża, ogólnym osłabieniem, utratą łaknienia, silnym męczącym pragnieniem, zaburzeniami psychicznymi, w wyjątkowych przypadkach zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi. Rzadziej wystąpienie gorączki poprzedza przez kilka dni stan ogólnego złego samopoczucia. Aczkolwiek podczas badania zawsze dają się stwierdzić zmiany w płucach, chorzy nigdy nie skarżą się na dolegliwości ze strony narządu oddechowego: nigdy prawie niema kaszlu, ani odpluwania a, jeśli są, to w bardzo słabym stopniu; niema też duszności, a skargi na kłucia w boku należą do rzadkości. Wysoka temperatura, silne bóle głowy, męczące pragnienie, zaburzenia psychiczne utrzymują się zwykle 2-3 tygodnie, poczem temperatura stopniowo opada, i objawy ustępują. Prawie w trzeciej części przypadków występują objawy osłabienia mięśnia sercowego, prowadzące do śmierci.

Gorączka wykazuje prawie we wszystkich przypadkach charakter stały (*continua*), utrzymując się na wysokim poziomie 39-40° i wyżej, wyjątkowo ma charakter remitujący; gdy po 2-3 tygodniach następuje poprawa, gorączka stopniowo (*per lysim*) opada.

Ogólny stan chorych w przebiegu *psittacosis* ulega ciężkim zaburzeniom, co się objawia silnym osłabieniem mięśniowym, dotkliwymi bólami głowy, zupełnym brakiem łaknienia oraz zmianami psychicznymi, występującymi na pierwszy plan. U chorych obserwuje się senność, dochodzącą do śpiączki, głębokie stany zamroczeniowe naprzemian z gonitwą myślową, majaczeniem i bredzeniem, stanami przygnębienia; czasem znów chorym dokucza uporczywa bezsenność.

Opryszczki z reguły w chorobie papuziej niema, tylko w jednym przypadku Grunwalda i Meyera oraz Günthera była krótkotrwała opryszczka słabego stopnia na wardze.

Język bywa w niektórych przypadkach zapalnie zmieniony, bardzo bolesny. Czasami bywają zmiany nieżytowe, błoniaste, a nawet wrzodzące śluzówki jamy ustnej, migdałków i gardzieli, ale należą one raczej do wyjątkowych, choć Heymann, Grunwald i Meyer uważają te zmiany za zasadnicze i pierwotne.

W płucach, mimo zupełnego zwykle braku skarg podmiotowych na kaszel, odpluwanie, kłucie w boku i duszność, znajduje się zawsze zmiany, częstokroć rozległe. Zmiany te umiejscawiają się przeważnie w dolnych płatach po jednej lub obu stronach, czasem w prawym płacie środkowym, rzadko w górnych. Dadzą się one scharakteryzować jako pierwotnie pęcherzykowe, potem zrazikowe i wreszcie płatowe procesy bez współudziału oskrzeli. Wyniki badania fizykalnego są, oczywiście, zależne od rozmiaru zmian płucnych. Przytłumienie wypuku może występować ale może go i brakować; intensywność jego podlega dużym wahaniom. Osluchowo oddech może nosić charakter oskrzelowy, pęcherzykowo-oskrzelowy lub pęcherzykowy. Zawsze natomiast stwierdza się szmery dodatkowe w postaci trzeszczeń, drobnobańkowych rżężeń, mających niekiedy charakter dźwięczny; wyjątkowo słyszy się tarcie opłucnowe. Zmiany w płucach dają się również stwierdzić rentgenologicznie.

W ciężkich przypadkach dochodzi do osłabienia mięśnia sercowego, prowadzącego do rozszerzenia prawej i lewej komory; tony serca stają się nieczyste, występuje rytm cwałowy, zjawia się sinica, tętno staje się ledwie wyczuwalne, a ciśnienie krwi znacznie się obniża, powodując zapaść. Tętno wykazuje w większości przypadków względną bradykardję, jednak Adamy, Grunwald i Meyer nawet w lekkich przypadkach stwierdzali znaczne przyśpieszenie tętna (od 120-160 na minutę), noszącego charakter septyczny, dwubitny.

Ze strony przewodu pokarmowego, poza utratą łaknienia, naogół brak wyraźniejszych objawów. Czasem chorzy skarżą się na ściskanie w dołku podsercowym, czasem mają wymioty i bóle o charakterze otrzewnowym. Stolce, w przeciwieństwie do papug, są przeważnie zaparte, wyjątkowo tylko bywają niezbyt uporczywe biegunki. W okolicy przejścia jelit krętych w kątnicę często stwierdza się przelewania i burczenia.

Wątroba bywa powiększona w wielu przypadkach, choć bynajmniej nie we wszystkich. W przypadku Heglera była lekka żółtaczką.

Śledziona natomiast jest prawie zawsze powiększona.

Skóra nie wykazuje naogół zmian; w jednym tylko przypadku Grunwalda i Meyera stwierdzono wylewy krwawe do skóry, które doprowadziły do jej zgorzeli.

Układ nerwowy rzadko wykazuje zmiany; w przypadku Adamyego stwierdzono zaburzenia w zakresie ciała prądkowanego; w jednym przypadku Grunwalda i Meyera doszło do objawów ciężkiego porażenia opuszkowego z zaburzeniami mowy i połykania, wśród których nastą-

piła śmierć chorego. Zaburzeń wzroku nigdy nie obserwowano. W jednym przypadku wystąpiły długotrwałe ciężkie zaburzenia toksyczne słuchu.

Mocz często zawiera białko w nieznacznej ilości (do 1‰), odczyn dwuazowy w pewnych przypadkach jest dodatni, w innych wypada ujemnie; urobilinogen często występuje w zwiększonej ilości, co Grunwald i Meyer uważają za dowód uszkodzenia miąższu wątrobowego; w osadzie znajduje się czasem zwiększoną liczbę ciałek ropnych, erytrocyty, wałeczki szkliste i ziarniste. W pewnych przypadkach udało się wyhodować z moczu paciorkowce hemolizujące; laseczników duru nigdy nie znaleziono.

Krew wykazuje obraz wtórnej niedokrewności. Liczba białych ciałek zachowuje się niejednolicie: czasem bywa normalna, czasem stwierdza się leukopenję (do 3000), czasem umiarkowaną leukocytozę (do 17000); obraz Arnettha jest zazwyczaj silnie przesunięty nalewo, liczba kwasochłonnych zmniejszona aż do aneozynofilji, liczba limfocytów zmniejszona. Opadanie czerwonych krążków bywa przyspieszone, stan ten utrzymuje się nawet w okresie rekonwalescencji. Posiew ze krwi często wypada ujemnie, w pewnej liczbie przypadków udało się wyhodować paciorkowce. Odczyny zlepane ze wszystkimi znanymi szczepami wypadają ujemnie.

W niektórych przypadkach stwierdzano w żółci obecność paciorkowców. W kale w żadnym przypadku nie znaleziono laseczników duru, ani durów rzekomych. Płyn mózgowo-rdzeniowy, badany w niewielu przypadkach, nie wykazuje odchyłań od normy.

Przeciętny czas trwania choroby papuziej wynosi 2–3 tygodnie, w lekkich przypadkach może ulec redukcji do 6 dni, w ciężkich przeciągać się do 6 tygodni. Śmiertelność waha się obecnie od 20–35%, w poprzednich epidemjach dochodziła nawet do 70%.

Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu kontaktu z chorem papugami lub chorymi na *psittacosis*, na nietypowym zapaleniu płuc oraz na ciężkich zaburzeniach psychicznych. Różniczkowanie musi uwzględnić zapalenie płuc płątowe, zapalenie płuc grypowe, postać płucną duru brzuszno (*pneumotypus*): przeciw płátowemu zapaleniu płuc przemawia brak początkowych wymiotów, opryszczki, kaszlu, rdzawej plwociny, kłucia w boku, znaczniejszej leukocytozy, dłuższy naogół czas trwania choroby, lityczny spadek gorączki; przeciw grypowemu zapaleniu płuc — brak sinicy, dusz-

ności, kaszlu, ropnej lub krwawej plwociny, ciężkie zaburzenia psychiczne; przeciw durowi brzuszno — ujemny wynik badania krwi, żółci, moczu i kału na laseczniki *Ebertha*, ujemny wynik odczynów zlepanych, limfopenja.

Rokowanie należy stawiać oględnie; ze względu na ciężkość schorzenia i na znaczną śmiertelność musi być ono zawsze poważne.

Zapobieganie polega na zabijaniu chorych ptaków i właściwym ich usuwaniu, dezynfekcji klatki i pokoju, w którym przebywały chore papugi, izolowaniu chorych ludzi. Do skutecznego zwalczania choroby papuziej konieczny jest międzynarodowy obowiązek meldowania chorych papug i ludzi, zakaz wwozu papug podczas epidemji w krajach eksportujących, obowiązkowa kwarantanna dla papug, zwalczanie przemytu i handlu domokrażnego papugami oraz pouczenie szerszych warstw o niebezpieczeństwie choroby papuziej.

Póki właściwy zarazek choroby papuziej jest nieznany, nie może być mowy o leczeniu swoistem, przyczynowem. Leczenie nieswoiste polega na mobilizowaniu odpornościowych sił ustroju za pomocą zastrzyków omnadyny oraz rozmaitych surowic (przeciwgrypowej, przeciw pneumokokowej i t. p.). Ze względu na częste występowanie paciorkowców w roli wtórnego zakażenia specjalnie wskazane są surowice przeciw paciorkowcowe (*Streptoserin*, *Scarlastreptoserin* i t. p.) oraz szczepionki paciorkowcowe. Dobre wyniki daje czasem stosowanie preparatów chininowych, jak: transpulminy, solwochiny, optochiny. W razie osłabienia mięśnia sercowego stosować należy środki nasercowe, tlen, lobelinę, preparaty przysadkowe (*Pitressin* i t. p.). Często konieczne jest przetaczanie krwi, oddające dobre usługi. Niedomogę wątroby najlepiej zwalcza djeta węglowodanowa, podawanie cukru grobowego w ławatywach kroplowych, wlewaniach podskórnych i dożylnych, ewentualnie stosowanie insuliny. Dużo troski należy poświęcić higijenie ciała, a zwłaszcza jamy ustnej. Poza tem postępowanie jest czysto objawowe: owijania wilgotne, jako dobry środek przeciwgorączkowy i uspokajający, środki nasenne w razie bezsenności, uspokajające w stanach podniecenia, dezynfekcja gardła środkami chemicznymi (*Rivanol* i t. p.).

PIŚMIENNICTWO:

- 1) Adamy, D. m. W. Nr. 6/1930. 2) Elkeles, M. m. W. Nr. 4/1930. 3) Embden i Adamy, M. m. W. Nr. 4/1930. 4) Grunwald i Meyer, D. m. W. Nr. 5 i 6/1930. 5) Günther, Kl. Woch. Nr. 5/1930. 6) Hegler, D. m. W. Nr. 4/1930. 7) Heymann, Kl. Woch. Nr. 5/1930. 8) Kaliebe, D. m. W. Nr. 5/1930.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Lecznictwo.

∞ Dr. Wł. MEDYŃSKI. O leczeniu elektrycznością. Krótki zarys dla lekarzy-praktyków. Wydanie drugie, powiększone. Kraków 1929; nakładem okręgowego Związku Kas Chorych.

Wydany przez okręgowy Związek Kas Chorych krótki podręcznik elektroterapii Wł. Medyńskiego wyszedł w 2-iem wydaniu. Już ta okoliczność, że 1-e wydanie tej

książki zostało w czasie tak krótkim, jak na stosunki nasze wyczerpane, dowodzi, że wypełniła ona w piśmiennictwie polskim lukę poważną i wypełniła ją ku zadowoleniu czytelników. W dobie dzisiejszej, gdy leczenie fizykalne zdobywa coraz większą liczbę zwolenników i stało się częścią niezbędną naszego postępowania lekarskiego, znajdując zastosowania już nie tylko w chorobach układu nerwowego, ale także w schorzeniach narządów wewnętrznych i we wszystkich niemal specjalnościach, gdy powszechne jest dążenie, ażeby metody

eczenia fizykalnego, dostępne dawniej li tylko ludziom za-
możnym, stały się dobytkiem powszechnym, potrzeba pod-
ręcznika, wyjaśniającego ich podstawy teoretyczne i technikę,
nie wymaga bliższego uzasadnienia. Musimy podkreślić, że
Związek Okręgowy Kas Chorych w Krakowie, wydając to dzieło
daje dowód istotnego rozumienia doniosłości rozpowszechnie-
nia leczenia fizykalnego, za co mu się należy szczerze uznanie.
Jak wykazuje tytuł książki, traktuje ona tylko o jednej części
leczenia fizykalnego, o leczeniu elektrycznością. Nie ogranicza
się jednak do właściwej elektroterapii, ale obejmuje także
metody lecznicze, których działanie opiera się na działaniu
prądu elektrycznego, lecz innych czynników fizykalnych, wy-
twarzanych przez przyrządy elektryczne, w szczególności
światło i ciepło. Natomiast autor nie uwzględnił, że także
czynnik mechaniczny (mechanoterapia, vibracja) może być
osiągnięty drogą elektryczną. W rozmieszczeniu pojedynczych
rozdziałów uważałbym za bardziej racjonalne, ażeby w ślad
za rozdziałem o stosowaniu prądów o niskim napięciu poszły
prądy szybkozmienne i prądy o wysokim napięciu, potem zaś
dopiero rozdział o leczeniu światłem. Również i tytuł książki
winien być zmieniony, tak, żeby odpowiadał istotnej jej treści:
przyczyni się to niewątpliwie do powiększania grona jej
czytelników.

W końcu dzieła podano krótkie zestawienie wskazań
leczniczych w różnych grupach chorób dla pojedynczych przy-
rządów. Dla potrzeb praktycznych, sądzę, byłoby bardziej ce-
lowe zestawienie w porządku alfabetycznym chorób, najczęściej
w praktyce spotykanych, i podanie metod leczenia fizykalnego,
które są w nich zalecone.

Wydanie drugie niniejszego dzieła zostało w wielu roz-
działach rozszerzone i uzupełnione. Zasługuje ono w zupełno-
ści na rozpowszechnianie wśród lekarzy. Pomoże im niewąt-
pliwie w pojmowaniu i stosowaniu praktycznym metod leczni-
czych, które dotychczas w nauczaniu uniwersyteckim nie
są jeszcze dostatecznie uwzględniane.

L. E. Bregman.

o Prof. Dr. H. GÜNTHER. Ueber „Konstitutions-
therapie“. Berliner Klinik. Lipsk 1929.

Łatwo domyśleć się, o co idzie, Jakkolwiek nazwa „te-
rapia konstytucyjna“ dość jest niefortunna. Autor oczywiście
ma na myśli terapię, uwzględniającą właściwości konstytucyjne
ustroju. A konstytucja? Według definicji G ü n t h e r a jest to
zawiły wielce kompleks czynników przestrzennych i czasowych,
którego w całokształcie biologicznym nigdy nie zrozumiemy.
W istocie z pojęciem konstytucji boryka się medycyna od
czasów najdawniejszych. Pomyślimy choćby o właściwościach
rasowych, o wieku, o szczególnem usposobieniu, dyspozycji
do pewnych chorób, o tych wszystkich czynnikach, które roz-
strzygają o osobowości organizmu. Nadwrażliwość i podwrażli-
wość w najrozleglejszym znaczeniu tych pojęć — toż to tak
olbrzymi dział biologii, że zaledwie w nieznacznym stopniu
udało się dotychczas uchylić rąbek zasłony, poza którą kryje
się cała mnogość rozlicznych zjawisk, mających doniosłe zna-
czenie dla medycyny zarówno teoretycznej, jak i dla lecznic-
stwa. Coś niecoś badania współczesne już ukazały nam w tej
dziedzinie. Poszukiwania nad własnościami gruczołów dokrew-
nych, nad ich korelacjami; badania nad układem nerwowym
autonomicznym; głębsze dociekania hematologiczne; postępy
w dziedzinie serologii i t. d. — to wszystko ma związek niema
najbezpośredniejszy z omawianym tu przedmiotem. A bynaj-
mniej na tem nie wyczerpujemy przedmiotu. To, co nam
w zbyt pobieżnym skrócie podaje G ü n t h e r jest i dobrze
ujęte, i ścisłe i prawdziwe. Cech nauki istotnej stąd płynie
niewiele. Tyle, zwłaszcza w literaturze niemieckiej, posiadamy
już materiału obszerniejszego i dokładniejszego, że ten wy-
kład konspektowy nikogo nie zadowoli, nie pouczy. Może

jednak zachęci do studjów poważniejszych, do głębszego wni-
knięcia w treść rozważanego tu przedmiotu. Ten cel — przyznać
należy — osiąga autor nie bez powodzenia, zwłaszcza, że
w końcu swej pracy przytacza najważniejsze źródła z odnośnej
literatury.

M. F.

BERGMANN. O leczeniu krzywicy i gruźlicy. (D. m. W. Nr 34. 1929).

Według autora zakres działania naświetlanej ergosteryny,
(witaminy D) stosowanej dotąd jedynie w leczeniu krzywicy
musi być obecnie znacznie rozszerzony. Przedawkowanie tym
środkiem wywołuje głębokie zmiany w organizmie, z których
podkreślić należy znaczne zwiększenie się soli potasowych
i fosforowych we krwi. Dobre wyniki w leczeniu tocznia skóry
djętą G e r s o n a przy jednocześnie podawanym tranie nasu-
nęły autorowi myśl, czy nie zależy to od ergosteryny, znajdu-
jącej się w tranie. Również leczenie klimatyczne gruźlicy jest
niczem innym, jak leczeniem ergosteryną. Można ją bowiem
wykazać w tkance tłuszczowej skóry przy naświetlaniu pro-
mieniami ultrafioletowymi. Jednakże ze względu na łatwość
przedawkowania należy się wstrzymać ze stosowaniem prepa-
ratów ergosteryny w gruźlicy, dokąd nie zostaną ustalone
właściwe dawki drogą odpowiednich badań.

Wanda Franzówna.

Choroby zakaźne.

GILDEMEISTER. W sprawie zapalenia mózgu po
ochronnem szczepieniu ospy (Badania doświadczalne).
(D. m. W. Nr 33. 1929).

W ostatnich 6 latach prawie we wszystkich krajach
Europy spostrzegane były pojedyncze przypadki zapaleń móz-
gu po szczepieniu ospy. Etjologii tej sprawy chorobowej nie
udało się dotąd ustalić. Autor na 3 przypadki, obserwowane
przez H u b e r a, w jednym przypadku w płynie móz-
goworodzeniowym, pobranym 4-go dnia po szczepieniu, znalazł
zarazek szczepionki. Również i inni badacze znajdowali za-
razki szczepionki, ale miało to miejsce zaledwie w kilku
przypadkach, tak, że nie można do tego przywiązywać wagi.
U królików stwierdza się zarazki szczepionki we krwi natych-
miast po szczepieniu i w przeciągu dalszych 10 dni. U ludzi
dotąd nie ustalono długości czasu, w którym zarazki krążą
we krwi. Miarodajne dla uzależniania zapaleń mózgu od
szczepienia ospy byłoby stwierdzenie zarazków szczepionki
w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach szczepień,
prawidłowo przebiegających, i w przypadkach powikłań, nie-
zależnych od szczepienia.

Wanda Franzówna.

HUBER. W sprawie zapalenia mózgu po ochron-
nem szczepieniu ospy (Spostrzeżenia kliniczne). (D. m. W.
Nr 33. 1929).

Autor spostrzegł 3 przypadki zapalenia mózgu, które
wystąpiły po szczepieniu ospy u dzieci. 2 przypadki uzależ-
nia autor bezwzględnie od szczepienia, gdyż objawy mózgo-
we i oponowe wystąpiły w jednym przypadku 5-go dnia, w
II im — 9-go dnia po szczepieniu. W 3-cim przypadku objawy
mózgowe wystąpiły po 24 dniach i poprzedzone były przez
kaszel, katar i anginę, wobec czego związek ze szczepieniem
został odrzucony. Ciekawe dla wszystkich przypadków jest
wystąpienie po stronie szczepienia częściowego porażenia
kończyn górnych i dolnych oraz porażenia nerwu twarzowe-
go. Badanie bakteriologiczne płynu mózgowo — rdzeniowego
wykazało w jednym przypadku obecność zarazków szczepionki.

Wanda Franzówna.
www.dlibra.wum.edu.pl

NATORP. Spostrzeżenia kliniczne z epidemii grypy w r. 1929. (D. m. W. № 33. 1929 r.)

Epidemia grypy w Królewcu w 1929 r. poprzedzona była przez liczne przypadki zachorowania na szkarlatynę. Autor spostrzegł podczas epidemii 231 przypadków grypy przeważnie u osobników w wieku około 30 lat. W 28% przypadków stwierdził powtórne zachorowanie na grype, a u pewnej liczby osób przebycie choroby kilkorazowe. U $\frac{2}{3}$ chorych znalazł ograniczone zaczerwienienie podniebienia miękkiego i języczka, często z obrzękiem błony śluzowej. W przypadkach niepowikłanych spadek ciepłoty był lityczny. Względne zwolnienie tętna spotykał jedynie u chorych w wieku podeszłym. Ciśnienie skurczowe, utrzymujące się na poziomie 100—90 mm. Hg, często nagle spadało do 75 mm. Hg. Opadanie krwinek od początku choroby aż do rekonwalescencji było przyspieszone. Powikłania dotyczyły przeważnie układu oddechowego (zapalenie płuc) i często występowały w okresie, kiedy chorych uważano za zupełnie wyleczonych. Ze strony układu nerwowego spostrzegano jeden przypadek porażenia połowicznego oraz psychozę. Ze strony narządów jamy brzusznej w 2 przypadkach spostrzegano bóle o charakterze kolki. Zapobiegawczo podczas epidemii doskonałe wyniki dawał kolargol.

Wanda Franzówna.

ROTHENBERG. „Drosithym“ w leczeniu krztuśca i nieżytów górnych dróg oddechowych. (D. m. W. № 35 1929).

„Drosithym“, wyciąg z roślin *Drosera rotundifolia* i *Thymasoerpyllum*, daje dobre wyniki w leczeniu krztuśca, o ile zostaje podany na początku cierpienia. Ma działanie wykrztuśne oraz uspakajająco wpływa na napady kaszlu. Dzieci do 2 lat rano naczczo i wieczorem otrzymują po kropli tego środka w łyżce wody. Po 3 dniach liczbę kropli się zwiększa do 2—3. O ile napady kaszlu nie ustępują, liczbę kropli zmniejszamy. Dobre wyniki otrzymywano w przypadkach ustawicznego kaszlu i innego pochodzenia.

Wanda Franzówna

Choroby narządów trawienia.

E. Z. EGGLESTON. O nieżytach jelita grubego typu skurczowego. (J. A. M. A. Tom 91. Nr. 26 r. 1928).

Z etiologii nieżytów skurczowych jelita grubego najwięcej prawdopodobna jest ta, która się opiera na zaburzeniach układu nerwowego.

Przypisywanie cierpienia wyłącznie zastojowi kału, jest niesłuszne; nerwowość często rozwija się na tle zaparcia nawykowego, jednakże nie zawsze.

Istnieje związek pomiędzy nieżytem skurczowym okrężnicy, a t. zw. *colitis mucomembranacea*, stanem, który jest niewątpliwie pochodzenia nerwowego.

Kobiety naogół częściej zapadają na tego rodzaju sprawy (75 : 25 w stosunku do mężczyzn). Stoї to w związku z neuropatycznym usposobieniem, które u kobiet jest znacznie więcej rozpowszechnione. Szczególnie ostatnio kobiety, chcąc utrzymać t. zw. linię, starają się schudnąć, co często pociąga za sobą wycieńczenie fizyczne i nerwowe, a w następstwie nieżyty jelita.

Wszyscy niemal chorzy tego rodzaju cierpią na zaparcie, ogólne osłabienie i nieco obniżone ciśnienie, bóle dość silne umiejscowione wzdłuż przebiegu okrężnicy, burczenia błośne, wzdęcia. Stolce spieczone o kształcie ołowka lub kulek suchych, pokrytych śluzem. Przy oddawaniu stolca, szczególnie po środkach czyszczących, silne bóle. Stopniowo rozwija się bezsenność i przygnębienie. Dość często zdarza się wyraźny *hypothyroidismus* z obniżoną przemianą podstawową.

Leczenie jest dość trudne do przeprowadzenia. Zaparcie jest pierwszym momentem wywołującym, który należy leczyć. Dobrze działają ławatywy gorące do 50°C, wprowadzane powoli, znoszą one, bowiem, skurcz. Ewentualnie wprowadza się oliwę — najlepiej w położeniu kolankowo-łokciowym. *Per os* podaje się środki rozmiękczające kał, a więc *agar-agar* lub *semen psylli*.

Co do diety, zdania są podzielone. Jedni polecają tylko łagodne pokarmy, nie dające t. zw. szlaków. Inni, przeciwnie, radzą dawać jarzyny, w postaci przetartej, celem pobudzenia czynności ruchowej jelit.

Po ustąpieniu ostrych objawów można stopniowo przejść do normalnego pożywienia. Niekiedy warto zmienić florę jelitową zapomocą laseczników kw. mlecznego i t. p.

Z leków podaje się belladonnę, papawerynę, *banzylum banzolicum*, ewent. luminal, który jednocześnie działa kojąco i nasennie.

Dobrze działają metody fizykalne, jak np. nasiadówki i gorące, dżatermja, względnie arsonwalizacja elektrodą rektalną. Psychoterapia ma bardzo ważne znaczenie.

B. Goldstein.

W. A. BASTEDO. O „colitis mucosa“ (Am. Med. As. tom 92, Nr. 8 1929 r.)

Colitis mucosa jest cierpieniem przewlekłym, bardzo uporczywym, trudno poddającym się leczeniu.

Rozpoznanie opiera się na charakterystycznych stolcach, masach śluzowych, im towarzyszących, częstem przynoszeniu Przez pacjentów pasem śluzu w mniemaniu, że są to robaki, wreszcie na stwierdzeniu przez rektoskop obrazu *colitis granulosa sicca* względnie *mucosa*.

Pacjenci zgłaszają się atoli nietylko z powodu kolki czy zaparcia, ile z powodu ogólnego osłabienia, wyczerpania, senności i t. p. objawów zatrucia jelitowego. Bardzo często chorzy tacy wpadają poprostu w psychoneurozę.

Patologia tej sprawy jest jeszcze bardzo ciemna, w każdym razie, jak naogół się przypuszcza, nie jest to choroba miejscowa lecz raczej ogólna. Świadczy o tem m. in. także doświadczenie L a n e a, który choremu usunął operacyjnie całe jelito grube, łącząc *ileum* wprost z esicą. Pomimo to u chorego w dalszym ciągu odchodziły strzępy ściętego śluzu.

Badania bakterjologiczne dotychczas do żadnego wyniku nie doprowadziły.

Z objawów, autor wymienia następujące:

Krew nie jest objawem stałym, obecność jej jest raczej pocho. dzenia przypadkowego z jednocześnie występujących guzków krwawniczych.

Gorączka jest raczej objawem, wskazującym na zakażenie jelitowe względnie pozajelitowe.

Bóle są bardzo częste. Trwają one przez czas zmienny i dość często są brane za objawy cierpienia narządów sąsiednich, powodując niejednokrotnie zabiegi chirurgiczne zgo. ą zbędne.

Objawy zatrucia jelitowego, o których wspomniano wyżej, są wspólne dla wszystkich spraw, przebiegających z zaparciem nawykowym.

Objawy nerwowe—dające się sprowadzić do dość ciężkiej nieraz neurastenji.

Leczenie sprowadza się do dokładnego usunięcia wszelkich źródeł zakażenia ogniskowego (zęby, migdałki i t. p. wszelkich zaburzeń statyki ustroju, jak np. opadnięcia trzew i t. p.

Dieta musi być łagodna, niedrażniąca, dostosowana do potrzeb innych narządów, jak nad-wzg. podkwaśności. Z czasem należy stopniowo przechodzić do diety mniej ścisłej. Dbać należy o to, by pożywienie zawierało dostateczną ilość witamin.

W razie braku łaknienia należy podawać odpowiednie środki — w postaci goryczek.

O ile na pierwszy plan wysuwają się objawy zatrucia i gnicia jelitowego, należy przez jakiś czas ograniczyć pokarmy białkowe, specjalnie zaś mięso, szczeg. t. zw. białe, jaja oraz strączkowe, szczeg. suszone. Niektórzy natomiast chorzy znoszą bardzo dobrze mleko, szczególnie zsiadłe lub fermentowane. Nawet po powrocie do diety zwykłej dobrze jest 1—2 dni w tygodniu pozostać na diecie bezbiałkowej.

Celem zmywania śluzu, który przylepia się do ścian jelita, można stosować ławatywki, lub też od czasu do czasu lekki środek czyszczący, jak rycyna, kalomel, średnie sole.

Pamiętać należy jednakże, że środki czyszczące, szczególnie z grupy działających na jelito grube, mogą znacznie pogorszyć istniejący stan.

Co do przemywań, to najlepiej je wykonywać metodą t. zw. podwójnej rurki, zużywając dość dużo wody przy względnie nie dużym ciśnieniu (do $\frac{1}{2}$ metra). Celem tych irygacji jest nie wydobyć kału, lecz usunięcie śluzu, przylegającego do górnych odcinków jelita, a które przy zwykłej defekacji nie odchodzą. Należy pamiętać dalej o szkodliwości nadużywania tychże ławatyw. Niekiedy łatwiej jest usunąć śluz za pomocą środka czyszczącego.

Hemoroidy i pęknięcia odbytu należą do przykrych powikłań, które należy leczyć tak samo, jak zaparcie, które powstawaniu tychże sprzyja.

Pozatem jest rzeczą pierwszorzędnej wagi leczyć stan ogólny, a szczególnie układ nerwowy. Dajemy więc z jednej strony tonica, z drugiej strony środki kojące, jak brom, uminal. Dobrze działają także zabiegi hidroterapeutyczne.

B. Goldstein.

A. B. MOORE. O schorzeniach dalszego odcinka jelita grubego. (J. Am. Med. Ass. Tom. 91, Nr. 15 r. 1928.)

Dawniejsze badania radioskopowe jelita grubego były robione przy zastosowaniu barytu *per os*. Sposób ten, jako mniej wygodny, został w ostatnich latach wyparty przez radioskopję ławatywy kontrastowej. Przed podaniem takiej ławatywy należy jelita opróżnić dokładnie.

Zpośród schorzeń dalszego odcinka jelit grubych wymienić należy: uchyłki, nowotwory oraz nieżyt wrzodziejący. rzadsze są guzy łagodne, zwężenia bliznowate, gruczlica i choroba Hirschsprunga.

Uchyłki zdarzają się głównie w dolnej części zstępnicy i esicy dość często, bo w około 5% wszystkich badanych przypadków.

O ile uchyłki są płytkie i nie są w stanie zapalenia, to przebiegają zupełnie bez objawów. Badanie radiologiczne wykrywa je przypadkowo. Dopiero, o ile powstaje stan zapalny — zjawiają się bóle, ściana jelita grubieje, występują skurcze — jednakże wlewanie barytu odbywa się przeważnie bez przeszkód. Przy obmacywaniu — miejsca schorzone wyczuwa się jako zgrubiały sznur. Radioskopowo uchyłki są widoczne w postaci dodatkowych cieniowych o zarysach leżących poza obrysem światła jelita. Po opróżnieniu jelita z barytu cienie z uchyłków pozostają.

Uchyłki mogą naśladować także inne twory patologiczne jako to: flebolity, zwapniałe gruczoly chłonne, kamienie nerkowe lub moczowodowe. Odpowiednie manipulowanie podczas prześwietlenia chroni od błęd.

W przypadkach wyjątkowych rozpadający się nowotwór może naśladować uchyłek.

Z drugiej strony uchyłki zapalne niezawsze są widoczne, zaś wyczuwalny guz może być interpretowany jako nowotwór. Niekiedy nastąpić może zwyrodnienie złośliwe w obrębie uchyłka.

Rak jest stosunkowo częstym zjawiskiem w dolnej częś

ci jelita, szczególnie w esicy. Radiologicznie imponuje jako ubytek cieniowy, zwężający światło jelita. Bardzo często do tego dołącza się skurcz, który zwiększa jeszcze zwężenie. O ile takie zwężenie trwa dość długo, to ponad niem wytwarza się rozszerzenie światła jelita. Zarys nowotworu może być nierówny, czasem jednak kontury są zupełnie gładkie.

Sprawy nieżytowe rozpoczynają się nisko i posuwają się w górę jelita. Radiologicznie takie jelito przedstawia się jako silnie zwężone, wygładzone lub też podzielone na szereg segmentów spastycznych (kietbaski). Przypomina także swą plamistością obraz kielbasy na przekroju.

Guzy łagodne dają odpowiednie wyparcia zarysu jelita. Blizny powodują zwężenia. Gruczlica rzadko umiejscawia się w zstępnicy i esicy, daje liczne zwężenia jelit.

Promienica może niekiedy naśladować nowotwór.

B. Goldstein.

Choroby dróg moczowych.

N. A. CHRISTIAN. Nefroza. (J. Am. Med. Ass. t. 93, Nr. 1 1929)

Autor chce sprecyzować pojęcie nefrozy zarówno z punktu widzenia klinicznego jak i patologicznego. Nefroza ma się charakteryzować następującymi objawami:

1) Długotrwały, znaczny deficyt białkowy we krwi, obrzęki, obniżona ilość białka we krwi ze stosunkowym powiększeniem części globulin wobec albumin. Hypercholesterynemia. Obniżenie przemiany podstawowej.

2) Przyczyną utraty białka ze krwi jest wybitny białkomocz, mający swe źródło w uszkodzeniu nerek.

3) Często zmiany nerkowe umiejscawiają się w kłębuszkach nerkowych, lecz u pacjentów, którzy giną we wczesnych okresach nefrozy, (naskutek wtórnego zakażenia) zmiany w kłębuszkach są minimalne, natomiast wyraźne zmiany stwierdza się w kanalikach, w postaci zwyrodniających zmian tkankowych.

Według autora źródło białkomoczu leży we wzmożonej przepuszczalności ścian naczyń włosowatych kłębuszków dla białka. Stąd też uważa nefrozę za przewlekłą postać choroby Brighta. Autor uważa więc, że nazwa nefrozy nie jest odpowiednią pod względem klinicznym, raczej odpowiada ona pewnemu obrazowi anatomiczno-patologicznemu.

Ostatnie poglądy na nefrozę zalecają podawanie dużych ilości białka w pożywieniu, celem uzupełnienia braków wytworzonych wskutek utraty białka z moczem.

Należy uwzględnić moment etiologiczny w postaci kiły i t. p. cierpień.

B. Goldstein.

J. KELEMAN. Wpływ czynników pozanerkowych na badania czynnościowe nerek. (Med. Kl. 1929 Nr. 48)

Wyniki próby wodnej zależą, poza funkcją nerek, od zdolności pęcznienia i odpęcznienia komórek wątrobowych, tam żylnych Molitor — Picka i od rozmieszczenia płynów w ustroju. Rozmieszczenie płynów zależy głównie od siły ciężkości którą normalnie pokonywa serce, działające jako motor. W przypadkach niedomogi serca, a nawet w ustroju z sercem konstytucyjnie mniej wydolnym (serce kropelkowe) już mogą występować zaburzenia próby wodnej, ujawniające się w różnych wynikach tej próby w pozycji stojącej i leżącej chorego, kiedy wydziela on lepiej wprowadzone płyny. Zdolność wydzielania wody przez nerki można ustalić tylko w pozycji położeniu badanego, w pionowym odgrywają większą rolę czynniki pozanerkowe. O wiele ciekawsze i ważniejsze jest wykonanie próby koncentracyjnej w obu pozycjach. Koncentracja jest czystą pracą nerek. Czasem jednak nerki oszczędza pracy dowóz do nich większej ilości płynów. Przy

wykonaniu próby ograniczamy dowóz płynów do nerek z zewnątrz ustroju, należy też możliwie ograniczyć wewnątrzustrojowy dowóz płynów, co najlepiej daje się osiągnąć w stojącej pozycji chorego. Dlatego też azot reszkowy we krwi pobranej u chorego z niedomogą nerek i wyrównawczą poliurią w pozycji stojącej, jest większy, niż we krwi u tego samego chorego, który uprzednio leżał parę godzin. A więc w niedomodze nerek z kompensacyjną poliurią na wydalanie produktów spalania białka postawa stojąca wpływa niekorzystnie, co jest ważne ze względów leczniczych.

Henryk L a n d a u.

Choroby nerwowe i psychiczne;

© Friedrich MANZ. *Die Prognostik der endogenen Psychosen*. Georg Thieme (Lipsk 1930 str. 121)

Książeczka ta, niewielka co do swej objętości, jest wynikiem dużej pracy i opiera się na materiale, obejmującym 1500 przypadków psychoz endogennych — 1050 przypadków schizofrenji, reszta psychozy manjakkalno-depresyjnej. Pocho-dząca ze szkoły K r e t s c h m e r a, praca ta usiłuje zużytkować jego naukę dla ujęcia w ściślejsze prawa wielokształtnych zjawisk przebiegu psychoz endogennych i stworzenia trwałej podstawy dla postawienia rokowania. Autor stara się uwzględnić wpływ na przebieg i prognozę różnorodnych czynników zewnętrznych i wewnętrznych. Oprócz konstytucji psychofizycznej, której ujęcie opiera, oczywiście, na najdokładniejszej analizie budowy ciała oraz osobowości, grają tutaj rolę wpływy zewnętrzne, otoczenie i warunki życiowe oraz charakter samej sprawy chorobowej. Co do tego ostatniego, to autor stara się — opierając się w znacznej mierze na innych badaczach — podkreślić znamienne cechy tzw. procesu, to jest sprawy schizofrenicznej, organicznej i postępującej. Ze swego punktu widzenia stawia on tutaj na pierwszym planie subiektywne poczucie zagrożenia jaźni i jej jednolitości.

Jeśli wolno w tem miejscu ref. uczynić uwagę krytyczną to trudnoby mi było zgodzić się bez zastrzeżenia na ten pogląd. Wydaje mi się, że podobnie jak z jednej strony objaw ten może występować [w sprawach przejściowych, nie mających przebiegu procesu, tak samo z drugiej strony widzimy niewątpliwie procesy, w których brak owego poczucia zagrożenia jaźni. Bezwzględnie natomiast zgodzić się należy z poglądem autora, wypowiedzianym zresztą już przez B l e u l e r a, że objaw ten, tak samo, zresztą, jak każdy inny objaw schizofreniczny, wskazuje tem dobitniej na proces organiczny, im jaśniejsza jest świadomość, przy której występuje.

Następne rozważania dotyczą katastrofy schizofrenicznej, napadów (tzw. „Schub“ franc. „poussée”), sprawy schorzeń paranoidalnych, czynników psycho-reaktywnych, rokowania procesu i wreszcie defektów schizofrenicznych. Przytoczymy tylko niektóre z najogólniejszych wniosków autora. Sprawy o charakterze procesu, prowadzącego w przeciągu 2—3 lat do ostatecznego ciężkiego rozpadu, znajduje on tylko w 15⁰/₁₀₀ wszystkich swoich schorzeń schizofrenicznych. Sprawy te wybuchają prawie wyłącznie między 16-ym a 25-ym rokiem życia.

Przebieg tych ciężkich procesów bywa trojaki, i każdemu z nich odpowiada określona konstytucja psychofizyczna. W t. zw. grupie schizokarycznej (rozpad jądra osobowości) przeważają formy krańcowo-asteniczne, o charakterze hiperestetyczno-autystycznym, usposobienia astenicznego z biegunem stenicznym. W grupie katatonicznej przeważają typy atletyczne i silne leptosomiczne, o osobowości schizoidalnej, ale bez nadmiernej wrażliwości grupy poprzedniej, natomiast drażliwe, pobudliwe, kapryśne, sztywne i jednostronne. Wreszcie w grupie heterofrenicznej znajdują się typy dysplastyczne, o osobowości impulsywnej, prymitywnej i popędliwej. We wszystkich tych grupach

na specjalne podkreślenie zasługuje zupełny brak typów piknicznych, która to konstytucja chroni zatem od procesu rozpadowego. Ta sama konstytucja warunkuje w „napadzie” schizofrenicznym zdolność do zupełnej restytucji, w przeciwnieństwie do tzw. konstytucji *demartiae praecocis*. Ale nawet i przy tej ostatniej nie mają drugi i trzeci napad koniecznie charakteru procesu, albowiem i tutaj odgrywają dużą rolę czynniki psychoreaktywne. Pogląd ten, z którym bezwzględnie zgodzić się należy, ma duże znaczenie terapeutyczne.

Jednakże trzeci napad jest, jeśli chodzi o ostateczne rokowanie, najbardziej krytyczny. Ogromna większość (98⁰/₁₀₀) ostatecznych otępień schizofrenicznych występuje najpóźniej w 3—4 lata po wybuchu choroby.

Dłuższe rozważania poświęca autor znaczeniu napadów reaktywnych, przy czem wypowiada pogląd, — który możemy potwierdzić — że ten ich charakter bynajmniej nie decyduje jeszcze o dobrym rokowaniu. Wchodzą tu w grę inne jeszcze czynniki. Rozważania czysto psychologiczne na temat zasadniczych kompleksów schizofreników wydają się nieco „nazbyt” summaryczne. Za to tem donioślejsze wydaje się ponowne i ostateczne rozważanie rokowania procesu. Czynnikiem wpływającym na kształtowanie się defektu — jako stanu ostatecznego, poświęcony jest ostatni z rozdziałów części pierwszej.

Niemniej dokładną analizę i ważne wnioski kliniczne zawiera część druga, poświęcona psychozie manjakkalno-depresyjnej. Praca M a n z a należy do prac dużego kalibru, do prac zasadniczych.

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

C. v. ECONOMO. *Encephalomyelitis subacuta diffusa et Encephalitis lethargica epidemica* (Presse médicale, 44-1929).

Jak wiadomo, walczy od szeregu lat C r u c h e t (Paryż) z E c o n o m o (Wiedeń) o pierwszeństwo pracy ogłoszonej, dotyczącej t. zw. śpiączki nagminnej czyli zapalenia mózgu letargicznego. E c o n o m o dowodzi, że aczkolwiek w różnych pismach i różnych językach w tym samym czasie (17 i 27 kwietnia 1917 r.) podali i wydrukowali swoje pierwsze obserwacje, to sprawa pierwszeństwa wogóle nie wchodzi w rachubę, gdyż on sam opisał to, co się później okazało wielką epidemią *encephalitis lethargica*, czyli anatomo-patologicznie *poliencephalitis acuta non haemorrhagica mesencephali disseminata*, podczas gdy przypadki C r u c h e t a obejmują drobną, dotąd niewygasłą epidemię *encephalomyelitis subacuta diffusa* (Nie jest wyłączone, że tenże lub nieco zmodyfikowany drobnoustroj odgrywa rolę patogenetyczną w obu wspomnianych postaciach chorobowych. Referent).

H. H i g i e r

MOUZON. Nowy lek na zwalczanie objawu akinezy parkinsonowskiej. (Pr. Med. 1929 Nr. 67).

Obok alkaloidów znanych (*hyoscyamus*, *stramonium*) i stosowanych z dosyć dobrym skutkiem u chorych z parkinsonizmem L e w i n stwierdzał ostatnio, iż banisteryna, alkaloid z rośliny *Banisteria Caapi* daje bardzo dobre wyniki lecznicze w przypadkach akinezy.

Wobec trudności otrzymania tego produktu zwrócono się do innej rośliny — *Pegamun Harmala*, trawy rozpowszechnionej w stepach Azji zachodniej i w Afryce północnej, z której otrzymano alkaloid — harmalinę (G o e b e l 1837) lub harmine (F r i t z s c h e 1848) ma własności identyczne z własnościami banisteryny. Zastrzyknięta w ilości 0,02 gr. podskórnie w postaci *harmalinum hydrochloricum*, substancja ta zwalnia napięcie mięśniowe i chorych niedołężnych stawia na nogi.

N. Z. Z.

BERIEL i DERIE. **Ucisk rdzenia na skutek zapalenia opony twardej w następstwie drętwicy karku.** (Soc. Med. Hôp. Lyon. rft. Rev. Neur. 1929).

W 3 mies. po przebytej drętwicy karku rozwinęło się porażenie nóg ze zniesieniem odruchu Achillesa. Zabieg chirurgiczny wykazał, że nastąpiło znaczne zgrubienie opony twardej na rozmaitych piętrach rdzenia.

N. Z. 7.

Choroby oczu.

BODENHEIMER, KORBSCHI. **Przyczynę kliniczno-anatomiczną do teorii włókien żrenicznych.** (Graef. Arch. Opt. t. 121 z. 1. 1928).

W jednym przypadku nowotworu mózgu, prawe oko oślepiło z powodu zaniku nerwu wzrokowego po tarczy zastoinowej, natomlast oddziaływanie żrenic było zachowane.

Anatomiczne badanie nerwów wzrokowych, torów wzrokowych i skrzyżowania wykryło daleko posunięte zwyrodnienie cylindrów osiowych i otoczek myelinowych z wtórnym rozrostem gleju. Pozostały jedynie pojedyncze cylindry osiowe, ułożone w częściach środkowych. Autorzy przypuszczają, że ta podnieta, która jest potrzebna do wywołania odruchu żrenic, nie wystarcza już do wywołania wrażenia wzrokowego, wskutek czego nawet przy zupełnym ociemnieniu odruch żrenicy może być zachowany. W przypadku wymienionym podnieta, przechodząca dośrodkowo przez zachowane cylindry osiowe, wystarczyła do wywołania odruchu żrenicy na światło, lecz nie mogła już wywołać poczucia światła.

W. Arkin.

F. LEIRI. **Czy nastawczość może odbywać się bez soczewki.** (Graef. Archiv. f. Ophtalmol. 121 T. 1928)

Podług L. w akcie nastawczości odgrywa rolę nie tylko soczewka, ale i przesuwanie się naprzód siatkówki, co jest możliwe jedynie dzięki jednoczesnemu przesunięciu naczyń i naczyń.

Oczywiście, że naczyń i naczyń, nie mając mięśni, nie może się przesunąć, a jedynie ulega zgrubieniu wskutek napływu krwi. Budowa anatomiczna naczyń i naczyń, która składa się prawie wyłącznie z naczyń, potwierdza powyższe przypuszczenie. Dla ugruntowania swej teorii L. przytacza kilka przykładów z dziedziny fizjologii wzroku, między innymi objaw Plateau (rozszerzanie się lub zwężanie przedmiotów, na które patrzymy po długotrwałym wpatrywaniu się w szybko obracającą się wężownicę Archimedes'a). Objaw Plateau był dotychczas tłumaczony zmianą nastawczości. L. stwierdził objaw Plateau nawet w oku atropinizowanym, wobec czego uważa, że akt nastawczości może się odbywać bez soczewki. Prócz tego L. przytacza jeszcze inne przykłady, potwierdzające jego teorię.

Za pomocą swojej teorii objaśnia L. t. zw. objaw Aubert-Foerstera (Z 2-ch przedmiotów, widzianych pod jednym kątem, większym wydaje się bliższy). Poza tem L. przytacza na dowód swej teorii możliwość nastawczości u ludzi, pozbawionych soczewki.

W. Arkin.

K. VELHAGEN jun. **„Napadowe patrzenie ku górze” a sen.** (Kl. Monatsbl. für Augenheilk. sierpień 1929.)

Zdaniem V. w miarę szerzenia się epidemii nagminnego zapalenia mózgu, coraz częstsze są przypadki porażenia mięśni ocznych szczególnie zbieżności. Prócz porażen opisano również skurcze mięśni, przeważnie napadowo występujące patrzenie ku górze, znane w piśmiennictwie niemieckim pod nazwą „Schauanfälle”, a we franc. „crises oculo-

surcs”. Napadom tym towarzyszyły zaburzenia psychiczne utrata przytomności, zmęczenie, myśli natrętne i uczucie strachu.

V. opisuje 8 przypadków, w których spostrzegał nowe objawy: gdy chory zamykał oczy, lub patrzył się uważnie na jakiś przedmiot, natychmiast następował głęboki sen z jednoczesnym skurczem zbieżności i uniesieniem galek ku górze. Miało się wrażenie, że fiksacja wywołuje nadmierną zbieżność. Te same objawy występowały podczas hiperwentylacji.

V. uważa te objawy za katalepsję. Podług V. napadowe pojrzenie występuje wskutek wzmocnienia objawu Bella, co objaśnia się występowaniem skurczów po sprawie mózgowej. Choć sen mógł następować nie tylko po spojrzeniu ku górze, jednakże należy uważać, że nieznaczna nawet innerwacja mięśni ocznych może spowodować sen.

Autor odrzuca hipotezę o hysterycznym pochodzeniu objawów, chociaż w każdym organicznym schorzeniu może być częścią składową schorzenie funkcjonalne. Autor omawia teorię snu według nowszych poglądów. Ośrodek snu znajduje się w związku z nerwami mięśni ocznych i wydaje się, że uniesienie galek i zbieżność najłatwiej mogą wywołać sen. Dla zmienionego chorobą ośrodka wystarczą podniety, idące i z innych mięśni. Prawdopodobnie dośrodkowe przewodnictwo odbywa się za pośrednictwem n. trójdzielnego. Dawniej przypadki te kładziono na karb hysterji, kily, miażdżycy, parkinsonizmu. Leczenie powinno być przyczynowe.

W. Arkin.

A. PETERS. **Łzawienie a zmiany występujące w nabłonku mięśnia łzowego i w jego sąsiedztwie.** (Klin. Monatsbl. f. Augenh. listopad 1928).

Autor w ciągu 4 lat obserwował 26 przypadków, dotyczących przeważnie mężczyzn w wieku starszym. Chodzi tu o łzawienie bez zmian na spojówkach i powiekach. W miejscu otworka łzowego widoczna jest tylko płaska powierzchnia Brzegi powierzchni przeważnie suche. W takich przypadkach pomaga nieraz przepłukiwanie kanału lub sondowanie, czasem jednak te środki zawodzą. Badanie mikroskopowe nabłonka mięśnia łzowego, wykazuje brak komórek śluzowych — natomiast górną warstwę stanowią komórki płaskie zrogowaciałe. Są to zmiany patologiczne, dzięki którym następuje zamknięcie otworków łzowych. W ciągu 10 ostatnich lat autor co roku obserwował kilka takich przypadków, wtedy wycinał on t. zw. trójkąt Hoffmanna w kącie wewnętrznym i znajdował wyżej opisane zmiany. Stoczek zajmował się również tą sprawą i przyszedł do wniosku, że zamknięcie otworków łzowych jest sprawą wrodzoną. W wielu przypadkach stwierdził on *blepharitis* z wywinięciem powieki, następnie w kącie wewnętrznym brzeg powiek był zaokrąglony — przez to otworek łzowy traci swą elastyczność i zamyka się. Autor twierdzi, że zapatrywania Stocka odpowiadają jego tezie — różnica tkwi w tem, że w przypadkach Stocka stwierdzono zapalenie powiek. W każdym razie przypadki Stocka przypominają przypadki, opisane przez autora.

Mieczysław Mantinband.

Iza JOHN. **Zmiany w postaci gruzełków na tylnej powierzchni rogówki w chorobie Groenouwa.** (Zeitsch. f. Augenh. lipiec 1928).

Autor opisuje 2 przypadki (siostra i brat), gdzie prócz typowych tworów gruzełkowych, mieszczących się w średnich warstwach, stwierdzono histologicznie na tylnej powierzchni rogówki na obwodzie szaro-żółte plamki. Co się tyczy podrażnienia galek ocznej, które często towarzyszy wyżej opisanym objawom — to Fuchs jest zdania, że podrażnienie to wystę-

puje zawsze na początku schorzenia; natomiast Groenouw twierdzi, że ono nie należy do obrazu chorobowego. Czułość rogówki bywa upośledzona w pewnych tylko przypadkach. Leczenie tuberkuliną nie daje polepszenia. W typowych przypadkach tylna powierzchnia rogówki bywa wolna — i ten właśnie szczególnie zasługuje tutaj na uwagę. Twierdzenie, że opisa-

ne zmiany na tylnej powierzchni rogówki przedstawiają specjalne schorzenie — nie jest słuszne. Co się tyczy anatomicznej budowy tych tworów — to badania w tym kierunku niewiele wyjaśniły; możliwe że są to zmiany szkliste, jakie spotykamy w błonie Bowmana.

M. Mantinband.

Wskazówki praktyczne.

Leczenie moczołki prostej za pomocą proszku z tylnego płatu przysadki, wciąganego do nosa, zdaniem Rosenberga zdobyło sobie trwałe miejsce w lecznictwie. Warunkiem niezbędnym jest tu prawidłowy stan błony śluzowej nosa, zapewniający dobre wchłanianie się proszku. Ze wszystkich przetworów tego rodzaju najlepszym okazał się *pituitan sicc.* (Kl. Woch. 1930 Nr. 4.)

—o—

Prosty wzór na określanie długości ciała na zasadzie wieku dziecka podaje Geldrich; w pierwszym roku życia co kwartał, w 2 i 3-im co pół roku, od 4-go do 15-go co rok przybywa dziecku 5 cm. W wieku szkolnym wzór przedstawia się w sposób następujący: $y = 5x + 80$, gdzie y oznacza długość w centymetrach, x — wiek w latach.

(Kl. Woch. 1930. N. 4.)

—o—

Według Taterkii i Goldmanna *szybkość opadania winek* w ocenie efektu leczniczego w chorobie Basedowa

jest metodą prostszą i pewniejszą, niż określanie podstawowej przemiany materji. Mianowicie *w miarę postępowania poprawy występuje zwolnienie opadania krwinek*. W hipotyreozach występuje objaw odwrotny, t. j. w miarę poprawy notujemy przyspieszenie opadania krwinek.

(Kl. Woch. 1930 N. 7)

—o—

Momburg i Rotthaus zastosowali z dobrym wynikiem *narkozę awertynową* w przypadku *tężca*. Zużyto w sumie 63,8 gr. awertyny.

(D. m. W. 1929 str. 1164).

—o—

Vogt upatruje niewątpliwy związek między *łuszczycą* (*psoriasis*) a *czynnością jajników*. Stąd wynika, że w razie skłonności do łuszczycy lub jej stwierdzenia należy być ostrożnym z usuwaniem jajników, a w leczeniu tego cierpienia zrobić próbę z zastosowaniem przetworów jajnikowych (Mschr. f. Geburtsh. 1929. Nr. 81).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 21 stycznia 1930 r.

Obecnych członków Towarzystwa 106.

Wprowadzonych gości . . . 28.

1. Sekretarz Stały, kol. B. Sawicki wygłosił życiorys ś. p. Kazimierza Zielińskiego (streszczenie własne). Ś. p. Kazimierz Zieliński urodził się w roku 1863 na Litwie, w Marjampolu, gdzie ukończył gimnazjum. W r. 1882 wstąpił na Wydział Lekarski w Uniwersytecie Warszawskim, skąd w rok potem był czasowo wydany za sprawę Apuchtinowską. Pomimo to już w grudniu 1888 r. otrzymał dyplom lekarski *eximia cum laude*. Bezpośrednio potem aż do lipca 1890 r. pracuje w roli wolontariusza na oddziale Dra Sokołowskiego w szpitalu św. Ducha, a następnie przechodzi na świeżo utworzoną posadę lekarza miejscowego w szpitalu Praskim. Tu, jako pomocnik lekarza naczelnego, otrzymuje do prowadzenia dwie sale chorych, a pozbawiając stwarza i prowadzi przychodnię szpitalną. Gdy w r. 1892 wybuchła cholera, ś. p. Zielińskiemu poruczają prowadzenie oddziału cholerycznego. Stanąwszy do konkursu w r. 1898, ś. p. Zieliński otrzymuje stanowisko ordynatora nadetatowego, a w r. 1900 — etatowego. Gdy w r. 1915 wybuchła epidemia chorób zakaźnych, Komitet Obywatelski m. Warszawy powołuje ś. p. Zielińskiego na stanowisko lekarza naczelnego szpitala dla chorób zakaźnych, a właściwie domu wysypkowego, przy ul. Brzeskiej, a pozbawiając porucza mu zorganizować szpital dla chorych na cholera przy ul. Lubelskiej. Jak się ś. p. Zieliński wywiązał z tego zadania, mogą

świadczyć jego prace o durze wysypkowym. W r. 1918 po śmierci ś. p. Rauma, Zieliński zostaje mianowany Naczelnym lekarzem szpitala praskiego (inaczej Szpitala Przemienienia Pańskiego). Zarówno, jako ordynator oddziału, jakoteż i na stanowisku lekarza naczelnego ś. p. Zieliński położył dla szpitalnictwa warszawskiego duże zasługi. Wytrawny i sumienny lekarz, nauczyciel taktowny i dbały o młodszych kolegów, wysoce był ceniony zarówno przez chorych, jakoteż i przez licznych swych asystentów. Niemniej dodatnich stron swego charakteru ujawnił ś. p. Zieliński na stanowisku lekarza naczelnego. Obowiązki te przypadły na lata powojenne, a zatem na lata strajków, walk klasowych, lata dużych nadziei i zamierzeń, które smutna rzeczywistość rozwiewała. Odbijało się to na szpitalu Przemienienia Pańskiego może nawet więcej, niż na wielu innych, ponieważ szpital ten zupełnie nie był przygotowany do tych zadań, jakie mu w udziale przypadły. Zamierzano przebudowę tego szpitala na wielką skalę, rozpoczęto roboty, a tymczasem wszystko co chwila utykało dla braku środków. Ś. p. Zieliński bolał nad tem, że robota budowlana stoi, że części już wykonane nieraz niszczej, sypią się wobec niemożności odpowiedniego ich zabezpieczenia. To było źródłem ciągłych utrapień Zielińskiego, lecz jednocześnie i ciągłych starań, zabiegów, które choć częściowo odnosiły skutek. Nie sądzono było ś. p. Zielińskiemu doczekać wykończenia nawet tego, co on sam zapoczątkował. Niemniej praca jego, troski i starania nie pójdą już na marne, ponieważ dzięki jego staraniom znaczną część robót już wykonano. Praca lekarska Zielińskiego nie ograniczała się do szpitala i praktyki prywatnej. W ciągu szeregu lat był on lekarzem kolejowym, a nadto naczelnym lekarzem tramwajów miejskich, które to stanowisko dobrowolnie opuścił w 1917 r.

Poza tem, ceniąc zalety Zielińskiego, jego prawość,

rozum, pracę, powoływano go w różnych czasach na rozmaite stanowiska społeczne. Wiele w Towarzystwie Higienicznym długi czas był sekretarzem Wydziału Szpitalnictwa, później, gdy w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich utworzono sekcję szpitalną, ś. p. Zieliński był w niej przewodniczącym. Poza tym w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich był sekretarzem Zarządu, a później członkiem Komisji balotującej, w Związku Lekarzy Polskich przewodniczącym Obwodu Warszawskiego, w Kole imienia Marcinkowskiego — przewodniczącym, w Towarzystwie Internistów — wiceprezesem, członkiem Rady Szpitalnej przy wydziale Opieki Społecznej i Szpitalnictwa. W naszym Towarzystwie Lekarskim, zostawszy członkiem czynnym tegoż w r. 1893, piastował urząd członka Komisji Rewizyjnej w dwóch kadencjach, poczem był członkiem Zarządu w latach 1921-1923, Wiceprezesem w roku 1924 do 1927 włącznie i Prezesem w latach 1928 i 1929. Na tych stanowiskach jak wszędzie wogóle, wyróżniał się pracowitością i taktem. Przyczynił się on niemało do uporządkowania zapisów, w czem był nieraz pomocą Sekretarzowi Stalemu, prof. Głuzińskiemu.

W polskim piśmiennictwie lekarskim pozostawia ś. p. Zieliński 32 prace. Przeważnie są to spostrzeżenia kliniczne, opracowane dobrze, nieraz wnoszące do patologii lub terapii nowe szczegóły. Do rzędu takich należą prace: o ciążach obcych w uszach, w drogach oddechowych i pokarmowych, o wodogłowiu u dzieci, o dostępnym stosowaniu soli bizmutowych w ostrem zatruciu środkami żrącymi, o leczeniu aurasom, przypadek zimnicy utajonej i inne. Drugą grubą stanowią artykuły z dziedziny higieny, jako to: o konkurencji na plany szpitalika prowincjonalnego, o przewożeniu chorych zakaźnych ze wsi do szpitali i izolacji otoczenia, o przewożeniu ciężko chorych kolejami. Do trzeciej grupy należą życiorysy Rauma, Maliszewskiego i Sokółowskiego. Wreszcie czwartą grupę, która właściwie łączy się z pierwszą, stanowi 8 prac o durze wysypkowym. Wyodrębniamy tę grupę dlatego, ponieważ stanowi ona pewną odrębną całość i najbardziej ujawnia indywidualność Zielińskiego. Opierając się na ogromnym materiale 2000 spostrzeżeń, podaje ś. p. Zieliński dokładny obraz tego cierpienia, który słabo był opracowany zwłaszcza w pediatrii, a poza tym przedstawia swój sposób leczenia, polegający na podskórnych i dożylnych wstrzykiwaniach płynu mózgowodroźnego, otrzymanego od tychże chorych. Dzięki takiemu postępowaniu Zieliński miał w swoim szpitalu znacznie mniejszą odsetkę zejść śmiertelnych, niż to było w innych szpitalach.

Kończąc niniejsze wspomnienie, muszę jeszcze raz podkreślić, iż ubył nam pracownik sumienny, człowiek prawy, kolega umiłowany. Strata to wielka zarówno dla nas, jak i dla szpitala praskiego, dla całego społeczeństwa. Cześć jego pamięci.

2. Prezes, kol. W. Orłowski, komunikuje zarządzenia Zarządu, związane ze stratą, jaką poniosło Towarzystwo w związku ze śmiercią ś. p. K. Zielińskiego, poczem ogłasza na znak żałoby minutowe milczenie.

3. Kol. Prezes wygłasza przemówienie (streszcz. wł.) poczem wręcza dyplomy nawożniętym członkom.

W. Orłowski: otwierając dzisiejsze posiedzenie poczuwam się do miłego obowiązku złożenia w imieniu nowego Zarządu kolegom serdecznego podziękowania za zaszczytne powołanie nas do kierowania Towarzystwem w roku bieżącym. Nie mam zamiaru wygłaszać przemówienia programowego, hołduję bowiem nie słowom, lecz czynom. Zadania, włożone na nas, będziemy uważali za spełnione, jeżeli przyczynimy się do ożywienia ruchu naukowego, do zespolenia w tej pracy członków Towarzystwa i do zacieśnienia więzów z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, jako Wyższą Uczelnią Lekarską w Warszawie. Rozumując, że temu zadaniu podoleamy tylko przy czynnym współudziale wszystkich członków Towarzystwa, usilnie proszę o wyteżoną współpracę. Z tym apelem zwracam się również i do tych z Was, którzy dopiero teraz zaciągnęli się do szeregu Towarzystwa. Stajecie się teraz kochani Koledzy, członkami Towarzystwa, które odegrało wybitną rolę w rozwoju medycyny polskiej i zapisało się złotymi zgłoskami w tym okresie czasu, kiedy na ziemiach polskich kongresowych pozbawieni byliśmy własnych wyższych uczelni. Mam nadzieję niepłodną, że, wstąpiwszy do grona Towarzystwa, staniecie się i Wy gorliwymi jego członkami i, w myśl § 42 Statutu, wszystkich dołożyście starań do jego wzrostu i chwały, uczęszczając pilnie będziecie na posiedzenia, udzielając spostrzeżeń, do nauk lekarskich odnoszących się, wzbogacając, o ile można, sztukę, starać się wyjaśnić to, co jeszcze wyjaśnienia i udoskonalenia potrzebuje. My, starsi członkowie To-

warzystwa, przyjmujemy Was z radością. Jako symbol tego, Towarzystwo za moim pośrednictwem wręcza każdemu z was dyplom, świadczący o przynależności Waszej do naszego grona.

4. Protokół posiedzenia wyborczego z dn. 7. I. 1930 r. odczytany przez kol. J. Trzebińskiego, zostaje przyjęty bez poprawek.

5. Kol. Prezes odczytuje tytuły nadesłanych do Towarzystwa prac oraz oznajmia, iż posiedzenia rozpoczynać się będą punktualnie o godz. 8 mej (20-tej.).

1. I. Korsak. — Die Finalscharfe bei der operierten Cataracta zonularis. Diss. 1915. — 2. I. Korsak. O dławcu w przebiegu grypy. Odb. 1920. — 3. W. Koskowski J. Dądz. O wpływie wody alkalicznej siarkowej ze źródła „Aleksandry” w Niemirowie na wydalanie kwasu moczowego z ustroju z uwzględnieniem niektórych jej własności farmakodynamicznych. Odb. 1929. — 4. L. Korzeniowski. Przypadek uszkodzenia wzgórka wzrokowego. Odb. 1926. — 5. E. Brakowski. Wydzielanie soku żołądkowego a fermenty tegoż soku w moczu. Odb. 1917. — 6. M. Łatkowski. Kilka uwag o zszywaniu ran postrzałowych. Odb. 1926. — 7. M. Łatkowski. Szew ścięgowy. Odb. — 8. M. Łatkowski. Mało znany sposób przeszczepienia ścięgna. Odb. — 9. M. Łatkowski. O uruchomieniu wytwórcem stawów sztywnych. Odb. 1924. — 10. M. Łatkowski. Ręka sztuczna ruchoma po operacji Krukenberga. — 11. M. Łatkowski. Operacja wytwórcza po odjęciu przedramienia. Odb. 1928. — 12. J. Mackiewicz. O nakłuciu aspiracyjnym międzyopłucnowym. Odb. 1929. — 13. J. Mackiewicz. O głąkach. Odb. 1929. — 14. — J. May. Z kazuistyki powikłań przy błonicy. Odb. 1928. — 15. W. Mikulowski. Contribution à l'étude du mécanisme des hemorrhagies intestinales dans la fièvre typhoïde. Extr. 1929. — W. Mikulowski. De l'affinité clinique épidémiologique et prophylactique de la rougeole et de la coqueluche. Extr. 1929. — 17. Nauka Polska r. 1927 tom. VII, r. 1929, tom. XI. — 18. J. Piechowska. Z kazuistyki poliglobulii. Odb. 1928. — 19. J. Piechowska i H. Puszet. Spostrzeżenia nad azotemiją z brakiem chlorków. Odb. 1929. — 20. J. Piltz. Klinika Neurologiczno-Psychiatryczna Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Kraków 1929. — 21. K. Piotrowski. O wartości rozpoznawczej niektórych różniczkowych metod barwienia prątków mastkowych i laseczników gruźliczych w moczu ludzkim. Odb. 1912. — 22. K. Piotrowski. Trzy przypadki ciężkiej choroby surowiczą swoistą z wynikiem pomyślnym. Odb. 1912. — 23. K. Piotrowski. Przyczynek do zejścia śmiertelnego z powodu wstrząsu anafilaktycznego. Odb. 1914. — 24. K. Piotrowski. W sprawie leczenia błonicy surowicą swoistą. Odb. 1927. — 25. K. Piotrowski. Przypadek pierwotnego zakażenia prątkami Löfflera dolnych dróg oddechowych. Odb. 1928. — 26. K. Piotrowski. Dwa przypadki koïncydencji błonicy i tyfusu brzusznego. Odb. 1928. — 27. A. Ryteł i W. Kłowski. Przypadek duru osutkowego powikłanego paradem C. Odb. 1925. — 28. A. Ryteł. Istota podstawowej przemiany materii i sposoby jej określenia. Odb. 1929. — 29. S. Szulc. O T. Zw. Standardysacji czyli poprawianiu współczynników Warszawa, 1929.

(Dok. nast.)

Z towarzystw lekarskich i zagranicznych

Na posiedzeniu lutowym tow. biolog. w Paryżu (Pr. méd. № 13) Ukili Thakurta mówili o *własnościach leczniczych surowicy ozdrowieńców po cholery*. Stwierdzili oni, że surowica takich ozdrowieńców w 20% zlepią zarazek cholery, w stosunku 1 na 3200, w 45% w stosunku 1 na 600 do 1:800, w 20% poniżej 1:800 i wreszcie w 15% aglutynacja była bardzo słaba. Własności bakteriolityczne surowicy wstępują stopniowo, osiągając szczyt wówczas, gdy wypróżnienia już nie zawierają zarazka. Wprowadzenie dożylnie 10–15 cm. sz. surowicy ozdrowieńców, dawało lepsze wyniki lecznicze, niż 100 cm. sz. zwykłej surowicy, znajdującej się w sprzedaży.

Na tem samym posiedzeniu Richet (syn), Gilly i Terrenoire demonstrowali króliki, *znoszące bardzo dobrze podwójną odmę płucnową* o dość szerokim otworze. Podobnie spostrzegali oni wół, znoszący odmę otwartą z jednej strony i zamkniętą z ciśnieniem dodatnim z drugiej.

Weill — Hallé i panna Papaïoannou spostrzegali *anginę i zapalenie krtańi rzekomobłoniastą*, wywołane przez *pneumokoki* (paryskie tow. pediatr. w styczniu 1930 — Pr. méd. № 13). Zażycie krtańi wymagało intubacji, i cały obraz chorobowy robił wrażenie błonicy, gdy tymczasem po-

siew błony i wydzielin z gardzieli wyjaśnił, że miano do czynienia z ziarniakiem zapalenia płuc.

Obecność prątka gruźliczego w płynie mózgowo-rdzeniowym u płodu stwierdzili Brindeau, Cartier i Perett della Rocca, zdając z tego sprawę na posiedz. lutowym paryskiej akademii lekarskiej (Pr. méd. Nr. 14). Płodów 5½–6 miesięczny wydostano z łona matki z pomocą cięcia cesarskiego po śmierci matki, zmarłej na gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Okazało się, że płyn mózgowo-rdzeniowy tego płodu, zastrzyknięty zwierzęciu, wywołał gruźlicę. W ten sposób nie tylko organy klatki piersiowej czy brzucha, lecz i płyn mózgowo-rdzeniowy może zawierać zarazek gruźliczy, który przedostał się do płodu z ustroju chorej matki.

Debré i Thioloix (tow. biolog. parysk. w lutym—Pr. méd. Nr. 14) zadali sobie cel sprawdzenia, czy istotnie substancje uodparniające przechodzą u człowieka z ustroju matki do colostrum. W tym celu uodparniali matki ciężarne anatoksyną tężcową, poszukując przeciwciał we krwi matki, we krwi pępowiny, we krwi noworodka i w colostrum. Okazało się, że u ludzi łożysko przepuszcza przeciwciała, jak o tem świadczą ich obecność we krwi pępowiny po szczepieniu w czasie ciąży, jednak krew noworodka zawiera mniej przeciwciał, niż krew matki; natomiast nie można było stwierdzić ich obecności w colostrum. Należałoby wyprowadzić wniosek, że droga przenoszenia przeciwciał z matki na dziecko idzie poprzez łożysko.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Stan zdrowotny ludności na Polesiu*)

Podał

Dr. Edward PRAGIER (Pińsk)

Zgóry się zastrzec muszę, że temat potraktowałem bardziej literacko, niż naukowo, gdyż brak mi obszernego materiału statystycznego, brakło mi wielu danych do opracowania.

Jeżeli jednak zdecydowałem się wystąpić z referatem o stanie zdrowotnym ludności na Polesiu na dzisiejszym Zjeździe regionalnym, to czynię to dlatego, by zapoznać naszą, że się tak wyrażę, Macierz Lekarską w Lublinie ze specyficznymi warunkami pracy lekarskiej na Polesiu, by ewentualnie pobudzić niejednego z kolegów do opracowania tematu z szerszym i naukowym ujęciem sprawy.

Na stan zdrowotny ludności bezpośrednio wpływają warunki życia mieszkańców, a te zaś zależne są od przyrody, klimatu, rodzaju terenów, środków komunikacji.

Na tych przesłankach ujawni się odrębne oblicze Polesia w porównaniu z innymi dzielnicami Polski.

Polesie stanowi wielką połąć kraju, obejmującą dorzecze Prypeci, geograficznie indywidualną, w której przyroda zachowała po dziś dzień swój pierwotny dziewiczy charakter; jest to wielka nizinna, pokryta bagnami, rozciągającymi się prawie bez granic; bagna poleskie nie tylko w sąsiedztwie rzek, lecz i w dalszym promieniu są bardzo rozległe, tworzą nieprzebraną zieloną płaszczyznę, którą lud zowie „hało”, t. j. gołe błota. Wśród tych bagien nizinnych wyłaniają się, jak z powierzchni morza, suche wyspy, jedyne miejsca zamieszkałe, wokół których grupują się osiedla ludzkie, tuż nad poziomem wody. Osiedla połączone są nielicznymi drogami kołowymi, które przeważnie prowadzą od wyspy do wyspy; są one jednak nie zawsze „do przejścia”, zwłaszcza w porze wilgotnej; drogi te na grząskich miejscach wzmacniane są belkami, leżącymi w poprzek jedna obok drugiej, tworząc pływające na bagnach po-

mosty. W długie posuchy, kożuchy bagien pod takimi pomostami wysychają, wówczas drogi te stają się szalsze. Sieć tych dróg, prowadzących przez mokradła od jednej zamieszkałej wyspy do drugiej, jest dosyć gęsta, nie można jednak temi drogami przewozić większych ciężarów ze względu na ich podatność, budowa zaś dróg bitych z powodu błotnistości Polesia natrafia na znaczne przeszkody, to też niektóre z nich, biegnące przez moczarowate okolice, są poprzerywane i nie tworzą ciągłości. Naogół więc środki komunikacji są sezonowe. Żegluga również ograniczona w dużej mierze z powodu pokrywy lodowej, trwającej w roku przeciętnie od 4 do 5-ciu miesięcy. Zresztą, odsyłam w tej kwestji do pracy Pareńskie go o Prypeci.

Brak odpowiednich środków komunikacyjnych wpływa na odosobnienie człowieka, błotniste zaś i lesiste charakter tej krainy wywiera wpływ na klimat wybitnie wilgotny, na świat roślinny i zwierzęcy, a wreszcie i na człowieka, który, żyjąc w odosobnieniu społecznym, posiada wiele cech pierwotnych oraz skłonności do zabobonów.

Chłop poleski żyje przeważnie z rzeki i bydła, zboża sieje niewiele na jałowych rolach, kosi łąki, hoduje bydło i trudni się bartnictwem, resztę czasu spędza na wodzie z sieciami. Brak roli uprawnej, czyni byt poleszaka przeważnie nędznym. Ale nie tylko nędza stanowi o warunkach życia bardziej jeszcze kultura; pojęcie o niej u chłopów poleskiego jest prawie żadne. Wszelkie zarządzenia administracyjno-sanitarne spotykają się z biernym oporem ludności i wywołują rozgoryczenie i niezadowolenie. Wiemy, z jaką trudnością osiągnięto wybudowanie przy każdej chałupie ustępu, wiemy również, że prawie nikt z tych ustępów nie korzysta, i są one wyjątkowo czyste.

Chłop mieszka w małych izbach, częstokroć po 6—7 osób w jednej, zimą nieraz z cielakiem lub kurami w izbie. Spi razem z rodziną na narach, albo na piecu. Przykrywają się wszyscy, wierzchnią odzieżą. Brud panuje niemiłosierny. Robactwo wszelkiego rodzaju pokrywa ściany i odzież. Wszawica jest częstym objawem, a nieraz przyczyną choroby. Kąpieli chłop zażywa mało, prócz młodzieży, kąpiącej się latem w rzece; potem chłop myje się rano, nabierając wody do ust, wylewając ją na ręce i wycierając tą wodą

*) Odczyt wygłoszony na Zjeździe Regionalnym Lekarzy województwa Poleskiego w Brześciu n/B. dn. 28 grudnia 1929 r.

twarz. Ciało chorych, których widzimy w szpitalach, jest pokryte warstwą wieloletniego czasem brudu, który z trudem daje się zeszczotkować. Łażni jest niewiele, ale i do tych chłopi tylko raz na święto wyjątkowo się wybierają. Odżywiają się marnie, przeważnie ziemniakami. Jedzą z jednej miski. O izolacji chorego nie ma mowy; jeżeli na wsi jest ukryty przypadek choroby zakaźnej, to będzie tych przypadków wiele. Znachorstwo kwitnie, jak nigdzie w Polsce. Zabobon jest wszechwładny. Znany sposobem na wiele chorób, szczególnie na reumatyzm, jest zapuszczenie „kołtuna”.

Kołtun — to sklezione woskiem i brudem włosy, nieczesane przez dłuższy czas, nieraz latami, i hodowane z troskliwością wraz z gniazdami wszy. Jak głęboko jest zakorzeniony ten obyczaj, niech przykładem będzie, że czasem ludzie inteligentni też próbują nim się posługiwać.

Brak kultury, brak zresztą w niektórych porach roku komunikacji z miastem prowadzi nieraz do fatalnego zaniedbania przypadków chrobowych. Tak zaniedbanych chorych nie widzi pewnie żaden z kolegów w szpitalach innych województw. Widzieliśmy chorego, który w przepuklinie, sięgającej niżej kolan, nosił wszystkie wnętrzności brzucha, i to od wielu lat, i nie zgłosiłby się do szpitala, gdyby nie odleżyła w dolnej części przepukliny, która mu bardzo dokuczała. Widzieliśmy pacjentkę, której przy porodzie babka zostawiła główkę w macicy, i która zgłosiła się do lekarza po trzech, czterech miesiącach już po to, by kości czaszki płodu wyjąć jej z pęcherza moczowego.

Warunki życia w miasteczkach nie odbiegają wiele od poprzednio nakreślonych. Ludność miejska, przeważnie rzemieślnicy i robotnicy, żyje w warunkach nie wiele lepszych od ludności wiejskiej.

Szczególnie wśród żydów małomiasteczkowych panuje nędza, brak kultury i zrozumienia higieny.

Po tym pobieżnie narzuconym wstępie łatwiej nam będzie zrozumieć odrębność zdrowotności na Polesiu.

Trudno w ramach zamierzonego referatu przedstawić wyczerpująco statystykę wszystkich chorób na Polesiu. Moim zamiarem jest zapoznać pp. kolegów ze specyficznymi cechami stanu zdrowotnego na Polesiu i rozwojem chorób w związku z odmiennymi warunkami terytorjalnymi, klimatycznymi i bytu.

Bardzo ciekawa jest tablica stanu zdrowotnego poborowych jednego z roczników w powiecie Pińskim. Tego rodzaju statystyka jest bardziej miarodajna, gdyż obejmuje całą ludność pewnej kategorii i wieku, i odzwierciadla faktyczny stan zdrowia w odnośnym okręgu. Z tablicy wynika, iż zupełnie zdrowych było 21—22 proc. badanych. Słabej budowy — 18 proc., czyli tylko 40 proc. zdrowych. Chorych na płuca, a więc przeważnie gruźlicy czynnej (czy nieczynnej) — 13,22 proc. wśród chrześcian i 6 proc. wśród żydów — odsetek poważny. Rozszczepień kanału pachwinowego, względnie przepuklin — 8,4 proc. wśród chrześcian, 4 proc. wśród żydów. Chorób serca — 4,83 proc. wśród chrześcian, 7,3 proc. wśród żydów. Chorób wzroku — 4,11 proc. wśród chrześcian, 10,2

proc. wśród żydów. Choroby umysłowe — 1,2 proc. badanych.

Co do przepuklin, zwraca uwagę przewaga procentowa u chrześcian, choć wiemy, że żydzi naogół chorują częściej na rozszczepienia kanału pachwinowego. Tłomaczę to sobie zwyczajem chłopów na Polesiu wiosłowania na stojąco i to od wczesnego dzieciństwa, co przez działanie tłoczni brzusznej uspasabia do przepuklin. Choroby umysłowe stanowią względnie znaczny odsetek. Jeżeli przyjąć odsetek 1,2 za miarodajny, wypadnie dla powiatu pińskiego 1,600 chorych umysłowo, zaś dla Polesia co najmniej kilka tysięcy. Przypuszczam, że liczba ta byłaby przesadzona. Wiemy jednak, że liczba chorych umysłowo jest znaczna, i budotwa szpitala dla umysłowo-chorych na Polesiu jest, kwestją palącą.

Przejdźmy do statystyki chorób zakaźnych. Przypuszczać należy, że statystyka urzędowa nie odzwierciadla stanu faktycznego ściśle, gdyż wiele przypadków zachorowań jest nierejestrowanych, ale i bez tych przypadków uderza przewaga procentowa zachorowań na Polesiu w stosunku do innych województw.

Co przedewszystkiem zwraca uwagę naszą, to gruźlica. Polesie zajmuje podług statystyk jedno z pierwszych miejsc, a bodaj czy nie pierwsze co do ilości procentowej chorych na gruźlicę.

Statystyka urzędowa z roku 1927 wyznacza powiatowi Pińskiemu pierwsze miejsce co do liczby zachorowań na gruźlicę w Polsce — 433 na 150 tysięcy ludności, zaś Polesiu — trzecie miejsce. Naogół, jak z tablic widać, czarny kolor, oznaczający gruźlicę, wszędzie przeważa w stosunku do innych chorób, jedynie grypa lub płuca w czasach epidemii dominuje liczbą zachorowań. Gruźlica w najrozmaitszych postaciach, gruźlica płuc, krtani, gardzieli, gruźlica kości, zołży u dzieci, spotyka się częściej, niż gdzieindziej. Złe warunki życia, klimat kontynentalny i wilgotny uspasabiają ludność do gruźlicy. Brak kultury rozpowszechnia tę chorobę w zastraszający sposób. Widzi się nieraz rodziny, gdzie każde nowo-narodzone dziecko umiera na gruźlicę jedynie z powodu lekkomyślnego nieizolowania jednego z domowników, będącego roznosicielem zarazków. Nietyle skłonność do gruźlicy ile brak kultury i zrozumienia prymitywnych zasad higieny stanowi o liczbie zachorowań. Przytem groza gruźlicy wśród chłopów, obawa przed tą chorobą jest tak wielka, że wytwarza na Polesiu typ neurastenika, chorego z urojenia na gruźlicę. Takich chorych każdy z nas często miewa w ambulansach. Chory, zwykle omijający lekarza, w tym wypadku z bylejakim objawem wędruje od lekarza do lekarza w przekonaniu, że ma, jak się wyraża, „czachotkę”, — nie wierzy zapewnieniom o swem zdrowiu, sprzedaje krowę i konia, by dalej się leczyć, wpada w apatię, przestaje pracować i wreszcie w nędzy naprawdę zapada na gruźlicę. Naogół widuje się wiele hysterji i neurastenji wśród chłopów poleskich. Koledzy, którzy przybyli z innych województw, potwierdzają ten objaw.

O d c i n e k.

L. ZAMENHOF.

DZIEJE MEDYCYNY

w życiorysach, aforyzmach i anegdotach.

(Ciąg dalszy. Patrz Nr. 7)

François Xavier Bichat

Urodził się w r. 1771 w Thoirette, zmarł w r. 1802. O ile w Niemczech wiek 18-ty i początek 19-go przeszły niemal całkowicie na kierunku naturalistyczno-filozoficznym, we Francji sztuka lekarska, uwolniwszy się z witalistycznych spekulacji problemów biologicznych, stanęła już mocną stopą na gruncie pozytywistycznym. Na czele medycyny wciąż stała szkoła w Montpellier, wydając w wieku 18-ym znakomitego badacza w osobie Franciszka Bichat, który rozwinął w dalszym ciągu kierunek, zapoczątkowany przez Morgagniego, uzależniając klinikę nie tylko od anatomii, lecz również od fizjologii. W swej pracy „Anatomie générale appliquée à la physiologie et à la médecine” założył podwalinę pod naukę o patologii tkanek. Nie posiadając mikroskopu, tadeł zmiany anatomiczne makroskopowo i doszedł do oryginalnego wniosku, że choroby bynajmniej nie są zależne od lokalizacji zmian w narządach, lecz od ich specyficzności.

Bichat żył krótko. Pomimo to pozostawił po sobie wiele cennych i oryginalnych prac. Prócz wyżej wymienionej anatomii ogólnej, ogłosił dwie inne, przełożone na wiele języków: „Traité des membranes” i „Recherches sur la vie et la mort”. Bichat uosabiał kierunek medycyny racjonalistycznej. Jego jasny umysł utorował drogę do nowych źródeł, które tu i owdzie żywszem światłem zaczęły rozpraszać resztki dogmatycznych mroków.

François-Joseph-Victor Broussais

Urodził się w r. 1772, zmarł w r. 1838. Następca Bichat, długoletni lekarz marynarki i szpitali wojskowych, jako delegowany, pracował w lazaretach Holandji, Włoch, Austrii, Hiszpanji. Wreszcie został profesorem w akademii wojskowej w Val de Grâce i na fakultecie paryskim. Twórca kierunku znanego w medycynie pod nazwą „Broussaizmu”. Broussais usiłował połączyć w swej teorii pozytywizm Bichata z teorią szkota Browna, głosząc, że zdrowie — to rezultat umiarkowanych wpływów zewnętrznych, że zmniejszenie lub wzmocnienie tych wpływów sprowadza chorobę. Początek każdej choroby B. widział w zaburzeniu lokalnym, które następnie drogą układu sympatycznego rozchodzi się po całym organizmie, a przechodząc przez serce, powoduje podniesienie ciepłoty. Główny punkt wyjścia w chorobach gorączkowych Broussais upatrywał w żołądka i najbliższym odcinku jelit cienkich, w słynnym w owym czasie „gastroenteritis”. Teorię swą usiłował udowodnić danymi anatomo-patologicznymi, a mianowicie, stwierdzeniem w każdym przypadku obrazu nieżyty żołądka i kiszek. To, co dziś uważane jest za stały objaw pośmiertny, Br. traktował jako zasadnicze zjawisko każdej choroby gorączkowej i zgodnie z tym poglądem stosował swoją energiczną kurację przeciw-

zapalną, znaną w historii medycyny pod nazwą wampiryzmu w postaci *larga manu* stosowanych pijawek na okolicę *epigastrium*.

O Broussais z powodu jego krwiozerczej terapii opowiadano, że po Robespierze był to drugi człowiek, który przelał najwięcej krwi we Francji.

Kierunki w medycynie, kapryśne, jak moda, często powracają. Wampiryzm, choć niepewnym, nieco zażenowanym krokiem znowu zaczyna zdobywać względy, zwłaszcza wśród najświeższych pokoleń lekarskich, oczywiście, nie bez odpowiednio naukowo nowoczesnie umotywowanej racji.

Guillaume Dupuytren

Urodził się w Pierre Buffière w r. 1717, zmarł w r. 1835. Zdaniem Dieffenbacha był to „najwybitniejszy chirurg nie tylko we Francji, lecz w całym świecie i nie tylko w jednej gałęzi, lecz w całej chirurgii”. Mąż nauki, o olbrzymiej wiedzy i intuicji, technik genialny, któremu chirurgia zawdzięcza pierwszorzędne zdobycze na polu diagnostyki i metodyki operacyjnej. Przez długie lata był profesorem chirurgii na fakultecie paryskim, naczelnym lekarzem w szpitalu „Hôtel Dieu” oraz nadwornym chirurgiem Ludwika XVIII i Karola X. Ogłosił wiele cennych prac, spośród których „Ogólna chirurgia operacyjna” oraz „Médecine opératoire”, jako podręczniki klasyczne służyły kilku pokoleniom chirurgów nie tylko francuskich, lecz całego świata. Dla historii Dupuytren przeszedł jako ojciec nowoczesnej chirurgii. Miasto Pierre Buffière w dowód uznania wystawiło mu pomnik na jednej z głównych ulic. Na mocy zapisu część olbrzymiego majątku, zdobytego na praktyce, była poświęcona na muzeum jego imienia.

Genialny jako lekarz, Dupuytren, jako człowiek, pozostawiał bardzo dużo do życzenia.

Ten sam Dieffenbach, który głosił jego zasługi w medycynie i po śmierci jego wzywał wszystkich lekarzy całego świata, żeby choć na jeden dzień okryli się żałobą, opowiada o nim, że był to człowiek, zniechęcony przez wszystkich, bez przyjaciół, gdyż każdy, kto znał go bliżej, unikał go, jak wroga, nie wyłączając nawet jego najbliższych uczniów. Tak nieśmiertelny w sztuce, nie miał żadnych przekonań ani politycznych, ani moralnych. Stosownie do okoliczności bądź udawał świętoszka z książką do nabożeństwa w ręku, bądź wolnomyśliciela.

O Dupuytrenie pozostało mnóstwo wspomnień i anegdot, które choć świadczą o jego niezwykłym dowcipie, trącą cynizmem.

Pewnego razu, po nieudanej operacji jakiegoś bogatego pacjenta, zwrócił się do niego spadkobierca zmarłego i w serdecznych słowach usiłował wyrazić mu swoje podziękowanie za opiekę nad wujem... D. przerwał mu brutalnie: „Poco aż tyle czułości? Czy jestem panu potrzebny do jeszcze jednego wuja?”

Dupuytren lubił wyzyskiwać sytuację. Pewnego razu leczył znanego bankiera Rotszylda, który po skończonej kuracji przysłał mu znaczną sumę pieniędzy z podziękowaniem. D. przyjął pieniądze, nie pokwitowawszy nawet z ich odbioru. Zdziwiony tem Rotszyld, skorzystał z okazji spotkania go na balu i zapytał ostrożnie, czy został zadowolony z otrzymanego honorarium. Dupuytren potwierdził otrzyma-

na sumę, przyczem wyraził zdziwienie, że Rotszyld również płaci ratami.

Pomimo genialności Dupuytrena najwidoczniej wyniki operacyjne w tej dobie przed Listerowskiej nie były zbyt imponujące, jeżeli Lisfranc, współczesny D. chirurg, nazwał go „rzeźnikiem Sekwany”, a ten, odwzajemniając się, tytułował go mordercą z Charité”.

René Théophile Laënnec

Urodził w Quimper w r. 1781, zmarł w Kerlouanec w r. 1826.

Przed 3 laty świat lekarski obchodził wspomnieniami 100-ą rocznicę śmierci jego jako wynalazcy stetoskopu. Wynalazek ten był znakomitem uzupełnieniem metody perkusyjnej Auenbruggera, popieranej wówczas przez Corvisarta, nauczyciela Laënneca. Pomimo całej swej prostoty konstrukcyjnej stetoskop odegrał w medycynie niezmiernie ważną rolę, gdyż wraz z perkusją założył podwalinę pod gmach nowoczesnej diagnostyki klinicznej.

Niezmiernie interesujące są okoliczności, które nasunęły L. pomysł zastosowania stetoskopu. Musi wydać się dziwnem, dlaczego na tę myśl, tak prostą, wpadł dopiero pierwszy Laënnec. Przecież już wów-

czas badano stan serca i płuc drogą wysłuchu? Rzec tę wyjaśnia nam sam L. w swej pracy: „Traité de l'auscultation médicale”. „Zostałem wezwany”, mówi on, „w r. 1816 do pewnej młodej kobiety chorej na serce, u której badanie za pomocą palpacji i perkusji ze względu na jej tuszę i piersi nie dało mi żadnych rezultatów. Wiek i płeć nie pozwalały mi na auskultację bezpośrednią”. I oto w tem kłopotliwym położeniu Laënnec wpada na pomysł zastosowania czegoś w rodzaju rury słuchowej, którą skonstruował sobie na poczekaniu z papieru i ze zdumieniem przekonał się, że tą drogą tony serca wysłuchują się jaśniej, niż nieuzbrojonym uchem.

A więc ten doniosły pod względem praktycznym wynalazek zawdzięcza swoje powstanie pruderji ówczesnych lekarzy, którym skromność nie pozwalała przykładać bezpośrednio ucha do piersi pacjentek! Niezwykle rzadki przypadek cnoty, jako matki wynalazku!

Zasługi Laënneca nie ograniczyły się jednak tylko do przypadkowego odkrycia. Dzięki swej metodzie zasłynął on również, jako wybitny klinicysta, głównie w chorobach serca i płuc. Sam po dłuższej chorobie zmarł na gruźlicę.

(c. d. n.)

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	19/1-25 I	26/1-1/II	2/II-8/II	9 II-15 II
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	2 (0)
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	284 (21) *)	277 (27)	216 (18)	254 (17)
Dur rzekomy	0	0	0	0
Dur osutkowy	96 (7)	52 (8)	81 (1)	51 (4)
Dur powrotny	0	0	1 (0)	4 (0)
Czerwonka	4 (1)	5 (2)	5 (0)	8 (1)
Płonica	510 (38)	526 (23)	494 (25)	465 (22)
Blonica	384 (28)	429 (25)	389 (26)	411 (20)
Zapal. op. mózg.	12 (5)	15 (5)	19 (6)	16 (5)
Odra	1238 (9)	1518 (9)	1740 (14)	1668 (14)
Róża	91 (5)	79 (4)	93 (3)	85 (15)
Krztusiec	244 (13)	254 (9)	291 (26)	148 (13)
Malarja	0	3 (0)	3 (0)	2 (0)
Posoczn. polog.	23 (6)	33 (3)	27 (4)	38 (6)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	277 (0)	379 (0)	332 (0)	306 (0)
Wąglik	0	0	2 (0)	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	2 (0)	1 (0)	0	2 (0)
Wścieklizna	0	0	0	0 (2)
Zatr. jad. kielb.	0	0	1 (0)	0
Chor. Heine-Medina	0	2 (1)	0	0
Inne choroby zakaźne	217 (9)	135 (12)	155 (8)	193 (7)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Członek redakcji „Warsz. Czasop. Lek.” asystent II kliniki chirurgicznej, kol. Jerzy Rutkowski, habilitował się jako docent chirurgii U. W.

—Dnia 15 lutego r. b. w lokalu Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych odbyło się pod przewodnictwem B. Ministra Dra Chodźki zebranie Polskiego Komitetu Walki z Reumatyzmem z następującym porządkiem dziennym:

- 1) Sprawy organizacyjne (Dr. Raciązek).
- 2) Sprawy mianownictwa (Dr. Landau, Dr. Held).
- 3) Walka społeczna z reumatyzmem na terenie międzynarodowym (Dr. Kluszyński).
- 4) Sprawa Zjazdu przeciwreumatycznego w Inowrocławiu.

Szczególne zaciekawienie wzbudził referat D-ra Kluszyńskiego, nad którym wywiązała się obszerna dyskusja, wzięli w niej udział Prof. Dr. Rencki, Prezes Dr. Dydyński, Dr. G. Dembecki, Dr. Dąbrowski, Dr. Rotstałd, Dr. Hunnel, Dyr. Szczerbiński, Dr. Bratkowski, Dr. Raszeja, Dr. Bogdanowicz, Dr. Goldbaum i inni. W wyniku dyskusji przyjęto z nieznacznymi poprawkami wnioski referenta głównego, D-ra Kluszyńskiego, w następującem brzmieniu:

Wnioski:

1) Polski Komitet do walki z reumatyzmem, chcąc wszystkie zainteresowane czynniki pociągnąć do wspólnej akcji, przeistacza się w Towarzystwo do walki z reumatyzmem, celem uzyskania prawnych podstaw dla swej działalności i możliwości zdobycia funduszków.

2) Polskie Towarzystwo do walki z reumatyzmem skieruje swoje usiłowania dla zdobycia cyfr chorobowości na reumatyzm w Polsce, a zwłaszcza a) w instytucjach ubezpieczeń społecznych, b) kolejniectwie, c) armji, d) wśród urzędników państwowych.

3) W Klinikach i Szpitalach utworzyć choćby w skromnych rozmiarach oddziały dla reumatyków.

4) W większych Kasach Chorych (Warszawa, Łódź, Sosnowiec, Kraków, Lwów, Wilno Poznań) winny być zorganizowane specjalne ambulatorja dla schorzeń reumatycznych, tak, jak się tworzy specjalne przychodnie przeciwgruźlicze. Metodyka badań chorych reumatyków winna być analogiczna do przeprowadzanych badań w klinikach i szpitalach,

5) W klinikach, szpitalach i ambulatorjach większych Kas Chorych i innych instytucjach badawczych, które ewentualnie powstaną, winny być badania przeprowadzone według zaleceń międzynarodowej ligi do walki z reumatyzmem, uzupełnionych według naszych potrzeb i wymagań.

6) Polskie Towarzystwo do walki z reumatyzmem dążyć będzie do stworzenia instytucji badawczych nad reumatyzmem szczególnie w zakładach kąpielowych państwowych i prywatnych, przede wszystkim w Krynicy, Busku i Ciechoćniku, któreby stały w ścisłym kontakcie z klinikami i przeprowadzały u chorych, leczących się w tych zakładach, pewną ściśle określoną pracę badawczą, mającą na celu wyświeślenie istoty tej choroby.

7) Stworzenie instytutu badawczego w porozumieniu z jedną z klinik krajowych w zakładzie leczniczym dla reumatyków w Inowrocławiu, należącym do Ubezpieczalni Poznańskiej, jakoteż stworzenie takiego instytutu w zakładzie leczniczym dla 70 chorych w Busku, zorganizowanym przez Okręgowy Związek Kas Chorych w Warszawie i ewentualnie w przyszłym zakładzie leczniczym w Iwoniczu, mającym być utworzonym przez Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych w Polsce.

8) Przeprowadzenie propagandy o znaczeniu reumatyzmu drukiem i przez radio.

9) Organizowanie kursów dla wyszkolenia w pierwszym rzędzie fachowych sił lekarskich, następnie sił pomocniczych w zakresie masażu, gimnastyki i fizykalnych metod leczenia, które stanowią podstawową część leczenia przeciwreumatycznego.

10) W każdym mieście uniwersyteckim i większej Kasie Chorych należy utworzyć centralną stację orzecznictwa co do rozwoju schorzenia reumatycznego, zdolności lub niezdolności do pracy, wskazań leczniczych, zwłaszcza w zakresie balneoterapii i różniczkowania rzeczywistych schorzeń reumatycznych od pseudo-reumatyzmu u osobników z konstytucją neuropatyczną.

— Do Zarządu Wileńskiego Koła Towarzystwa Internistów Polskich na rok 1930 weszli: Prezes prof. Dr. A. Januszkiewicz; wice prezes Dr. Al. Rudziński; Sekretarz — Dr. M. Świda; Skarbnik — Dr. J. Klukowski; Komisja rewizyjna: Dr. W. Bądryński, Dr. M. Gojdz i Dr. A. Kaplan.

— Program kursu o chorobach zawodowych dla lekarzy zorganizowanego przez Wydział Zdrowia m. Lwowa.

1) Dr. Eugenjusz Doliński — Naczelnik lekarz m. Lwowa. Przepisy o zapobieganiu chorobom w Polsce i ich zwalczaniu 1 godz.

2) Doc. Dr. Antoni Sabatowski — Rola i obowiązki Kas Chorych w zwalczaniu chorób zawod. 1 godz.

3) Prof. Dr. Witold Nowicki — Choroby zawodowe, a nowotwory 2 godz.

4) Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski — wspólnie z Drem Dadlezem — Środki powodujące zatrucia zawodowe: a) część chemiczna 2 godz. b) część dynamiczna 2 godz.

5) Prof. Dr. Teofil Zalewski — Wpływ hałasu na narząd słuchowy 3 godz.

6) Dr. Zdzisław Tomanek, asyst. Kliniki chorób wewn. — Pylica, a gruźlica płuc 1 godz.

7) Dr. Aleksander Domaszewicz. Prymarjusz Szpitala powszechnego — Choroby nerwowe nabyte wskutek pracy zawodowej (u telefonistek, sygnalistów, muzyków i t. p.) 2 godz.

8) Doc. Dr. Witold Lipiński, Prym. Szp. powsz. — Choroby zakaźne jako zawodowe 3 godz.

9) Doc. Dr. Wiktor Reiss — Choroby oczu i ich przydatków: zaćma szara, odciepłus i praca zawodowa z bliska łącznie z higieną szkolną 2 godz.

10) Doc. Dr. Henryk Hilarowicz — Choroby zawodowe chirurgiczne 1 godz.

11) Prof. Dr. Jan Lenartowicz — Łuzne rozdziały z zakresu uszkodzeń skóry w zawodzie i przemyśle 4 godz.

12) Doc. Dr. Henryk Sochański — Zmiany chorobowe o charakterze gościcowym u górników, murarzy, praczek, robotników ziemnych i t. p. 1 godz.

13) Dr. Witold Grabowski, asyst. Kliniki chor. wewn. — Uszkodzenia zawodowe energią promienną 1 godz.

14) Prof. Dr. Juliusz Marischler — Kliniczne objawy spotykane w niektórych zatruciach zawodowych 2 godz.

15) Inspektor Okręgowy Pracy Inż. Arnulf Nawratil — Działalność inspekcji pracy w ochronie pracowników przeciw nieszczęśliwym wypadkom i szkodliwościom zdrowia 2 godz. ewent. 4 godz.

16) Doc. Dr. Włodzimierz Mozołowski — Fizjologia znużenia przemysłowego 2 godz.

Powyższy kurs będzie trwał od dnia 29 marca do 9 kwietnia 1930 r. włącznie, a wykłady będą się odbywały równocześnie z uzupełniającym kursem dla lekarzy zorganizowanym przez Uniwersytet J. K., nie będą jednak z sobą kolidowały, tak, że możliwym będzie wysłuchanie obu kursów. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Miejski Wydział Zdrowia przy pl. Dąbrowskiego L. 3, 1 p. w godzinach urzędowych i wydaje karty uczestnictwa, które uprawniają do bezpłatnego korzystania z wykładów i demonstracji, do otrzymania zniżek w hotelach wskazanych przez Zarząd kursu, do 50 proc. zniżki kolejowej w drodze powrotnej i do otrzymania urzędowego poświadczenia z odbytego kursu. Zauważa się, że PP. Lekarze Kas Chorych i Lekarze fabryczni mogą uzyskiwać od swoich Władz płatny urlop, zwrot kosztów podróży i stypendjum na czas trwania kursu.

We Lwowie, dnia 11 lutego 1930 r.

Dr. E. Doliński

Naczelnik Miejs. Wydziału Zdrowia

— Kursy dokształcające dla lekarzy w klinice Oto-ryno-laryngologicznej prof. G. Portmanna w Bordeaux.

I. Kurs o nerwach czaszkowych — od 17 lutego 1930, wykłady 2 razy w tygodniu do dn. 15 marca.

II. Kurs broncho-efozagoskopji — od 24 marca do 3 kwietnia 1930 r. Wykłady kliniczne i zajęcie praktyczne na trupach, psach i chorych.

III. Kurs anatomji patologicznej z dziedziny oto-

laryngologii od 5 maja do 24 maja 1930 r. pod kierunkiem prof. P o r t m a n n a. Zajęcia praktyczne i wykłady.

IV. Kurs uzupełniający dla laryngologów w języku francuskim — od 30 czerwca do 14 lipca 1930 r. Program szczegółowy będzie ogłoszony później.

V. Kurs uzupełniający w języku angielskim — od 21 lipca do 23 sierpnia 1930 r.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

17. II. Warszawskie Koło Tow. Internistów Polskich.

1. K. Rachoń i H. Rasolt. W sprawie bloku arbo ryzacji. 2. A. Landau, M. Fejgin i I. Lewicki. Przyczynki do mechanizmu powstawania sinicy i do oznaczania rzutu minutowego i jednorazowego serca. 3. M. Landsberg. Przypadek rozlicznych uchyłków okrężnicy (diverticulosis coli). 4. J. Fliederbaum i H. Landau. Przypadek żółtaczki hemolitycznej, leczony prom. Roentg. oraz preparatem z żółtka. 5. A. Landau, T. Goliborska i M. Markson. Przypadek policytemji Vaqueza, leczony przy pomocy fenylhydrazyny z oznaczeniem ilości krwi krążącej. 6. J. Musz-

katenblit. Dwa przypadki choroby Bürgera (endarteriitis obliterans juvenilis), leczone insuliną. 7. A. W. Kapłan. Przypadek periarteriitis nodosa przebiegający pod postacią przewlekłego zapal. nerek.

25. II. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. J. Węgierko. Zachowanie się cukru substancji suchej we krwi w przebiegu leczenia insulinowego cukrzycy. 2. W. Szumowski. Wahania we współczesnej medycynie.

27. II. Polskie Towarzystwo Otō-laryngologiczne

1. Demonstracja chorych. 2. K a r b o w s k i. a) przyp. operacyjnego otwarcia obu zatok klinowych z usunięciem przegrody między zatokami; b) przyp. nowotw. przysadki, leczony radem, po dwuletniej obserwacji; c) przyp. ropn. schorzeniu ucha wewn. w przebiegu ropnej przewlekł. sprawy ucha środkow. z przejściow. paraliż. n. twarz. w okresie (pooperacyjnym); d). Odczyt: porównawcza anatomja wodociągu ślimakow. i stosun. wodociągu do przestrzeni podobonowych. 4. Chorażycki. Pokazy z dziedziny kosmetyki nosa. 5. Lubliner. Przyp. ropnia mózgu 6. Komunikaty Zarządu. 7. Wolne wnioski.

TREŚĆ: M. SAIDMAN. Powikłania po operacjach na przewodzie pokarmowym. H. JANKOWSKA. Badanie sprawności czynnościowej wątroby w padaczce. H. LANDAU. O chorobie papuszy—Psittacosis (Str. zbior.). Streszczenia pojedyncze i oceny książek. Wskazówki praktyczne. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. E. PRAGIER. Stan zdrowotny ludności na Polesiu. L. ZAMENHOF. Dzieje medycyny (c. d.). Wiadomości bieżące. Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. SAIDMAN. Complications après les opérations sur les voies digestives. H. JANKOWSKA. Examen de la fonction du foie dans l'épilepsie. H. LANDAU. Sur la psittacose (Rev. gén.). E. PRAGIER. L'état sanitaire de la population de Polesie. L. ZAMENHOF. L'histoire de médecine (suite).

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł., kwartalnie.

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego przeniesiona została do drukarni „SIŁA“, Marszałkowska 71, tel. 334-48.

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

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

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