

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok VIII

WARSZAWA, 29 PAŹDZIERNIKA 1931 R.

Nr. 44

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

W sprawie patogenezy i terapii hipertonii czyli nadciśnienia tętniczego.¹⁾

Podał

Henryk HIGIER (Warszawa).

Przed kilku laty, pisząc przy nadarzającej się sposobności o lecznictwie [Lekarz a lecznictwo. (*Hypochondria iatrogenetica*) Warsz. Czasop. Lek., Nr. 2, 1928 r.], wypowiedziałem zdanie, że lekarze często mimowoli i nieświadomie przyczyniają się w poważnym stopniu do wytworzenia w pacjentach stanu chronicznej nerwowości, zaczynając od zwykłej neurastenji i nerwozy, a kończąc na mniej lub więcej ciężkiej psychastenji i hypochondrji, którą ochrzciłem mianem: *hypochondria iatrogenetica seu medicogenetica*. Jako najczęstsze odmiany, które spotykałem w praktyce, wymieniłem: *Hypochondria syphilitica, sclerotica, hypertonica, diathetica s. metabolica, uroanalytica, balneo-climatica, diaetetica, sexualis, matrimonialis, rentgenographica, sanatorialis s. nosocomialis*.

Dla uniknięcia nieporozumień objaśnić muszę na wstępie, że pod *hypochondria syphilitica* lub też *sclerotica* nie rozumiałem hypochondrji, wywołanej przez jad kiłowy, wzgl. zmiany sklerotyczne mózgu, lecz psychonerwicę lub psychozę depresyjną stopniowo wywołaną sztucznie przez lekarza, przezeń systematycznie hodowaną, o ile tenże lekarz stale opiekuje się danym pospolitym syfilitykiem lub powszednim nerwowcem arterjasklerotycznym.

O jednej z tych postaci, omawiającej wymieniony w nagłówku artykułu niniejszego temat hipertonii, pisałem²⁾, może zbyt ironizując rzecz, dosłownie, co następuje:

¹⁾ Odczyt wygłoszony w Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczyp. Polsk. d. 27 Października 1931.

²⁾ H. Higier. Lekarz a lecznictwo (*Hypochondria iatrogenetica*)—Warsz. Czasop. Lek. Nr. 2, 1928, str. 5—6.

³⁾ H. Higier. Der Arzt und die Aertzekunst (*Hypochondria iatrogenetica*). Festschrift für Prof. Juschtschenko. Sbornik po Psychonevrologji. Moskwa 1928.

„Trzecią grupę, z którą się stykam często od lat kilku, reprezentuje *hypochondria hypertonica*.

Doświadczony lekarz, mniemam, rozpoznawał dawniej i rozpoznaje obecnie bez trudności, macając tętno, wzmożone parcie krwi, a gdzie się waha, zastosowuje sam lub przy pomocy osoby trzeciej jeden z licznych tonometrów, mierzy ciśnienie i odpowiedni wyprowadza wniosek. Jest atoli typ lekarza, który z parciomierzem jak z katarynką pod pachą obchodzi swoją skąpą klientelę, i który od tej modnej i bardzo rozpowszechnionej metody zaczyna oraz na niej niemal kończy wszelkie badanie.

Wszak krytyczny lekarz rozumiał jeszcze w okresie przedtonometrycznym, że hipertoniczne nerwice serca nie o wiele rzadsze są wśród narodów cywilizowanych od wad organicznych serca; że hipertonię naogół spotyka lekarz w ambulanse swoim nie rzadziej od gruźlicy płuc; że nader liczne są odmiany hipertensji essencjalnej i sercowej, nefrosklerotycznej i przymiotowej, neurotycznej i psychorodnej, poważnej i niewinnej, stałej i przemijającej, z prognozą dobrą i niepomyślną, o czym wszak zwykły śmiertelnik nie wie i wiedzieć nie może; że czasem jedna dobrze przespana noc, odpoczynek dwudniowy w łóżku, kilkodniowa djeta mlecznowocowa lub małowodna usuwa hipertensję.

Zresztą, hipertonia nie jest djaгноzą, lecz objawem poszczególnym, nie przesądzającym o tle, podłożu, etiologii. Jest to, co najwyżej, rozpoznanie czynnościowe, patologiczno-fizjologiczne. Może bowiem istnieć hipertensja bez zmian organicznych naczyń i serca i odwrotnie wada tych narządów bez śladu hipertensji. Nawet paralelizm między hipertonią a aterosklerozą lub arterjasklerozą, owym straszakiem lekarzopopularyzatora, staje się coraz bardziej problematyczny.

Hypertonik, nawet inteligentny, z tego wszystkiego sobie sprawy nie zdaje i chodzi ciągle w śmiertelnym strachu od jednego lekarza do drugiego, narzekając na swoje 130, 140, 150 ciśnienia, chciałby mieć mierzone parcie krwi—koniecznie z jego górną i dolną granicą — codziennie, jak tuberkulofob, który zasypia stale z termometrem w łóżku.

Mam takiego hypochondryka hypertonika w leczeniu, młodego inżyniera, który na skutek niefortunnego wykładu domowego lekarza swojego ciągle chodzi z obawą i przekornym, że bliska jest chwila, gdy jego naczynia pod wpływem wzmożonego ciśnienia pękają, jak pękają nieraz jego kotły pod

wpływem wysokiego ciśnienia manometrycznego. Ów nieszczęsny „hipochondryk hipertoniczny”, młody małżonek, zaniedbuje dom i obowiązki małżeńskie, kładąc się i wstając z łóżka ze specjalnie z Wiednia sprowadzonym podręcznym tonometrem.

A wszak wystarcza lekarzowi, który koniecznie miłuje wykłady przy łóżku chorego i bez nich obejść się nie może, dodać pacjentowi, przed którym wyładować musi swój nadmiar elokwencji i wiedzy, krótką uwagę, że jedynie stała hipertonia jest miarodajna, i to wyłącznie, gdy przekracza pewną granicę, oraz jedynie, gdy towarzyszą jej ze strony narządów inne objawy, tylko lekarzowi dostępne i przez lekarza sprawdzalne.

Zbliżony typ hipochondryka reprezentuje ów liczny kontyngens chorych, istotną lub urojoną miażdżycą tętnic dotkniętych, a formalnie niepojętymi, — dzięki lekkomyślności swojego lekarza — na punkcie słynnej sklerozy: *bypochondria sclerotica*.*

Upłynęło 4—5 lat od czasu, jak wygłosiłem słowa powyższe, a już w samej dyskusji, towarzyszącej odczytowi, a następnie w licznych artykułach lekarze u nas i zagranicą (R o ż k o w s k i, B y c h o w s k i, K o n i e c p o l s k i, B u m k e) potwierdzili słusność moich zarzutów, podkreślając nieraz fatalny przebieg tej hipochondrii depresyjnej, a czasem i zejście tragiczne (*taedium vitae, tentamen suicidii*).

Któż z nas w samej rzeczy nie miał w praktyce swej pacjenta ze sfer inteligentnych lub pół-inteligentnych, który zaczyna i kończy opowiadanie o swojej chorobie od charakterystycznej skargi, dawniej niesłyszanej, rzekomo subiektywnej i pozornie niezrozumiałej: mam ciśnienie 160, miałem już 170, czeka mnie ciśnienie 180, tak jakby chory namacalnie odczuwał jakieś ciśnienie krwi, tak, jakby się wszystko koncentrowało i obracało w życiu tego człowieka około ciśnienia krwi i sprowadzało do tych nieszczęsnych 10-ciu kresek na tonometrze.

Któż nie zna tego nowoczesnego typu chorych, którzy na samym wstępie wizyty lekarskiej w gabinecie a czasem nawet już przy telefonicznym zamawianiu lekarza, upominają się o duży aparat do mierzenia ciśnienia. Któż wreszcie nie zna galerii lekarzy starszych i młodszych, którzy, wyruszając na wizytację pacjentów swoich, zapomną o miarce centymetrowej i o szpilce do badania czucia, o termometrze i plesymetrze, o słuchawce i oftalmoskopie, ale nie zapomną nigdy o ogromnym aparacie tonometrycznym.

Nie chciałbym przez słowa powyższe wywrzeć wrażenia, jakoby ta metoda badania była zbyt prosta, metoda, która fizjologom eksperymentatorom tyle poważnych a nowych faktów dostarczała. Należy sobie jednak dokładnie zdawać sprawę z tego, co ona lekarzowi w praktyce prywatnej daje i dać może, należy krytycznie ocenić wartość wnioskowań tonometrycznych dla praktyka. A w danej chwili ja stoję właśnie na stanowisku lekarza praktyka, który nie w każdym przypadku choroby, który zdiagnozować chce, poznać i zgłębić musi górną i dolną granicę ciśnienia, liczne reakcje płynu mózgowodzeniowego, stan płamki żółtej dna oka, procentową ilość cukru, azotu i cholestearyny we krwi, odczyn A b d e r h a l d e n a, wymiary rentgenograficzne każdej z komór serca i mózgu i t. d. Chcę tylko tem zdaniem pod-

kreślić, że zbyt wielką rolę, — zwłaszcza wobec laika pacjenta — przypisuje obecnie lekarz stwierdzeniu parciomierzem hipertoni, przyczynowemu związkowi jej z miażdżycą narządów, zbyt wiele wagi nadaje mało uzasadnionym wnioskom i nadziejom natury zapobiegawczej i leczniczej w praktyce prywatnej, praktyce codziennej.

A już za zupełnie niewskazane, a nawet poniekąd za „therapeutischen Kunstfehler”, jak to w piśmiennictwie niemieckim zwać się zwykło, uważam wciąganie nieszczęsnego chorego lub „kandydata do choroby” w ten wir wielce jeszcze spornych i sprzecznych, niedowiedzionych i niesprawdzonych faktów i stałe wpajanie w niego lub w otoczenie myśli, że jest od wczoraj hipertoniem czyli pacjentem, że grozi mu od jutra coś poważnego, że wisi nad nim stale miecz Damoklesa o ostrzu mocno hipertonicznym.

Jeżeli wracam w artykule niniejszym do dawnego tematu, to ująć go chcę z innej zgoła strony, nie społeczno-deontologicznej lecz naukowo-klinicznej. Wypada po wielu latach doświadczenia rozejrzeć się w tem, co jest faktem, a co domysłem, co jest teorią, a co praktyką w tej wielce rozległej dziedzinie hipertoni. Wystąpienie z własną skromną kazuistyką w danym wypadku uważam za mało wskazane, a za jeszcze mniej przekonujące.

Prześledzenie całego piśmiennictwa odnoszącego w różnych językach, a nawet w jednym, należy obecnie prawie do rzeczy niewykonalnych, tak rozrosło się ono niepominięnie, nawet u nas w Polsce.

Uważając, że niezależnie od tego jest poniekąd ryzykowne zabieranie głosu w sprawie tak arcypopularnej, a mimo to dotąd niejasnej i źle zdefiniowanej, biorę sobie chętnie za przewodnika w tym labiryncie faktów i hipotez P a l a, klinicystę, na którego się większość autorów powoływać zwykła, jako na spokojnego obserwatora, teoretyka i praktyka w jednej osobie, ostrożnego i krytycznego w wyprowadzaniu wniosków. Jest to twórca pojęcia klinicznego hipertoni stałej, od lat blisko 10-ciu inicjator jej terapii racjonalnej, który interesuje się hipertonią dotąd, często o niej pisze (patrz liczne artykuły w „Aerztliche Praxis” w ciągu ostatnich kilku lat) i ma na oku nie tylko stronę teoretyczną, ale i praktyczną.

Przekonamy się rychło, iż to, co wiemy istotnego o tej postaci nozologicznej — raczej o tym zespole chorobowym, — jest tak bardzo niewiele, że najmniej mamy prawo wciągania tchórzliwego pacjenta — a takich jest legion — w wir zawrotnych hipotez z patogenezy, prognozy i terapii nadciśnienia.

Zobaczmy, co jest w tym dziale pewne, a co hipotetyczne. W 10-ciu poniższych punktach, w dekalogu poniekąd streszczam krytycznie całkowity materiał.

1) Pewnem jest, że obok bardzo dawno znanej hipertoni, której poruszać nie zamierzam, t. j.

a) hipertoni toksycznej, toksogennej czyli jadopochodnej (*uraemia, eclampsia, gravidotoxaemia, saturnismus*), polegającej na spotęgowanej toksycznie pobudliwości mięśniówki naczyń, na angiospazmie, i jeszcze przed laty 50-ciu przez dobrych klinicystów umiejętnie rozpoznawanej (dzięki twardości i wąskości naczyń

na obwodzie i siatkówce) oraz racjonalnie już leczonej (eliminowaniem toksyn, krwiopustem, moczopędnie, potopędnie i przeczyszczająco), istnieje

b) postać samoistna hipertonii, na którą właśnie Pal przed laty pierwszy zwrócił uwagę i wyodrębnił. Nosi ona liczne nazwy: *hypertonia genuina, essentialis, primaria, endogenes, permanens, constitutionalis*.

Już z samej nazwy wynika, że jest to cierpienie wewnątrzpochodne, ustrojowe, poniekąd skaza z wrodzonym lub dziedziczonym umiejscowieniem bądź to w ścianach naczyń, bądź też w ich mechanizmie innerwacyjnym. Fakt wielce doniosły dla terapeuty, który *a priori* wobec wady rozwojowej (*vitium formationis*) odczuwa swoją niemoc i bezsilność. Stanowi to jednocześnie moment klasyfikacyjny nader ważki, przez wielu lekarzy wprawdzie nieuwzględniany, zwłaszcza przez tych, którzy, posługując się od lat 10-ciu *largam manu* słownictwem hipertoni, nie usiłują jej segregować w praktyce lub uważają *antiquo modo*, że hipertonia jest zawsze skutkiem jakiejś przewlekłej choroby nerkowej lub rozwijającej się, względnie utajonej arteriosklerozy ze zwapnieniem ścian.

Pierwsze skargi hipertonia, sprowadzają się do nerwowych dolegliwości natury ogólnej, jak bóle głowy, zawroty, kołatanie serca, uczucie zmęczenia, ściskania w piersiach, bóle reumatoidne, pobudliwość psychiczna. Dokładniejsze badanie stwierdza czasem wagotoniczny odczyn adrenaliny, przesunięcie w surowicy krwi formuлки K i Ca z względem powiększenie soli potasowych i zmniejszenie wapniowych, wzmożeniem poziomu cholesteroliny i kwasu moczowego, cukru i chlorku.

Ogledziny kliniczne ustalają: tętno twarde, drutowate, przyspieszone, niemiare, a włósnico kapillaroskopowo pokrecone i wydłużone.

Gdzie istnieje predyspozycja konstytucjonalna, wrodzona, tam rozpoznanie tej nerwicy autonomicznej jest rzeczą łatwą, tej „nerwicy”, która po pięćdziesiątce stanowi blisko $\frac{1}{10}$ przyczyn, powiedziałbym raczej, towarzyszek zejścia według Herxheimera.

2) Co do a) hipertoni i b) hipertensji, które nie są bynajmniej pojęciami identycznymi, panują jeszcze zdania dość wśród klinicystów rozbieżne, a nawet u jednego i tegoż autora Pala spotykamy niezupełnie jednolite poglądy w różnych jego pracach. Hipertonia tętnicy nie oznacza skurczu i nie zależy od przepełnienia jej krwią. Nie każda rezystencja ściany tętniczej ma hipertonię za podłoże fizjologiczne. Niezawsze więc hipertonia tętnicy prowadzi do jej hipertensji. Hipertensja ścian może pozostać mimo spadku ciśnienia ze strony serca. Nieznajomość tej podstawowej reguły prowadzi nawet do przeoczenia w pierwszym okresie chwili stosownej do interwencji lekarskiej.

Liczba hipertoniaków jest większa od liczby tych, u których palpacja ręką lub aparatem odkrywa wzmożone ciśnienie, mówi Pal, zwracając uwagę bardzo godną zapamiętania, że praktycznie hipertonię z niezbyt wysokim ciśnieniem przedewszystkiem zasługują na uwagę i że właśnie dokładne obmacywanie tętnic stanowi najbardziej cenną część badania pacjenta, którą się zaniedbuje od czasu stosowania tonometrów.

3) Powyższe stanowi właśnie istotę hipertoni, przewlekłej czyli stałej, wywołanej nie przez skurcz, lecz przez swoisty stan funkcjonalny komórek mięśniówki, stan, warunkujący w najdrobniejszych tętniczkach, w arteriolach, wzmożony opór czyli „nastawienie hipertoniczne”. Ale ta hipertonia — sama przez się — w większości przypadków nie wywołuje ciężkich objawów klinicznych, jak nie wywołuje ich np. stała *endarteriitis obliterans* naczyń obwodowych w t. zw. chorobie Bürgera. Obok a) tej hipertoni stałej istnieje hipertonia nieco odrębna, hipertonia innej natury, b) hipertonia ostra napadowa, samoistnie przemijająca lub przez środki farmakologiczne usuwalna, od skurczu naczyń, od angiospazmu zależna, który przed laty 30-tu, pisząc o *endarteriitis obliterans juvenilis* z jej zgorzelą, uważałem za najpoważniejszy komponent sprawy chorobowej, za główny czynnik, wywołujący ból i chromanie przestankowe.

Dyskutując podłoże upośledzenia narządu naczyniowego, wyraziłem wówczas mniemanie, „że nie tylko różne warstwy naczynia mogą być podścieliskiem choroby. Funkcjonalnie upośledzony może być również narząd nerwowy, regulujący *tonus* naczyń: zarówno zwoje autonomiczne, jak zakończenia czuciowe nerwów w postaci ciałek Vater-Pacciniego, zaopatrujące obficie *adventitiam*”.

Ten właśnie przezemnie wyodrębniony angiospazm, ogólny i miejscowy, Pal w nowszych swych pracach nazywa *Blutdrucksteigerungsanfall, pressorische Krise*, przełomem ciśnieniowym. Ów przełom wywołuje napady sercowe, płucne, mózgowe, brzuszne i obwodowe, napady, szybko bez śladu przemijające (*angina pectoris, angina abdominalis, aphasia paroxysmalis, hemiplegia transitoria, amblyopia fugax, doigts morts*) lub napady zostawiające stałe zaburzenie organiczne, związane z zastojem tętniczym lub następczą ischemją. Pomijam świadomie omówienie stosunku *crises vasales* Pala do *capillaropathia acuta universalis* Kylina, oraz omówienie napadowego nadciśnienia przy eklampsji, dusznicy bolesnej, wzdzie rdzenia i hipertoni chronicznej.

Przyjęcie jednego lub drugiego sposobu wyzwolenia nadciśnienia nie wyjaśnia nam jeszcze najważniejszej kwestji, t. j. podstawowych przyczyn nadciśnienia. Mimo znacznych składinów rozbieżności zdań wszyscy niemal autorzy uznają bez zastrzeżeń wielkie znaczenie momentu konstytucyjnego w powstawaniu hipertoni, rodzaj skazy czyli ustrojowej anomalji przemiany materji, rodzaj schorzenia dziedziczno-rodzinnego, może z predylekcją pewnych ras i płci (Eisenfarb — kobiety żydowskie), jak to widzimy w innych skazach (cukrzyca, dnie, artretyzmie).

4) Obok wzmożonego parcia, cechującego właśnie t. zw. a) pierwotną, essentialną czyli ustrojową hipertonię tętnic i prowadzącego stopniowo dzięki oporom obwodowym do tonicznego rozszerzenia, komory lewej (*hypertrophia excentrica*) z rozlanem uderzeniem koniuszkowym, a czasem i do objawów zastoinowych, tętniczych i żylnych (*hepar durum*), istnieje nadciśnienie całego układu naczyniowego — tętnic, żył, włósnic i serca, — które ma być charakter-

styczne dla postaci b) hipertoni w tórnej czyli toksycznych.

5) W tej ostatniej postaci, w t.zw. hipertoni w tórnej, domyślamy się czynnika zewnątrz-pochodnego, a znajdujemy jako potwierdzenie tego zajęcie jednocześnie i nierzadkie nerek (*glomerulonephritis, nephrosclerosis*). Zachorzenie nerek atoli nie wywołuje hipertoni, jak większość sądzi, lecz jej towarzyszy.

Błądzimy natomiast zupełnie po omacku, gdy przystępujemy do analizy przyczyny ostatecznej, do *primum movens* hipertoni pierwotnej czyli esencjalnej, dającej stan chronicznego zastoj tężniczego. Tu wystarczyć nam musi dość mętne pojęcie „zaburzenia funkcjonalnego” lub „genezy mózgowej, względnie opuszkowej nadciśnienia.” O ile w nadciśnieniu nefrosklerotycznym podejrzewamy bodźce toksyczne przemiany materii, działające na ośrodki, o tyle mniej domyślamy się przyczyny (rola serca, arterjol, włóśnic nerek) i mechanizmu powstawania (przewrażliwienie ośrodków wazomotoryjnych, nerwów wegetatywnych, nastawienie hypertoniczne mięśniówki naczyniowej) w hipertoni samoistnej, tej nerwicy czynnościowej, prowadzącej później do bardzo ciężkich powikłań, częstokroć o podłożu organicznym.

6) Jaki jest stosunek hipertoni esencjalnej do arteriosklerozy czyli aterosklerozy z miażdżycą naczyń?

Jest to pytanie podstawowe, zasadnicze, stale wpływające na forum dyskusyjne. Niestety i tutaj danych konkretnych posiadamy bardzo niewiele. Panujące wśród lekarzy-praktyków i ciągle powtarzane mniemanie, że hipertonia stale poprzedza miażdżycę lub stale do niej prowadzi, jest bezsprzecznie błędne. Są rodzaje hipertoniizmu, znane

właśnie z długowieczności członków rodziny całych pokoleń i z organicznej niepokalaności naczyń. Dodać należy, że obok tej częstej hipertoni łagodnej istnieje postać złośliwa dająca wczesne zachorzenie naczyń wieńcowych (*angina pectoris*), mięśnia sercowego (*asthma cardiale*), nerek (*cirrrosis renum*), mózgu (*haemorrhagia, encephalomalacia, diapedesis*) i trzustki (*diabetes mellitus*).

Przyznać musimy, że kilkanaście lat, jakie nas dzieli od pierwszych opisów hipertoni esencjalnej, nie starczyły do nagromadzenia dostatecznego materiału anatomo-patologicznego, któryby przekonująco świadczył o ścisłym związku przyczynowym między hipertonią a miażdżycą. Są istotnie znane każdemu lekarzowi przypadki hipertoni utajonej i hipertoni bardzo długotrwałej, które cechuje następca hyalinizacja i sklerotyzacja drobnych tętnic. Ale to nie jest bynajmniej reguła. W każdym razie, brak paralelizmu ilościowego między arteriosklerozą nerek a hipertonią esencjalną.

Częste, przemijające szybko zaburzenia mózgowe, piramidowe i pozapiramidowe kierują uwagę, jak mówiliśmy wyżej, raczej w stronę funkcjonalnych angiospazmów. Starczą chorobą nazywać však nie można hipertoni, częstej w wieku młodzięcym i męskim tembardziej, iż właśnie ciężkie postaci hipertoni przebiegać zwykły bez arteriosklerozy. Wszak Dung u zdrowych młodzieńców znajdował często wysokie ciśnienie, Janusche u starych arteriosklerotyków nierzadko wybitną hipotonję, a liczne Towarzystwa Ubezpieczeń uważają nawet 180 za normę ciśnienia u starszych osobników.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddz. VI szpitala na Czystem
(Ordynator: Józef Luxenburg).

O udziale mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu duru brzuszego.

Podał

Jakób PENSON (Warszawa).

Dur brzuszny obok specyficznego zajęcia jelit powodować może zmiany w wielu innych narządach, np. w kościach, śliniankach, jądrach i t. d.; często daje objawy ze strony układu nerwowego ośrodkowego, stąd nazwa ludowa „tyfus nerwowy”.

Jednym z powikłań ze strony układu nerwowego w przebiegu duru jest zajęcie opon m. rdz., będące przedmiotem licznych dyskusyj od wielu lat.

Przed erą bakterjologiczną każde powikłanie oponowe rozpoznawano, jako „*meningitis typhosa*”. Po wykryciu laseczników Ebertha sądzono, że to one właśnie powodują zapalenie opon m. rdz., ponieważ jednak bakterje te oraz zmiany cytologiczne bardzo rzadko znajdowane były w płynie m. rdz., zaczęto przypisywać zespół oponowy toksynom. Dla tych postaci Bouchat proponował nazwę „*pseudo-meningitis*”, Schultze — „*meningitis ohne me-*

ningitis”; Dupré wprowadził termin „*meningismus*”.

Jeśli przy nakłuciu lędźwiowym otrzymywano płyn ropny, który nie zawierał bakterij durowych, mówiono o infekcji mieszanej; bakterje ropotwórcze miały jakoby przenikać do krwi drogą owrzodzeń jelitowych i docierać do opon, mózgu i rdzenia.

W 1905 r. Stäubli opisał szereg przypadków duru brzuszego z zajęciem opon m. rdz. i wprowadził następujący podział, oparty na właściwościach pł. m. rdz.:

1) *Meningismus typhosus* — podrażnienie opon toksynami; pł. m. rdz. bez zmian cytologicznych, jałowy.

2) *Meningitis typhosa purulenta* — wyraz zakażenia wtórnego w przebiegu duru brzuszego; pł. m. rdz. ropny, nie zawierający jednak prątków Ebertha.

3) *Meningo-typhus* — sprawa, tocząca się wyłącznie w układzie nerwowym ośrodkowym, wywołana przez prątki Ebertha; pł. m. rdz. zwykle ropny; w posiewie laseczniki duru.

Widali, Lemierre, Abram i twierdzą, że występowanie w przebiegu duru brzuszego zespołu objawów, podobnych do nagminnego zapalenia opon m. rdz., świadczy o ropnej sprawie oponowej,

wywołanej przez bakterje; sam objaw K e r n i g a natomiast dowodzić ma podrażnienia opon przez toksyny. Autorzy ci podają w roku 1926 nowy podział, nieco odmienny od podziału S t ä u b l i e g o:

1) Płyn m. rdz. pod względem cytologicznym normalny i zawsze jałowy odpowiada dawniejszemu *meningismus*;

2) płyn jałowy z odczynem limfocytarnym i nieznacznie zwiększeniem białka określają jako „*meningitis serosa aseptica*“;

3) płyn ropny, z wybitnym odczynem obojętno-chłonnym, zawierający często bakterje duru — „*meningitis septica purulenta*“.

Przytoczone podziały uznawane były przez dłuższy czas; nowsze jednak spostrzeżenia i badania kliniczne wykazały, że są one niewystarczające. Zaczęto coraz częściej opisywać powikłania oponowe duru brzuszego, które nie mieściły się w ramach klasyfikacji S t ä u b l i e g o i W i d a l a. O h l m a c h e r cytuje np. dwa przypadki, gdzie za życia nie było żadnych objawów oponowych; obaj chorzy zginęli wśród ciężkich objawów brzusznych duru, autopsją zaś wykazała ropne zapalenie opon m. rdz.; z ropy wyhodowano prątki E b e r t h a.

H a n s e n badał płyn m. rdz. 42 chorych na tyfus, nie wykazujących żadnych objawów oponowo-mózgowych; w dwóch jednak przypadkach wyhodował z przezroczystego płynu m. rdz., znajdującego się pod normalnem ciśnieniem, czysty szczep bakterji durowych.

Zaznaczyć należy, że zajęcie opon m. rdz. obserwuje się zwykle w okresie pełnego rozwoju duru brzuszego. Niekiedy objawy oponowo-mózgowe występują od samego początku i opanowują obraz kliniczny. Zjawisko to obserwuje się głównie u dzieci. E r l i c h ó w n a w pracy p. t. „Objawy oponowe w przebiegu duru brzuszego” na 120 przypadków tyfusu w wieku dziecięcym stwierdziła w 16 zajęcie opon m. rdz., przyczem w 8 przypadkach obraz chorobowy na początku przypominał gruźlicę opon, w pozostałych — obok objawów oponowych występowały typowe cechy duru brzuszego. Nakłucie lędźwiowe we wszystkich przypadkach wykazywało wzmożone ciśnienie i mniej lub bardziej zaznaczone zmiany zapalne w płynie m. rdz. Na zasadzie obserwacji klinicznej autorka wnioskuje, że obecność lub brak bakterji oraz cech zapalnych płynu nie miały wpływu na obraz chorobowy. Autorka uważa, że należałoby unikać terminów „*meningismus*” i „*meningitis serosa*” i kierować się wyłącznie charakterem przebiegu klinicznego.

Podczas wojny notowano również u dorosłych wiele przypadków duru brzuszego, które rozpoczęły się od objawów oponowych. Przypadki takie opisują K o r t c z y ŋ s k i i S c h o t t m ü l l e r, którzy w płynie m. rdz. znajdowali bakterje tyfusu, nie stwierdzali jednak klinicznych objawów jelitowych, a co ważniejsze — w przypadkach o zejściu śmiertelnem autopsja nie wykazała swoistych zmian durowych w jelitach.

L a v e n s o n podaje przypadek, dotyczący siostry miłosierdzia, która, pielęgnując chorego na dur brzuszny, zapadła wśród ciężkich objawów oponowo-mózgowych. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn przezroczysty, w którym wykryto prątki E b e r t h a. Chora zmarła po 14 dniach, autopsja nie wykazała żadnych zmian jelitowych.

M e y e r h o f opisuje dwa podobne przypadki, przyczem w jednym płyn m. rdz. był przezroczysty, w

drugim zaś ropny. U obu chorych krew, kał i mocza okazały się jałowe; w płynie m. rdz., badanym tego samego dnia, wykryto bakterje durowe. Chory z płynem m. rdz. ropnym zmarł; na autopsji nie znaleziono zmian jelitowych. Wobec tego, że oba przypadki dotyczyły żołnierzy, szczepionych przeciwko durowi, M e y e r h o f sądzi, że dzięki szczepieniu wytworzyły się przeciwciała we krwi, brak ich było natomiast w pł. m. rdz.; wskutek tego pł. m. rdz. został zainfekowany przez zarazki duru, które przez nos lub gardziel wtargnąć miały do ustroju.

Postaci duru, w których występują wyłącznie objawy ze strony układu nerwowego ośrodkowego, M e y e r h o f nazywa „*meningotyphus*”. Przypadki takie są nader rzadkie; dowodzą one, że prątki duru, po wtargnięciu do ustroju, omijając przewód pokarmowy, mogą atakować narządy odległe, jak np. układ nerwowy ośrodkowy.

Niekiedy neurotropizm bakterji duru potęguje się; zależy to prawdopodobnie od charakteru epidemii i od zmniejszonej odporności układu nerwowego. Np. S c h ü t z e, lekarz szpitala niemieckiego Czerwonego Krzyża w Charbinie, podaje, że w 1905 r. podczas wojny rosyjsko-japońskiej epidemia duru brzuszego na terenie Mandżurji wykazywała wybitny neurotropizm. Wśród 41 chorych na tyfus brzuszny obserwował 10 z powikłaniami oponowymi, przyczem w 5 przypadkach wykrył bakterje E b e r t h a w pł. m. rdz. Między innymi S c h ü t z e opisuje bardzo interesujący przebieg duru brzuszego.

Do szpitala zgłosił się chory z silnymi bólami głowy i wymiotami, temp. do 40 st., sztywność karku, wysypka na skórze całego ciała, bardzo podobna do wykwitów w tyfusie plamistym. Wszelkie badania krwi, moczu, kału, wykwitów skórnych w kierunku duru brzuszego dały wynik ujemny. Wobec tego, że w Mandżurji wysypka w durze brzuszny często była podobna do wysypki tyfusu plamistego (S c h ü t z e przekonał się o tem na wielu autopsyjnych przypadkach), dokonano nakłucia lędźwiowego i wydobyto płyn przezroczysty pod wysokiem ciśnieniem; z płynu m. rdz. wyhodowano czysty szczep E b e r t h a. Dopiero w trzecim tygodniu choroby badania krwi, moczu, kału i W i d a l wypadły dodatnio. Chory po pewnym czasie wyzdrowiał.

Przytoczone opisy wykazują, że niema równoległości między nasileniem spraw oponowych i charakterem pł. m. rdz.; również zmiany cytologiczne płynu nie wiążą się ściśle z obecnością w nim bakterji. W pewnych okresach choroby krążące w ustroju prątki E b e r t h a mogą zostać wykryte w pł. m. rdz. wtedy nawet, kiedy nie występują żadne objawy ze strony układu nerwowego ośrodkowego. Nie można więc klasyfikować komplikacji oponowych duru, opierając się wyłącznie na charakterze i właściwościach pł. m. rdz.

Niżej podajemy opisy powikłań oponowo-mózgowych, które obserwowaliśmy w latach 1926 — 1930 na materiale, obejmującym 865 przypadków duru brzuszego, spostrzeganych na oddziale VI szpitala na Czystem.

Badania serologiczne i bakterjologiczne wykonano w pracowni szpitalnej pod kierownictwem J. D w o r e c k i e g o.

Na tablicy pierwszej podane są liczby przypadków tyfusu oraz powikłań oponowo-mózgowych, przypadających na poszczególne lata; przyczem jako tego rodzaju powikłania określaliśmy te przypadki, gdzie wyraźnie występował zespół objawów mózgowo-oponowych, i gdzie stosowaliśmy nakłucie lędźwiowe dla celów rozpoznawczych i leczniczych.

Tabl. I.

Rok	1926	1927	1928	1929	1930	Razem
Liczba przyp. duru	100	52	272	281	160	865
Liczba kompl. oponowo-mózg.	—	—	—	3	3	7

Z zestawienia tego wynika, że w ciągu ostatnich dwóch lat (1929 — 1930) udział układu nerwowego w przebiegu duru brzuszego był częstszy, niż w latach poprzednich.

Tablica druga przedstawia liczbę omawianych powikłań w zależności od wieku; jak widać sześć przypada na dzieci do lat 15, jeden tylko dotyczy osoby starszej.

Tabl. II.

Wiek	Liczba kompl. opon. mózg.
Do 1 r.	0
" 2 l.	3
" 10 l.	2
" 15 l.	1
Ponad 15 l.	1

P r z y p. 1. R. W. lat 29. Przybyła 4.I.1929 r. Od tygodnia bóle głowy, brzucha, mdłości. T. 39 st. Stolec zaparty. W i d a l we krwi ujemny.

5.I. Wymioty, bóle brzucha.

10.I. Sztynność karku. B r u d z i ń s k i, K e r n i g++
Punkcja lędźwiowa: ciśnienie wzmożone, płyn przezroczysty, brak pleocytozy. N. A. —. Białko 0,16^{0/00} W i d a l w pł. m. rdz. ujemny.

11.I. Nieznaczna sztywność karku. Bóle brzucha. W i d a l we krwi 1 : 500.

28.I. Wypisuje się zdrowa.

P r z y p. 2. M. F. lat 2. Przybył 4.X.1929 r. Chory od kilku dni; silne wymioty, senność. T. 40 st. Główka zarzucona w tył, kark sztywny, wykrzykuje. Narządy wewnętrzne bez zmian. Stolec sfornowany.

4.X. P. l.: ciśnienie wzmożone, płyn przezroczysty, brak pleocytozy, N. A. —. Białko 0,16^{0/00}.

Posiew z pł. m. rdz. ujemny. W i d a l w pł. m. rdz. ujemny. W i d a l we krwi 1 : 500.

Od 4.X. do 12.X. sztywność karku nie ustępuje; dziecko

apatyczne, senne, krzyczy w nocy.

17.X. Objawy oponowe cofają się, stopniowy powrót do zdrowia.

P r z y p. 3. M. M. lat 2. Przybył 15.X.1929 na oddział neurologiczny; gorączkuje 11 dni. Od trzech dni zamroczony, sztywność karku, B r u d z i ń s k i i K e r n i g++

P. l.: 5 limfocytów. N. A. —. Białko 0,16^{0/00}

18.X. W i d a l we krwi 1 : 500. Sztynność karku cofa się.

7.XI. Wypisuje się zdrowy.

P r z y p. 4. A. H. 14 miesięcy. Przybył 12.II.1930 z wyraźnymi objawami oponowymi. T. 40 st. P. l.: wysokie ciśnienie, brak pleocytozy, N. A. — Białko 0,16^{0/00}

Po tygodniu objawy oponowe cofnęły się. W i d a l we krwi dodatni.

Dziecko wyzdrowiało.

P r z y p. 5. F. K. lat 11. Przybyła 15.III.1930 na oddział neurologiczny. Choruje dwa tygodnie. Wymioty, bóle głowy. T. 40 st. Od 4 dni zamroczona. Wybitna sztywność karku. B r u d z i ń s k i, K e r n i g++.

Narządy wewnętrzne bez zmian.

Ogólny stan ciężki.

16.III. T. 40 st. P. l.: ciśnienie wzmożone, płyn przezroczysty, brak pleocytozy. N. A. — Białko 0,16^{0/00}. Posiew z płynu ujemny. Od 16.III do 23.III stale zamroczona. Sztynność karku utrzymuje się. W i d a l we krwi dodatni

Od 23.III t. spada; stopniowa poprawa. Chora przechodzi obustronne ropne zapalenie ucha środkowego i po paru tygodniach wypisuje się.

P r z y p. 6. Ch. O. lat 14. Przybyła 18.VII.1930 r., chora od 8 dni, bóle głowy, wymioty, t. do 40 st. Sztynność karku i kończyn, bezsenność. Śledziona powiększona. P. l.: duże ciśnienie, płyn przezroczysty. N. A. — Białko 0,16^{0/00}. W i d a l w pł. m. rdz. ujemny. W i d a l we krwi 1 : 100.

Do 25.VII. stale zamroczona. Kark sztywny Ogólny stan ciężki.

26.VII. zmarła.

P r z y p. 7. W. W. lat 9, przybył 14.VIII.1930 r. Choroba rozwijała się stopniowo w ciągu dwóch tygodni. T. 38 do 39 st. Przez cały czas silne bóle głowy. Od paru dni sztywność karku, szczękoscisk, nieprzytomność.

14.VIII. Stan obecny. Zamroczenie, bardzo silna sztywność karku. B r u d z i ń s k i, K e r n i g++, sztywność rąk i nóg. (W stawach łokciowych i kolanowych kończyny nie dają się zgąć). Z powodu szczękoscisku nie może żuć pokarmów, ani mówić. Porażenie obu gałązek prawego nerwu twarowego, nieznaczny zez zbieżny obu oczu. P. l.: Płyn przezroczysty, neutrofilów 5, limfocytów 24, N. A. —, białko 0,16^{0/00}.

15.VIII. Zamroczony, sztywność karku, szczękoscisk, nie-miarowość akcji serca.

16.VIII. Znaczna poprawa, przytomniejszy. Sztynność karku trwa. W i d a l we krwi 1 : 500, W i d a l w płynie m. rdz. 1 : 8. Z p o s i e w u pł. m. rdz. w y h o d z a n o c z y s t y s z c z e p r á t k ó w d u r o w y c h.

19.VIII. Dalsza poprawa ogólna. Sztynność karku i kończyn nie ustępuje. P. l.: płyn przezroczysty, ciśnienie wysokie; neutrofilów 0, limfocytów, 23. N. A. —. Białko 0,16^{0/00}.

7.IX. Wypisuje się zdrowy.

(Dok nast.).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nowsze wiadomości o chorobie papuziej.

Podał

Z. SZYMANOWSKI (Warszawa).

Choroba papuzia, której wybuchy obserwowaliśmy w ostatnich latach w Ameryce i w Europie, wchodzi obecnie w bardzo ciekawe stadium badania.

Wiemy, że jest to choroba o ciężkim przebiegu, często kończąca się śmiercią, której objawem dominującym jest zapalenie płuc i wysoka gorączka. Choroba przenosi się na ludzi z papug oraz, jak dzisiaj wiemy, ewentualnie i z innych ptaków domowych, trzymanych w klatkach, zwłaszcza z kanarków. U ptaków jest to choroba ciężka i też często, a nawet przeważnie kończy się śmiercią. Początkowo przypuszczano, że zarazkiem jej jest szczep duru rzekomego, opisany w swoim czasie przez N o c a r d a. Dokładne badania bakteriologiczne wykazały jednak, że zarazków tego typu nie wykrywa się nigdy u ludzi i ptaków, dotkniętych charakterystyczną chorobą papuzią ani w narządach, ani we krwi, ani w wydalinach i wydzielinach ustroju. Dur rzekomy typu N o c a r d a może występować w charakterze chorobotwórczym u papug, ale wywołuje inną chorobę, nie mającą żadnego związku z omawianą obecnie.

Wobec stwierdzonego charakteru zakaźnego choroby papuziej, wobec ustalenia, że ludzie, zapadający na nią, pozostawali w kontakcie najczęściej bezpośrednio, a czasami pośrednio z papugami, z drugiej strony — wobec niemożności wyhodowania żadnego zarazka uwaga badaczy musiała się z natury rzeczy zwrócić w kierunku zarazków przesączalnych. Istotnie, rozmaici autorzy zarówno w Anglii, jak w Ameryce a także w Niemczech i we Francji, zdolali stwierdzić, że zawiesina z narządów ptaków chorych, a także ze zwłok ludzkich, przesączona przez świecę porcelanową, zachowuje zjadliwość, oraz, że można tą drogą otrzymać serję pasażów zarazka. Spostrzeżenia takie ogłosili B e d s o n i W e s t e r n w Anglii, E l k e l e s i P e s c h oraz L e v i n t h a l w Niemczech, S a c q u é p é e i jego współpracownicy we Francji. Pomijamy tu szereg publikacji mniej ważnych. Nawet i z wymienionych autorów tylko badacze angielscy przeprowadzili badania bardziej wszechstronne. Wszystko to jednak miało charakter fragmentaryczny. Dopiero ogłoszone w lipcu r. b. badania R i v e r s a i jego współpracowników z Instytutu R o c k e f e l l e r a mają charakter wyczerpujący i stanowią całokształt badań doświadczalnych w omawianej dziedzinie.*)

Praca dzieli się na cztery części i dotyczy doświadczeń na papugach, myszach, morskich świnkach i królikach oraz na małpach. Autorzy przestrzegają przed lekkomyślnym zabieraniem się do pracy, bez należytych środków ostrożności. W Ameryce zwłaszcza przekonano się, że choroba papuzia jest bardzo nie-

bezpieczna dla człowieka w warunkach pracy laboratoryjnej. Notowano tam zgórą 20 przypadków zakażeń laboratoryjnych i w tem cały szereg śmiertelnych. Zarazek wydziela się z ustroju papugi z ciecżą, wypływającą z nozdrzy, i przenika do ustroju ludzkiego drogą oddechową. Dlatego też najważniejsze objawy koncentrują się w płucach. Z tego powodu R i v e r s zaleca używanie maski ochronnej, zabezpieczającej usta, nos i oczy. Oprócz tego pracować należy w specjalnych rękawiczkach oraz w płaszczu, sięgającym aż do kostek, w kaloszach i t. p. Słowem należy się zabezpieczyć tak, jak przy pracy z dżumą płucną. Badania amerykańskie zapoczątkował właściwie K r u m w i e d e, który pierwszy stwierdził przesączalny charakter omawianego zarazka, ale zakaził się przytem i musiał przerwać badania, które zostały nanowo podjęte w Instytucie R o c k e f e l l e r a.

Badania na papugach przeprowadzone na bardzo wielkiej liczbie zwierząt, wykazały, że zarazek zawarty jest w wydzielinie nosowej, w kale, we krwi, w śledzionie i w wątrobie. Papuga może być zakażona zarówno drogą ustną i nosową, jak przez szczepienie podskórne. Zmiany patologiczne koncentrują się przede wszystkim w śledzionie i w wątrobie i polegają na nekrozie komórek mięszu wątrobowego i ścian przewodów żółciowych a także w nacieczeniach tych ostatnich limfocytami. Jest rzeczą ciekawą, że w warunkach doświadczalnych autorzy nie otrzymali zmian w płucach. W wątrobie w komórkach śródbłonkowych autorzy znajdowali drobne ciała w postaci już to dwójnek, już to drobnitkich pałeczek. Do znaczenia tych tworów wrócimy później. Szczepienia doświadczalne zdolali autorzy przeprowadzić w długim szeregu pasażów (do 12). Badanie bakteriologiczne narządów nie wykryło nigdzie żadnych widzialnych bakterij. Część ptaków przychodziła do zdrowia po dłuższym lub krótszym okresie choroby. Wykazywały one wtedy odporność na powtórne zakażenie, która jednak nie była bezwzględna: część ptaków padała po zakażeniu kontrolnem.

Doświadczenia na myszach posiadają pierwszorzędne znaczenie pod względem rozpoznawczym. Wrażliwość myszy na zarazek choroby papuziej zauważył pierwszy K r u m w i e d e. Badania R i v e r s a wyświetliły tę sprawę wszechstronnie. Myszy można zakazić rozmaitemi sposobami. Autorzy stosowali najczęściej szczepienie emulsji narządów do otrzewny lub do mózgu. Mysz szczepiona przestaje jeść, chudnie, siedzi skulona. Niekiedy występują drgawki. Śmierć następuje w różnym czasie, zależnie od zjadliwości i ilości zarazka: czasem już po 48 godzinach, a czasem dopiero po 3-tych tygodniach. Mysz, szczepiona do mózgu, zachowuje się narazie normalnie, dopiero na trzeci dzień występuje utrata apetytu i wzmoczenie pobudliwości na wszelkiego rodzaju bodźce. Zjawiają się drgawki mięśniowe na głowie, a potem wyraźna niezdolność ruchów, niekiedy ruchy manewrowe. Śmierć następuje najczęściej wśród drgawek. Drogą pasażów z jednej myszy na drugą można utrzymać zarazek na stałym poziomie zjadliwości, zwłaszcza szczepiając zawiesinę mózgową. Szczepienie myszy ma doniosłe zna-

*) Journ. of exper. med. Tom 54. 1931.

czenie praktyczne przy badaniu płwociny chorych, podejrzanych o chorobę papuzią. Daje ono odpowiedź pewną i szybką, zwłaszcza jeżeli szczepimy zawiesinę z płwociny przesączoną dla usunięcia innych bakterij. Wzmiankowane powyżej drobne twory, występujące u papug wewnątrz komórek wątrobowych, znajdowali autorzy także u myszy i tu już nietylko w komórkach, ale i leżące wolno w wysięku zapalnym w otrzewnej i pod oponami mózgowymi. Zjadliwość zarazka dla myszy jest tak wielka, że z reguły padają wszystkie, i wskutek tego odporność czynna nie występuje. Próby uodpornienia za pomocą surowicy ludzi, którzy przeszli chorobę papuzią, nie dały wyników pomyślnych.

Świnki morskie i króliki są również wrażliwe na zarazek choroby papuziej zwłaszcza szczepiony domózgowo. Tą drogą udaje się otrzymać długi szereg pasażów, bez utraty zjadliwości dla papug. Świnki i króliki szczepione przeważnie pozostają przy życiu. Charakterystycznym objawem choroby jest gorączka, dochodząca do 40° a niekiedy nawet do 42°. Zwierzęta w tym czasie są wyraźnie chore; nie jedzą, chudną, niekiedy ulegają drgawkom. Zazwyczaj najdalej po upływie dwóch tygodni zwierzę przychodzi do zdrowia. W mózgu królików i świnek występuje zapalenie opon z nacieczeniem leukocytami jednojądrzastymi, bez ropienia, a także zmiany w komórkach nerwowych i nacieczenie okołonaczyniowe. Króliki, które wyzdrowiały po zakażeniu, są odporne. Surowica ludzi ozdrowieńców nie wywiera działania odpornościowego na szczepione króliki i świnki.

Największe znaczenie dla patologii ludzkiej mają doświadczenia, przeprowadzone na wielką skalę na małpach (*Macacus rhesus*). Zarazek, wprowadzony do tchawicy lub do nosa, wywołuje u małp zapalenie płuc, które do złudzenia przypomina ten sam proces u ludzi. Zmiany polegają na nacieczeniu leukocytami wielojądrzastymi i jednojądrzastymi, rozszerzeniu naczyń krwionośnych, wybroczynach i złuszczeniu nabłonka pęcherzyków, wszystko w połączeniu z wysiękiem surowiczym i włóknikowym. Proces zaczyna się w okolicy wnęki i postępuje wgłąb miąższu płucnego. Cofanie się procesu odbywa się w odwrotnym kierunku. Jest rzeczą charakterystyczną, że zapalenie płuc występuje tylko u małp, szczepionych do tchawicy lub nosa. Szczepienie domózgowe, aczkolwiek również wywołuje zakażenie, nie pociąga za sobą zapalenia płuc. Tak samo i u innych zwierząt szczepienie domózgowe, dootrzewnowe lub doskórne nie wywołuje zmian w płucach. Z tego wynika, że podług wszelkiego prawdopodobieństwa zakażenie ludzi odbywa się tylko drogą oddechową. Drugi fakt ciekawy — to wyraźne osłabie-

nie zjadliwości zarazka pod wpływem kolejnych pasażów przez małpy. Wyraża się w postaci przedłużenia okresu inkubacyjnego u myszy, szczepionych odnośnym materiałem. Tem się tłumaczy, dlaczego choroba papuzia szerzy się u ludzi w postaci ognisk zamkniętych, ograniczających się do bezpośredniego zetknięcia z ptakiem chorym lub z człowiekiem, który się bezpośrednio od ptaka zaraził.

Z tego wszystkiego wynika, jakie należy przedsięwziąć środki przeciwko tej, bądź co bądź, ciężkiej chorobie. Najlepiej wyrzec się trzymania papug. Jeżeli tego osiągnąć nie można, należy papugę świeżo nabytą poddać dłuższej obserwacji, zanim się ją wprowadzi do mieszkania. Niezawsze to wystarcza, gdyż są stwierdzone przypadki nosicielstwa. Wreszcie należy unikać wszystkiego, co może sprzyjać przeniesieniu zarazka z dzioba ptaka do ust lub nosa człowieka.

W całym szeregu krajów obowiązuje obecnie zakaz importu papug. W jakim stopniu wrażliwe są na zarazek ptaki krajowe, czy choroba szerzy się u nich drogą naturalną, o tem w tej chwili nie możemy nic powiedzieć. Należałoby w tej mierze przeprowadzić dokładniejsze badania, używając do szczepień rozpoznawczych przedewszystkiem myszy. Te ostatnie szczepienia należałoby stosować w szerszym, niż dotąd, stopniu do celów rozpoznawczych u ludzi, zwłaszcza w przypadkach zapalenia płuc niewiadomego charakteru.

Na zakończenie chciałbym zwrócić uwagę na wzmiankowane powyżej drobne twory, występujące już to śródkomórkowo, już to w postaci wolnej w wysiękach i ogniskach zapalnych u wszystkich zwierząt szczepionych. Mają one charakter trudno barwiących się dwoiniek, i z tego powodu niektórzy autorzy, jak np. Lillie, zaliczają je do kategorii Rickettsja. Inni natomiast, jak Levine i Hall, dopatrują się podobieństwa do pałeczki grypowej. Eglér mówi wprost, że są to zarazki, które dają się hodować tylko w obecności hemoglobiny. Nasuwa to wszystko razem podejrzenie, czy czasem nie istnieje jakieś pokrewieństwo etjologiczne pomiędzy grypą a chorobą papuzią. Przesączalny charakter zarazka tej ostatniej nie posiada znaczenia rozstrzygającego, gdyż zarazki bardzo drobne mogą przechodzić przez sączki. Należy oczekiwać przeto dalszych badań hodowlanych, które mogłyby sprawę wyświełcić. Na podkreślenie zasługuje stwierdzenie niedawno zjadliwość pałeczki grypowej dla myszy, zwłaszcza szczepionej świeżą płwociną. Jak się przedstawia szczepienie domózgowe myszy pałeczką grypową, tego w tej chwili nie wiemy.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Zagadnienia ogólne.

■ **Medycyna współczesna.** Tom I. Nakładem Warszawskiej Agencji wydawniczej „Delta”. Warszawa 1932.

Bez zapowiedzi, bez załączonego planu wydano tom pierwszy wydawnictwa „dla lekarzy praktyków”. Oczywiście, nie o reklamę szumną mi idzie, lecz o to, abyśmy jako tako mogli się rozejrzeć w zamierzonej przez redakcję pracy, o kierowników wydawnictwa, o to, czego wolno nam się spodziewać. Tymczasem ów tom pierwszy przedstawia się bardzo dodatnio i zawiera dwie cenne prace. Pierwsza to przekład prof. Lescheego o schorzeniach przemiany materji, drugą oryginalnie

napisana przez dyrektora szpitala na Czystem w Warszawie. Antoniego Goldmanna, o cukrzycy a zabiegach chirurgicznych. Profesor berliński Lesche, prowadzący klinikę wewnętrzną, zbyt dobrze jest znany jako lekarz i autor wielu cennych prac, aby można przypuszczać, iż z pod pióra jego wyjdzie rzecz niedojrzała. Już sam układ książki, niewielkiej a treściwej, świadczy o opanowaniu przedmiotu, który wyłożony jest przystępnie, ściśle, bez niepotrzebnych dygresyj, w takich właśnie rozmiarach, że lekarz-praktyk znajdzie tu ani mniej, ani więcej, aniżeli do podręcznego użytku mu potrzeba. Tłumaczowi, kol. Justmanowi, za zasługę poczytać należy, że pracę swą wykonał bez zarzutu. Kol. Goldmann na każdym kroku składa

dowody swego doświadczenia i na niewielu kartach mieści treść. Ciwie to, co na owem pograniczu interny i chirurgji lekarz praktyczny znaleźć powinien. W literaturze naszej, o ile mi wiadomo, sprawa, poruszona przez kol. G o l d m a n a, dotychczas wogóle nie była rozpatrywana. Gdybym się w tym względzie miał mylić, należałoby przytoczyć ważniejsze prace z tej dziedziny. Oczywiście, co do pracy L e s c h k e g o wymaganie takie byłoby nie na miejscu, albowiem literatura tutaj bardzo jest obszerne. Z krótkiego wstępu „ed wydawnictwa” trudno dojść, jakich dalszych prac „medycyny współczesnej” spodziewać się mamy. Tem też niecierpliwiej oczekujemy ich, witając tymczasem to nowe wydawnictwo z prawdziwym upragnieniem.

M. F.

■ Dr. Med. TADEUSZ SOKOŁOWSKI. Pułkownik, st. Ordynator 8 Szpitala okręgowego. Chirurgja wojenna. Podręcznik dla lekarzy z przedmową D-ra med. Stanisława Rouperta, generała brygady, Szefa Departamentu Zdrowia M. S. Wojskowych. W tekście 218 rysunków i 6 tablic barwnych. Toruń 1931. Nakładem Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk. Skład główny w 8 szpitalu okręgowym w Toruniu.

Stan psychiczny rannego, znajdującego się na polu walki i wymagającego pomocy chirurgicznej, różni się od stanu psychicznego chorego, poddającego się zabiegowi operacyjnemu w czasie pokoju. Również i warunki, w jakich wykonywa się zabieg chirurgiczny na polu walki, nieraz przy odgłosie strzałów armatnich, odmienne są od warunków, w jakich się wykonywa zabieg operacyjny w czasie pokoju lub we wzorowo ułożonym szpitalu na tyłach armji. Słuszne więc jest, że doktor Tadeusz S o k o ł o w s k i w swoim podręczniku chirurgji wojennej dla lekarzy szczególnie zwraca uwagę na te różnice. Wychodząc z założenia, że ranny na polu walki jest często wyczerpany, że większy zabieg po dłuższym transporcie może wywołać wstrząs i skończyć się dla rannego tragicznie, radzi przedewszystkiem uspokoić układ nerwowy rannego, zmniejszyć ból (morfina), a narazie wykonać zabieg tylko najniezbędniejszy. Rannych po czekanu pierwszej niezbędnej pomocy trzeba jaknajspieszniej ewakuować do szpitali na tyłach armji, gdzie można będzie w warunkach, zbliżonych do warunków pokojowych, wykonać większy zabieg. Dlatego doktor S o k o ł o w s k i w swoim podręczniku omawia, jakie zabiegi powinno się i można wykonywać na punktach opatrunkowych baonu, w szpitalach polowych, czołówkach chirurgicznych, szpitalach ewakuacyjnych i szpitalach na tyłach armji. Przy omówieniu zabiegów operacyjnych i leczeniu rannych na polu walki wzięte były pod uwagę przez doktora Tadeusza S o k o ł o w s k i e g o najnowsze zdobycze nauki i techniki operacyjnej; wykorzystane było przy tem doświadczenie najznakomitszych chirurgów ostatniej wojny światowej, co poparte było danymi statystycznymi. W poszczególnych rozdziałach ujęte zostały wszystkie zagadnienia chirurgji wojennej. Pierwszą pomoc chirurgiczną (rozdział V) powinien ranny otrzymać już na punkcie opatrunkowym baonu. Tutaj powinno się wyciąć brzeży rany lub cały kanał postrzałowy (jeśli jest to możliwe); tutaj powinien ranny otrzymać zastrzyknięcie surowicy przeciwężcowej, łagodnie powinien być postrzykany i nieraz dla uspokojenia układu nerwowego — otrzymać zastrzyknięcie morfiny. Odjęcie kończyny można już wykonać na punkcie opatrunkowym dywizji, co jest bardzo wskazane w razie zgorzeli gazowej (rozdział VII). Większe zabiegi można już wykonać w szpitalu polowym z zastosowaniem odpowiedniego znieczulania (nigdy chloroform). Powinna być ściśle przestrzegana aseptyka; zabiegi powinny być wykonywane w rękawiczkach gumowych. Omówiony jest szczegółowo sposób przewożenia rannych z pola walki do punktu opatrunkowego i dalej aż do tyłowych szpitali. Opisany jest sposób transportu rannych, poczynając od prymitywnych noszy, aż do najnowszych zdobyczy nowoczesnych środków przewożenia, jakimi są samochód i samolot. Omówione jest szczegółowo leczenie rannych i technika za-

biegów, z którymi chirurg na wojnie najczęściej się spotyka. Podana jest aseptyka, narkoza, nakładanie opatrunków zwykłych i gipsowych; opisane jest zakażenie przyranne i zola, jaką w tem zakażeniu odgrywają beztlenowce (rozdział XIII). Przy leczeniu ran zakażonych prócz leczenia chirurgicznego zwrócono słuszną uwagę na leczenie zgorzeli gazowej (obrzęk złośliwy) surowicą wieloważną (V i n c e n t a). Przy leczeniu ran postrzałowych szczególną uwagę zwrócono na wycięcie rany. Postępowanie takie, jak wykazało doświadczenie ostatniej wojny światowej, znakomicie przyspieszało wyleczenie i polepszyło statystykę wyzdrowień (rozdział XIV). W rozdziale krwawienia z ran i naczyń omówione są szczegółowo nie tylko wskazania do szwu naczyniowego i do podwiązania naczyń, opisane są nie tylko cięcia do klasycznego podwiązania, ale podane są i nowe cięcia, dające lepszy i szerszy dostęp (technika F i o l l e a i D e l m a s a — rozdz. XVII). W rozdziale o amputacjach (XXII) zwraca się uwagę na nieusuwanie okostny i szpiku kostnego, i podany jest sposób bardzo prosty przygotowania czasowej protezy dla dolnej kończyny (pilon). Podane są najnowsze sposoby leczenia złamań przy pomocy szycia kości i przy pomocy klamer S z m e r z a wyciągami (rozdział XXIII). Dużo rozdziałów autor poświęcił leczeniu ran postrzałowych, omawiając oddzielnie rany postrzałowe kończyn z uszkodzeniem kości i stawów, rany postrzałowe klatki piersiowej, rany głowy i brzucha. Autor kładzie nacisk na to, jakie zabiegi powinno się wykonywać przy pierwszym opatrunku na punkcie opatrunkowym, i jakie — w szpitalu polowym, w szpitalu dywizji, ewakuacyjnym i w strefie nieobjętej walką. Dobrze unieruchomienie dolnej kończyny przy ranie postrzałowej jest rzeczą dużej wagi, i opisane są najnowsze i najlepsze szyny do tego używane, a mianowicie: szyna T h o m a s a, używana w armji angielskiej, i odmiany jej, używane w armji francuskiej i amerykańskiej (szyna K e l l e r a). Przy leczeniu ran postrzałowych dolnych kończyn, kolana i górnych kończyn dokładnie opisane są metody leczenia i podane są używane przy tem szyny B r a u n a, Z u p p e r a i E i s e l s b e r g a (rozdz. XXVI). Przy leczeniu ran postrzałowych czaszki uwzględniona została najnowsza technika operacyjna i podane poglądy na tę sprawę D e M a r t e l a i C u s h i n g a. Wymienione zostały wskazania do zabiegów natychmiastowych i podane zostały metody operacyjnej wytwórczych do pokrycia ubytków kostnych na czaszce metodą P e r c i S a r g e n t a, d e M a r t e l a i innych. Leczenie ran postrzałowych twarzy, klatki piersiowej, brzucha i kręgosłupa opisane zostało z uwzględnieniem najnowszych poglądów na tę sprawę wybitnych chirurgów świata (S e b i l e a u, D e p a g e, B e a u s s e n a t prof. H e r m a n, Q u é n u, T u f f i e u, W a l l a c e, C h i p a u l t i inni). Książka wydana jest na pięknym kredowym papierze, ozdobiona licznymi rysunkami (218) i 6 tablicami barwnymi; jest najlepszym z podręczników chirurgji wojennej, dotąd mi znanych i powinna znajdować się w bibliotece każdego chirurga.

Dr. Maurycy L u b e l s k i.

Farmakologia kliniczna i doświadczalna oraz toksykologia.

■ M. U. Dr. Boleslaus P. MUSZKATBLAT. Synonyma pharmaceutica. Editio Vademecum medici. Varsovia. 5 zł.

W krótkiej przedmowie, napisanej po łacinie, autor oddaje swą pracę na użytek lekarzy i farmaceutów, pragnąc przyczynić się do podziwu godnych postępów wiedzy lekarskiej, i zaznacza, że z wdzięcznością przyjmie wszelkie uwagi. Istotnie, zebranie na 280 stronach małej ósemki samych nazw farmaceutycznych musi czytelnikowi nasunąć niejedną uwagę. Treść książeczki jest tak ułożona, że zawiera ona nazwę środka, a obok niej wszystkie nazwy, które mają oznaczać to samo, czyli t. zw. synonimy; np. *Acid. picricum* — *acid carbaroticum*, *acid nitroanthracicum*, *acid. picricum*, *acid. picronitricum*, *trinitrophenol*;

i naodwrot; pod literą „t” znajdujemy: *Trinitrophenol*, a obok: *acid. picrinicum* i t. d. Już z tego widać, że była to praca dla autora nielada: naprzód należało wyszukać „synonimy”, a następnie tak materiał ułożyć, żeby obok środka znaleźć wszystkie jego synonimy i obok synonimu jego nazwę naukową. Za tę benedyktyńską pracę należy się autorowi wdzięczność i uznanie. W r. 1927 Okręgowy Związek Kas Chorych w Krakowie wydał bezimiennie książeczkę p. t. „Synonimy syntetycznych środków leczniczych z podaniem ich nazw, zastrzeżonych prawnie, własności chemicznych i fizycznych oraz wskazań leczniczych dla użytku lekarzy i aptekarzy”. W książeczce tej chodziło głównie o środki patentowane, jak: aspiryna, dionina, heroina i t. d. Dr. M u s z k a t b l a t rozszerzył tamy swej pracy i objął resztę środków, które również mają po kilka nazw, ogólnie nazywanych synonimami, zresztą niestusznie. Synonimem bowiem nazywamy wyraz bliskoznaczny z innym wyrazem, nie zaś wyraz równoznaczny; równoznaczne wyrazy noszą nazwę homonimów. Tak więc: ksiądz i duchowny będą synonimami, ponieważ duchownym jest również pastor ewangelicki, rabin, pop, mułła i t. d.; natomiast: architektura i budownictwo — są homonimami. W spisie Dr. M u s z k a t b l a t a chodzi więc o homonimy, ponieważ, jak to widać z przytoczonej nazwy *Acid. picrinicum*, wszystkie obok umieszczone nazwy oznaczają zupełnie to samo bez żadnej różnicy. Utrało się jednak te nazwy w leksykonach nazywać synonimami — musimy się więc z tem pogodzić. Spis zawiera kilka tysięcy nazw, łatwo więc było niektóre nazwy przeoczyć, na co pragnę zwrócić uwagę autora, w celu uzupełnienia spisu przy następnych wydaniach. Przedewszystkiem brak w spisie t. zw. kryptonimów. t. j. nazw, pod którymi ukrywa się dany środek przed zbyt krytycznie usposobionym pacjentem, np. *Natr. spiricum (salicylicum)*, *Sal Calisiae (chininum)*, *pillulae Dioscoridi (arsenicosa)*, *pillulae asiaticae (arsenicosa)*, *Chameleon minerale (kali hypermang.)*, *Draco mitigatus (calomel)*, *Solut. Erlenmeyeri (sol. bromat)*, *Aquila regis (sublimat)*. Z pośród innych nazw zauważyłem brak takich, jak: *dentoioduratum hydrargyri (hydrarg. bijodatum)*, *Liquor Pearsoni (arsenic)*, *Natr. thiosulfuricum (sub-sulfurosum)*, *Charia antiasthmatica (nitrat)*, *Placenta seminis lini (linaria ni)*, *Aqua oxymuriatica (chlorata)*, *Nix-nihilum album (zincum oxydatum)* i takich drobnych homonimów, jak: *piper turcicus (fructus capsii)*, *caffeinum (colfeinum)*, *Lignum benedictum (guajaci)*, *Glandulae Malloti (kamala)*, *Ambra liquida (styrax)*, *Amylaether nitrosus (amylum nitrosum)*, *Elixir viscerale Hoffmanni (aurantii comp.)* i t. d. Nawiasowo dodaję, że *Mystol* to nie jest *Nujol*. Książeczka jest wydana na dobrym papierze i wyraźnym drukiem, sprawia wrażenie estetyczne, nie ma jednak trwałej oprawy i w druku nie ustrzegła się licznych omyłek, sprostowanych na końcu książeczki. Jest to winą zbytniego pośpiechu i niepotrzebnie szpeci książkę. Już nieraz zwracałem uwagę na tę wadę naszych książek. Lepiej wypuścić książkę z druku o parę tygodni później, niż po wydaniu wkładać kolorowe kartki, prostujące omyłki w druku. W. K n a p p e.

M. TIFFENEAU. Hormony syntetyczne i ich pochodne. (Paris Méd. Nr. 30—1931).

Badania, przeprowadzone nad adrenaliną i jej pochodnymi, wykazały, że, jeśli chodzi o typowe działanie sympatykomimetyczne nadnerczy, działanie, które stanowi tylko część zastosowania organoterapeutycznego tego gruczołu, niema zasadniczych różnic między nadnerczami a ich głównym składnikiem swoistym — adrenaliną, o ile stosować nadające się do porównania dawki. Prócz adrenaliny, której działanie hipertensyjne, do pewnego stopnia mieszane, nie jest ściśle sympatykomimetyczne, lecz złagodzone przez działania wtórne, zapewne muskultotropowe, wszystkie syntetyczne zasady, zbudowane na mniej lub więcej ściślej wzorze adrenaliny, są mniej czynne, niż adrenalina. Jedyne korzyściami, które mogą przedstawiać pewne z nich i które pozwalają na używanie ich zamiast adrenaliny

dla ich działania sympatykomimetycznego mniej lub bardziej czystego, są bądź czas trwania ich działania (adrenalon), bądź też możność skutecznego stosowania ich drogą doustną (efedryna). W dziedzinie tej zagadnienie nie jest jeszcze bynajmniej wyczerpane, i droga syntezy stoi jeszcze szeroko otworem przed badaczami.

Henryk J. L a n d a u.

T. LEIPERT. O rozmieszczeniu toru w ustroju po zastrzykiwaniach thorotrastu. (Wien. kl. Woch. Nr. 36 1931).

Po zastrzyknięciu kolloidalnego roztworu dwutlenku toru (firmy Heyden), zwanego thorotrastem, otrzymał W e i s e r wspaniałe cienie rentgenowskie wątroby i śledziony. Autor znajdował tor: prawie wyłącznie w wątrobie i śledzionie. Z badań autora nad wydalaniem toru z ustroju ludzkiego można dotychczas wywnioskować, że obok e w e n t u a l n e g o wydalania przez nerki w rachubę wchodzi w pierwszym rzędzie drogi żółciowe. Być może zmagazynowane w wątrobie retikulocyty dostają się drogą krwionośną do śledziony, gdzie zostają wyłapanie.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn) (H. L.).

EIMER. Zatrucie atofanem i leczenie. (D. m. W. Nr. 39 — 1931).

Dawka maksymalna atofanu właściwie nie jest określona. W ostatnich latach spotykamy jednak wzmianki o ciężkim zatruciu atofanem z zejściem śmiertelnym, pod postacią ostrego żółtego zaniku wątroby. Autor spostrzegł przypadek podostrego arcytyzmu, gdzie w przeciągu 41 dni podano ogółem 118 gr. atofanu, poczem rozwinął się obraz *icterus gravis*, o tak ciężkim przebiegu, że należało myśleć o degeneracyjnym uszkodzeniu wątroby. Z badań B r u g s c h a wiemy, że atofan jest b. silnym *cholereticum*, jednak przedawkowanie może doprowadzić do toksycznego działania na komórki wątrobowe. W przypadku konkretnym nie było przedawkowania, lecz zbyt długie stosowanie preparatu, co doprowadziło do kumulacji szkodliwych produktów rozpadu. Z powyższego wypływa wniosek, że leczenie atofanem należy prowadzić z odpowiednimi przerwami, aby dać możność organizmowi usunięcia wprowadzonego środka. Atofan i wszystkie pokrewne mu związki posiadają pierścień chinolinowy, który, tworząc w organizmie w pewnych warunkach połączenia nitrobenzolowe i nitrofenolowe, może doprowadzać do uszkodzenia wątroby. W przypadku wspomnianym, jako leczenie stosowano wstrzykiwania cukru gronowego i insuliny oraz przemęwania dwunastnicy *magnesium sulfuricum*. Ponieważ leczenie to dało b. dobry wynik, jest ono, zdaniem autora, godne polecenia w przypadkach zatrucia atofanem.

St. L u x e n b u r g.

Balneologia i Klimatologia.

■ Prof. Dr. A. LOEWY. Ueber Klimatophysologie. (Thieme, Lipsk. 1931).

Istnieje w Davos instytut szwajcarski, przeznaczony do badań nad klimatem górskim i gruźlicą. Nie sami tylko szwajcarzy, lecz i uczeni innych narodowości pracują w owym instytucie nad problematami, dotyczącymi klimatu górskiego oraz nad patologią i terapią gruźlicy. Niejedna już praca treści oryginalnej i cenniejszej dla nauki z instytutu tego została ogłoszona. Tym razem mamy przed sobą rozmiarami niewielką, lecz w treści nader zajmującą książkę znanego klimatologa, który zadanie swe ujął w sposób pouczający, pedagogiczny i stanowiący niejako propedeutykę przedmiotu. Klimatofizjologję ogólną L o e w y dzieli na rozdziały następujące: 1) deficycja klimatu, 2) wpływ klimatu atmosferycznego i terestrycznego (ziemskiego), 3) klasyfikacja klimatów i 4) metody badania. Każdy z tych rozdziałów odznacza się wykładem jasnym, treściwym, zawierającym wszelkie elementy, niezbędne do zrozumienia przedmiotu. Należy pamiętać, że jako przedmiot naukowy klimatologia uprawiana jest zaledwie od kilku dziesiątków lat w spo-

sób godny prawdziwego przedmiotu przyrodniczego. Jakkolwiek literatura posiada już kilka niepośledniej wartości podręczników obszernych, jednakże w postaci tak zwartej a zrozumiałej i łatwo do umysłu czytelnika przemawiającej bodaj poraz pierwszy L o e w y przedmiot swój wyklada. W części drugiej, szczegółowej mamy opis klimatu morskiego, stepowego (pustynnego), zwrotnikowego i górskiego. Rozdział oddzielny poświęcony jest promieniowaniu słonecznemu, które, jak wiadomo, w sposób niemal rozstrzygający wpływa na elementy klimatologiczne. Małą rozmiarami, a pełną treści książkę L o e w e g o polecić można gorąco każdemu przyrodnikowi i lekarzowi. W medycynie klimatologia ma znaczenie pierwszorzędne. Jej podstawy teoretyczne wszelako nietylko nie są dotychczas dość powszechnie poznane, ale nawet i nauka sama nie opiera się jeszcze na gruncie dostatecznie pewnym i trwałym. M. F.

Choroby narządów trawienia.

C. STERNBERG. Rak przełyku i żołądka. (Wien. kl. Woch. № 34 1931).

W rakach przełyku i żołądka, podobnie jak w rakach innych narządów, trudno jest mówić o jakiejś jednolitej etiologii; powstają one widocznie wskutek współdziałania zewnątrzustrojowych czynników, wśród których z pewnością także przewlekłe zapalne bodźce rozmaitego rodzaju odgrywają ważną rolę, oraz wewnątrzustrojowych, to jest istniejących w ustroju, podległym schorzeniu (skłonność w szerokim znaczeniu tego słowa).

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

A. CADE, P. BARRAL. O leczeniu insulina wrzodów żołądka i dwunastnicy. (Arch. des mal. de l'App. digestif. № 4—1931).

Autorzy opisują wyniki leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy insulina. Metodę tę stosowali w 25 przypadkach niewątpliwie choroby wrzodowej. Podawali w ciągu 15 do 25 dni po 15 jednostek insuliny dziennie. Chorzy szybko się poprawiali; niektórzy jednak dostawali po paru miesiącach nawrotu sprawy chorobowej; w tych przypadkach powtarzano leczenie insulina z dobrym wynikiem. Badanie soku żołądkowego wykazało, że insulina zwiększa znacznie kwasotę ogólną oraz ilość wolnego kwasu solnego; pomimo jednak wzmożenia kwasoty, bóle szybko ustępują po insulinie. Autorzy w pięciu przypadkach badali glikemję po obciążeniu glukozą, naczco i stwierdzili krzywą o charakterze hiperglikemicznym; na zasadzie powyższego badania skłonni są uznać wrzód żołądka i dwunastnicy jako ukryte cierpienie przemiany węglowodanowej.

Jakób P e n s o n.

OPPENHEIMER. Przebieg, rozpoznanie i leczenie tak zwanego przewlekłego zapalenia wyrostka. (D. m. W. № 38—1931).

Dla kliniki mniej ważną jest sprawa, czy udaje się stwierdzić anatomicznie pierwotne zapalenie przewlekłe wyrostka oraz czy pierwotnie jest *typhlitis* czy *appendicitis*? Sprawa chorobowa przebiega bowiem niezależnie od procesu anatomicznego, a objawy b. często stoją w stosunku niewspółmiernym do zmian obiektywnych. Rozpoznanie jest stosunkowo łatwe w tych przypadkach, gdy mamy w przebiegu sprawy chorobowej napady bólów. Natomiast następcza ono wiele trudności w postaci skrycie przebiegającej, bez napadu bólów, bez objawów miejscowych, jako sprawa przewlekła przewodu pokarmowego, z objawami żołądkowymi, przypominającymi owróżnienie przyodźwiernikowe, b. często z towarzyszącą nadkwaśnością. Objawy tej ostatniej postaci są tak różnorodne, wspomnieć trzeba chociażby: wymioty krwawe, *asthma*, *stenocardia*, że zdaniem B o a s a, właściwego obrazu *appendicitis chronica* niema. Wielkim krokiem naprzód w tej sprawie było zapoczątkowanie badania wyrostka robaczkowego zapomocą promieni R o e n t g e n a,

w ten sposób bowiem można było wyświetlić b. wiele niejasności i mylnych rozpoznań. Objawy rentgenologiczne przewlekłego cierpienia wyrostka dzielić możemy na: miejscowe i odległe. Dawne twierdzenie, że każdy widoczny wyrostek jest chory, o tyle jest słuszne, że normalny wyrostek b. szybko się napełnia i opróżnia i przez to wymyka się z pod naszej obserwacji, wszelkie zaś nacieczenia sąsiednich narządów i unieruchomienia wpływają na perystaltykę własną wyrostka. Także zwężenia, przegięcia, wydłużenia, unieruchomienia wyrostka utrudniają przejście masy kontrastowej. Świeże sprawy zapalne, dzięki wydzielinie i obrzękowi światła wyrostka również utrudniają przejście papki kontrastowej. Każdy przeto niewypełniony, a jeszcze lepiej, zbyt długo wypełniony wyrostek jest podejrzany o ukryte sprawy chorobowe. Zrosty, otaczające wyrostek, nawet b. słabe, mogą w wysokim stopniu przyczyniać się do upośledzenia jego czynności, doprowadzać do zaparcia, zastój mas kałowych, do powstawania objawów podrażnienia, które rentgenologicznie objawiają się zmniejszoną ruchomością wyrostka. Zrosty okolicy wyrostka z jelitem cienkim, kątnicą, poprzeczną i esicą również znacznie ograniczają zdolność ruchową jelit, przyczyniając się do *ileostasis* i ostrych objawów bólowych. Powstają często znaczne przemieszczenia narządów, bóle przy każdym ruchu perystaltycznym, bóle, b. często dające odległą lokalizację: okolica woreczka żółciowego, żołądek, zależnie nietylko od zmian anatomicznych, ale i od zjawisk odruchowych, jak skurcz kątnicy, esicy, odźwiernika. Rentgenologicznie nie udaje się różnicować *perityphlitis* od pozostałości po sprawie zapalnej około wyrostka. Klinicznie ma to także mniejsze znaczenie. Samo stwierdzenie okolicy wyrostka, jako organu chorego, ma już b. duże znaczenie i dlatego pod nazwą *appendicitis chronica* ujmujemy sprawy zapalne względnie zmiany bliznowate, umiejscowione w tej okolicy. Na *appendicitis chronica* w tem ujęciu, zwracamy zbyt małą uwagę. Z drugiej zaś strony wyniki badań rentgenowskich należy oceniać b. krytycznie, pamiętając o tem, że niezbędne jest stwierdzenie upośledzonej czynności wyrostka lub jakiegoś innego odcinka przewodu pokarmowego. Dla terapii wyniki badań R o e n t g e n e m dają dość ściśle wskazania. Przy zastój treści w wyrostku zabieg operacyjny jest przeciwwskazany, przy zastój zaś w kątnicy należy najpierw spróbować lekkiego środka przeczyszczającego (parafina). Bardzo często wzmożony ruch robaczkowy kątnicy przyczynia się do opróżnienia wyrostka. O ile stwierdza się stany pobudzenia w kanale pokarmowym: *pylorospasmus*, *colospasmus*, objawy kolki, wtedy najlepiej działa dieta papkowata i podawanie atropiny, w końcu jednak dochodzi do operacji. Przy bardzo rozległych sprawach zrostowych dobre wyniki otrzymano przy stosowaniu długotrwałej diatermji. Bardzo często niezbędną jest także atropina; dietę stosuje się indywidualną.

St. L u x e n b u r g.

D. ALKAN. Tęczyzka trzewiowa. (Arch. de Mal. de l'App digestif. T. XXI—1931).

Autor po raz pierwszy stwierdził związek między wrzodem żołądka a czynnością gruczołów przytarczycy w 1922 r.; również wzmianki o tej łączności znalazł w dawnym piśmiennictwie. C a r l s o n i J a c o b s o n wycinali psom przytarczyczki i otrzymywali typową tęczyzkę; na sekcji zwierząt znaleźli w paru przypadkach wrzody żołądka, w pozostałych przekrwienie śluzówki, głównie w okolicy odźwiernika i dwunastnicy. F a l t a i C e h n, opisując obraz kliniczny 21 przypadków tęczyzki, stwierdzili w 10 przypadkach spastyczne zaburzenia żołądkowo-jelitowe, a w 4 przypadkach wrzody żołądka i dwunastnicy. Autor sądzi, że istnieje grupa wrzodów żołądka od niedoczynności przytarczyczek. Mechanizm powstania wrzodu tłumaczy się następująco: w części odźwiernikowej żołądka oraz w dwunastnicy często tworzą się nadżerki z powodu przejściowej utraty nabłonka; nadżerki te zwykle szybko się goją. Jeśli tego rodzaju erozja wystąpi u osoby ze skłon-

nością do skurczów spastycznych, nastąpi anemja śluzówki wózków erozji, co sprzyja strawieniu jej przez sok żołądkowy, który w tych przypadkach jest obfity i nadkwaśny. Skurcze okolice odźwiernika i dwunastnicy autor określa jako „antrotonia”. Statystyka autora wykazała 66 owrzodzeń żołądka na 148 przypadków tężyzki, przyczem we wszystkich tych przypadkach stwierdzono zaparcie spastyczne w części zstępującej grubego jelita; autor sądzi, że ten objaw jest charakterystyczny dla wrzodów żołądka na tle ukrytej tężyzki. Leczenie polega na zastrzykiwaniu wyciągów przytarczycy oraz na dożylnych wlewaniach soli wapnia. Szukając objawów ukrytej tężyzki, autor stwierdził, że na tem samem tle niekiedy powstają schorzenia, pozornie nie mające nic wspólnego z tężyzką (*asthma bronchiale*, skurcze jelit, *cholecystopathia*). Niewydolność przytarczycy nie objawia się więc wyłącznie w *antrum ventriculi*, lecz także na poziomie innych narządów, zawierających włókna mięsne prążkowane i gładkie. Autor wprowadza nazwę „tężyzki trzewiowej”, zależnej od niewydolności przytarczycy i układu nerwowego roślinnego.

Jakób P e n s o n.

Choroby płuc.

M. PETZETAKIS. Amebemja i pierwotny ropień amebowy płuc bez czerwoni. (Paris Méd. Nr. 37—1931).

Autor podaje opis przypadku, dotyczącego 30-letniego mężczyzny, który zachorował nagle z wysoką gorączką (do 39°) i dreszczami, stolce były zaparte, nie zawierały pasorzytów, śledziona była nieco powiększona, we krwi 10000 białych ciałek. Wszelkie badania w kierunku duru brzuszego oraz pesiwy ze krwi wypadły ujemnie. Stan taki utrzymywał się przez 9 tygodni z górą. W tym czasie gorączka się jeszcze bardziej wzmogła, dochodząc do 40°, a jednocześnie chory zaczął odczuwać bóle w prawym boku, odpluwać krwawą i ropną płwocinę, nad płucem prawem słychać było nieliczne rżżenia, w płwocinie znaleziono krętki, które zakwalifikowano jako krętki *C a s t e l l a n i e g o*; chorego zaczęto leczyć lipiodolem, lecz bezskutecznie. Zdjęcie rentgenowskie wykazało zacinienie równomierne prawej połowy klatki piersiowej aż do czwartego żebra ku górze i zmniejszenie ruchowości prawej przepony. Nakłucie próbne wydobycło płyn, podobny do płwociny, t. j. krwawo-ropny, w którym pełzaków nie wykryto. Chorego poddano operacji, lecz stan się nie poprawił; chory dalej gorączkował, a stan ogólny był zły. Ropę poddano jeszcze raz badaniu i wykryto w niej wreszcie pełzaki. Rozpoczęto wówczas zastrzykiwanie emetyny w dawkach 0,02; 0,04; 0,05; 0,06; 0,06; 0,06 i 0,06. Już po pierwszym zastrzyknięciu stan ogólny się poprawił, a temperatura spadła z 39,5 na 37,5. Po 6 zastrzyknięciach stan był o tyle dobry, że chory się wypisał ze szpitala, przychodząc na kontrolę. Okres ozdrowienia, podczas którego chory nieco pokastywał, odpluwał płwocinę, zawierającą pełzaki, miał stany podgorączkowe i co pewien czas otrzymywał serię zastrzyknięć emetyny, ciągnął się długo, bo aż 5 miesięcy. Dopiero wtedy płwocina okazała się wolną od pełzaków, a zdjęcie klatki piersiowej wykazało jasność pól płucnych, jedynie cień węzkowy po stronie prawej był nieco powiększony. W przypadku tym na podkreślenie zasługują następujące momenty: 1) amebemja: długi okres stanu septycznego, durowego w ciągu wielu miesięcy bez żadnego umiejscowienia; 2) zupełny brak uprzedniej lub towarzyszącej czerwoni; 3) nagły rozwój ropnia (zator amebowy); 4) niewystarczalność leczenia operacyjnego (kilka dni po otwarciu ropnia); 5) nagły wpływ emetyny na stan septyczny i wyzdrowienie chorego po tem leczeniu.

Henryk J. I a n d a u.

E. SERGENT, BAUMGARTNER i. KOURILSKY. Kilka uwag w sprawie względnych wskazań do pneumotomji i częściowej pneumektomji w leczeniu ropnia płuc. (La Presse med. Nr. 80, 7.X.1931).

Zwykła pneumotomia, która w istocie swojej sprowadza się do operacyjnego założenia drenu, jest zabiegiem znacznie prostszym i mniej niebezpiecznym od częściowej pneumektomji — ekzerezy i zniszczenia ogniska ropnego. Nie ulega wątpliwości, że wiele ropni płucnych ma tendencję do gojenia się samoistnego względnie pod wpływem leczenia internistycznego (emetyna, autosczeponki, surowica przeciwgorzelinowa, kolapsoterapia we wszelkiej postaci) i dlatego też nie powinno się stosować pneumotomji od razu. Po zanalizowaniu rozmaitych okoliczności i opierając się na własnem doświadczeniu, autorzy formułują następującą regułę: ropień, który nie wygoił się samoistnie lub pod wpływem leczenia wewnętrznego w przeciągu 4—6 tygodni musi być poddany zabiegowi chirurgicznemu pod warunkiem jednakże, by nie był zbyt głęboko umiejscowiony. W tym ostatnim przypadku ze względu na sąsiedztwo dużych naczyń węzkowych istnieje zbyt wielkie ryzyko operacyjne. Jeżeli zaś ropnie umiejscowione są w dość znacznej dległości od węzki, lecz niezbyt blisko opłucny (oba wa przebicie do opłucny) najbardziej wskazane są odma wzgl. *phrenicectomy*. W przypadku, gdy ropień istnieje dość dawno, gdy nabiera cech gnilnych, nekrotyzujących, zwykła pneumotomia nie wystarczy; ew. poprawa po niej okaże się zwodna, tylko zniszczenie zainfekowanego obszaru, częściowa pneumektomia t. j. ekzereza ogniska potrafi doprowadzić do wyleczenia. W takich razach nie należy zwlekać, im szybciej zapadnie decyzja, tem pewniejszy rezultat. Autorzy podają historje choroby, ilustrowane rentgenogramami, ropni płuc wyleczonych bądź pod wpływem zwykłej pneumotomji, bądź po dokonaniu częściowej pneumektomji.

H. S z p i d b a u m.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych

MAZET i DAUMAS. Przyczynek do badań nad agranulocytozą i zespołami agranulocytnarnymi. (Paris Méd. Nr. 39/1931).

Autorzy opisują przypadek, dotyczący 26-letniego mężczyzny, który przebył z powodu kiły kurację swoistą (I serja: 12 zastrzyknięć neosalwarsanu, 2 serje po 15 zastrzyknięć *Hydrargyri oxycyanati*, 2 serje po 15 zastrzyknięć Quinby, II serja: 14 zastrzyknięć neosalwarsanu). W miesiąc po ostatniem zastrzyknięciu neosalwarsanu, którego pojedyncza dawka nie przekraczała 0,3, wystąpiły krwawienia z dziąseł i gardła, a w kilka dni potem krwawy stolec. Chory mimo to pracował. Po dwóch tygodniach wystąpiła wysoka gorączka (39,5 st.), zmiany wrzodzące w śluzówce jamy ustnej i gardzieli, powiększenie guzów szyjnych. Badanie krwi wykazało hemoglobiny — 30% czerwonych ciałek 1000000, wskaźnik barwnikowy — 1,5, białych ciałek — 5100, w tem obojętnochnych — 10%, limfocytów 90%, liczba płytek zmniejszona, czas krzepnięcia — 13', czas krwawienia — 32'. Pomimo zastrzyknięć chloreccalcionu chorego oraz stan krwi pogarszały się z dnia na dzień, i chory zmarł po 9 dniach. Wykonane w przeddzień śmierci badanie krwi wykazało hemoglobiny — 20%, czerwonych ciałek — 800000, wskaźnik barwnikowy — 1,2, białych ciałek — 600, w tem za ledwie 3% granulocytów, czas krzepnięcia — 9½', czas krwawienia — zgórą 3'. Sekcję wykonano w sposób niezupełny, wykazała ona niedokrewność płuc i serca, wtórne zmiany kiłowe wątroby. Zastrzyknięcie krwi chorego trzem świnkom morskim spowodowało wychudnięcie zwierząt z niedokrewnością o tendencji leukopenicznej lecz objawy te ustąpiły po paru tygodniach. W przypadku tym należy podkreślić dwa momenty: przedewszystkiem możliwość zatrucia przez neosalwarsan, powtóre charakter bardzo ostrej choroby zakaźnej. Neosalwarsan powoduje ciężkie i liczne zaburzenia we krwi ze znacznem zmniejszeniem się liczby wielojądrzastych, choć z opisywanych tylko przypadek J a c q u e l i n a zbliża się do zespołu S c h u l t z a. Etiologję toksyczną możnaby z pewnością

przyjąć w tym przypadku, choć pewne fakty przemawiają przeciwko niej: 1) przerwa 23-dniowa pomiędzy ostatniem zastrzyknięciem 0,3 neosalwarsanu a początkiem choroby; 2) chory nigdy nie wykazywał objawów zatrucia: ani wymiotów, ani białkomoczu, ani żółtaczk, choć wątroba jego była wrażliwa (żółtaczka po znieczuleniu eterem); 3) charakter zakaźny choroby jest bardzo wyraźny, choć występuje on dopiero w kilka dni po krwawieniach z działki i kiszki oraz niedokrewności bez uchwytnej gorączki; 4) w podbiegnięciach krwawych stwierdzono wprawdzie grankowce, ale siniaki te były oddzielone od powierzchni skóry przez bardzo cienką warstwę naskórka i uległy wtórnemu zakażeniu. Posiew ze krwi wypadł zresztą ujemnie. Przeciwnie septicemii przemawia również wynik zastrzykiwań krwi chorego zwierzętom. Autor przypuszcza, że w ustroju, osłabionym przez kurację neosalwarsanową, wybuchło zakażenie ustno-gardzielowo swoiste (jak chce *Fr i e d m a n n*) lub z punktem wyjścia w jamie ustnej i gardzieli, które spowodowało zmiany we krwi. (Przypadek należałoby zaliczyć ze względu na niedokrewność, małopłytkowość i objawy skazy krwotocznej raczej do *panmyelocytazy*, *aleukia haemorrhagica* *Frank*, niż do *agranulocytozy* — Referent).

Henryk J. L a n d a u.

GANTENBERG. W sprawie zabarwienia skóry i odczynu jej w niedokrewności złośliwej. (D. m. W. Nr. 37/1931).

W literaturze spotykamy nieliczne wzmianki, dotyczące brązowego zabarwienia skóry w niedokrewności złośliwej. Autor spozstrzegł 2 przypadki tego rodzaju, przyczem w jednym rozlane ciemno-brązowe zabarwienie podobne było do zabarwienia skóry w chorobie *Addisona*, w drugim odcień brązowy skóry towarzyszył *vittigo* i *psoriasis*. W obu tych przypadkach zabarwienie skóry wzmagano się przy stosowaniu terapii wątrobowej, ponieważ jednak jednocześnie stan krwi chorych, samopoczucie i stan ogólny poprawiały się, nie można było tłómaczyć tego objawu rozpadem krwi. Także nie znaleziono objawów niedoczynności nadnerczy. Zwracał natomiast uwagę fakt, że w pierwszej linii ciemno zabarwione były części ciała, wystawione na działanie promieni słonecznych. Poczynione przez autora doświadczenia w tym kierunku wykazały, że naświetlanie słońcem sztucznem przy podawaniu wątroby powoduje coraz ciemniejsze zabarwienie skóry. Autor sądzi, że skutkiem działania terapii wątrobowo-żołądkowej następuje przestrojenie skóry, wyrażające się we wrażliwości na promienie pozafioletkowe i doprowadzające do zaburzeń przemiany barwnikowej. Jako dowód tego przestrojenia może posłużyć cofanie się objawów *psoriasis*. Należy tutaj zwrócić także uwagę na fakt stwierdzania wzmożonej zawartości cholesterolu w tych przypadkach niedokrewności złośliwej, które wykazywały poprawę przy stosowaniu diety wątrobowej. Wysokość zawartości cholesterolu szła w parze ze skutecznością działania wątroby i regeneracją szpiku kostnego.

St. L u x e n b u r g.

P. H. ROSSIER. Anemja złośliwa Biermera i tężyczka. (Schw. med. Woch. Nr. 35/1931).

Autor opisuje trzy przypadki tężyczki, która wystąpiła u chorych z anemią złośliwą. Jest to powikłanie rzadkie, występujące w późnym okresie niedokrewności. Rokowanie jest dobre; leczenie takie same, jak innej tężyczki. Autor w 3 przypadkach zbadał poziom wapnia we krwi oraz równowagę kwasowo-zasadową; stwierdził normalne stężenie jonów wodorowych, podwyższenie rezerwy alkalicznej we krwi żyłnej oraz obniżenie wapnia we krwi. Po napadzie znalazł przesunięcie jonów krwi w kierunku kwasowości bez zmian w poziomie wapnia. Tężyczka w przebiegu anemii niczem się nie różni od innych postaci tężyczki, stanowi powikłanie o nieznanym podłożu anatomicznem.

Jakób P e n s o n.

L. MICHAUD. Zmiany nerwowe w przebiegu niedokrewności złośliwej. (Schw. med. Woch. Nr. 35/1931).

W ciągu ostatnich lat stwierdza się wzmożenie częstości powikłań rdzeniowych w przebiegu anemii *Biermera*. Być może, iż dzięki leczeniu wątroba obserwować można objawy rdzeniowe u chorych, którzyby zginęli bez tego leczenia. Objawy te często występują wcześniej, wyprzedzać nawet mogą zmiany we krwi. *Naegeli* uważa, że zajęcie rdzenia w lżejszym lub cięższym stopniu jest objawem bardzo częstym i wraz ze zmianami we krwi i w przewodzie żołądkowo-jelitowym stanowi triadę, typową dla anemii złośliwej i wyjaśniającą jej patogenezę. Choroba wywołana jest przez jakiś nieznany jad, który jednocześnie uszkadza w różnym stopniu szpik kostny, przewód pokarmowy i układ nerwowy. Wszyscy autorzy zgodnie stwierdzają, że niema równowagi między ciężkością anemii a występowaniem objawów rdzeniowych i skłaniają się do poglądu, że objawy rdzeniowe dominują u osób ze słabym konstytucjonalnie układem nerwowym. Dawniej sądzono, że wspomniane jady działają hemolitycznie na krew obwodową — dziś panuje pogląd, że atakują one wszystkie elementy szpiku kostnego. *Naegeli*, *Seyderhelm* i inni sądzą, że leczenie wątroba daje wyłącznie poprawę w obrazie krwi, objawy nerwowe natomiast ulegają stałemu pogarszaniu. Inni zajmują odmienne stanowiska. Np. *Ungley* i *Suzman* na 30 przypadków zmian rdzeniowych w anemii złośliwej, leczonej wątroba, stwierdzili u 17 chorych wybitną poprawę. Na 30 przypadków powikłań rdzeniowych, nie leczonych wątroba, notowali 28 zejść śmiertelnych wśród stale pogarszających się objawów rdzeniowych. Wnioskują stąd, że zmiany nerwowe wymagają bardzo dużych i długo stosowanych dawek wątroby, co potwierdzają również badania autora.

Jakób P e n s o n.

SCHUMANN. Przypadek niedokrewności złośliwej połączonej z cukrzycą. (Münch. med. Woch. Nr. 37/1931).

Dotyczy mężczyzny, który od dłuższego czasu miewał dolegliwości żołądkowe z biegunkami i wymiotami. Chory pił kwas solny. Od 2-letniego pogorszenie w chorobie żołądkowej, pęcherzyki na języku, mrowienie w rękach i w nogach. Ostatnio silne pragnienie i świąd skóry. Przy badaniu zaniki na języku, brak HCl w soku żołądkowym, 240 mg% cukru we krwi, Hb 65%, erytr. 2,5 milj., wsk. 1,3, b. c. k. 8600; limfoc. 40%; anizocytoza, poikilocytoza, polichromazja, megalocyty. Po przeszło 2-miesięcznym pobycie chorego na klinice cukromocz ustąpił, cukier we krwi spadł do 140 mg%, ilość Hb. wzrosła do 80%, erytr. do 3,9 milj. Wsk. 1,03. Chorego leczono dietą przeciw-cukrową i wyciągiem mucotrat, kw. solnym. Podobne połączenie cukrzycy z anemią obserwuje się nader rzadko. Cukrzyca mogła powstać wskutek uszkodzenia trzustki przez *b. coli*, obfitujące w żołądku i 12-cy w każdym przypadku bezsoczności żołądka. Możliwa jest również koincydencja obydwu cierpień.

F. T u r y n.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnętrzwydzielniczych.

B. BREITNER. Nowotwory w tarczycy. (Wien. klin. Woch. Nr. 37 — 1931).

W odniesieniu do gruczolaków okazuje się, że ich częstość począwszy od okresu dojrzewania, wzrasta aż do średniego wieku ludzkiego, poczem ku starości zmniejsza się. Liczba spozstrzeganych w okolicy, w której endemicznie panuje wole, przypadków gruczolaka wzrasta z liczbą przypadków wola i przebiega anatomicznie i histologicznie równolegle do macierzystego wola: w wolu miąższowem występują miąższowe gruczolaki, podobnie jak w koloidowem — takie same gruczolaki. Zdaje się więc, że gruczolak, podobnie jak wole, jest wyrazem nadmiernych wymagań. Szybki wzrost miejscowy wystarcza dla postawienia rozpoznania złośliwości. W leczeniu wchodzi w ra-

chubę w pierwszym rzędzie zabieg operacyjny, obok tego naświetlanie promieniami R o e n t g e n a. Rokowanie jest stosunkowo pomyślne. A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

F. HÖGLER. Leczenie nadczynności tarczycy z punktu widzenia interny. (Wien. kl. Woch. Nr. 31—1931).

Należy przede wszystkim zakazać użycia soli jodowanej oraz wogóle podawania jodu, nawet metodą N e i s s e r a. Antityreoidyna i rhodagen nie mają absolutnie żadnego działania; gynergen nie jest obojętny. Podawanie grasicy zawodzi, jak również pođane przez B i e r a, Z i m m e r a zastrzykiwania odwołnionej krwi baraniej i wołowej. Insulina działa w niektórych przypadkach pomyślnie, czasem zawodzi, może jednak wpływać i niekorzystnie. Obok wodolecznictwa, galwanizacji lub faryzacji szyjnego nerwu współczulnego, spokoju, ewentualnie pobytu na wysokości powyżej 600 m. leczenie promieniami jest najważniejsze. Naświetlania radem należy wskutek prostoty postępowania (ewentualnie w domu), większej skuteczności, słabszych odczynów przekładać nad naświetlanie promieniami R o e n t g e n a. Tylko w tych przypadkach, gdzie leczenie promieniami zawiodło albo wystąpiły objawy zwężenia, albo też ze względów społecznych wskazany jest zabieg operacyjny.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

B. KOMMERELL. O przyczynie wzmożonej przemiany materji przy pracy w chorobie Basedowa. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 171, z. 3).

W jednym przypadku choroby B a s e d o w a, w którym przemiana materji przy pracy była wzmożona, autor wykonał próby pracy na rowerowym ergometrze K r o g h a. Wyniki porównano z wynikami, otrzymanymi u osoby zdrowej. Zużycie energii na kgmtr. pracy mechanicznej jest w chorobie B a s e d o w a wyższe, niż u normalnego. To zwiększenie zużycia energii da się odnieść do zwiększenia energii przy ruchach bezwinkowych. Stopień wydolności mięśniowej jest w chorobie B a s e d o w a ten sam, co u normalnych ludzi. Jeśli stan choroby poprawia się pod wpływem naświetlań R o e n t g e n e m, przychodzi do spadku patologicznie zwiększonej przemiany materji przy pracy. Stopień wydolności mięśniowej nie ulega przytem zmianom. Spadek zużycia energii na kgmtr. pracy zewnętrznej daje się wytłómaczyć li tylko obniżeniem zużycia kalorycznego dla ruchów bezwinkowych. Autor w ten sposób wykazał zupełną zgodność z faktami, stwierdzonymi w doświadczeniach na zwierzętach.

Henryk J. L a n d a u.

BERHAUSEN i WÜLLENWEBER. Badania epikrytyczne djabetyków leczonych insuliną. (Münch. med. Woch. Nr. 37 — 1931).

Djabetycy, po opuszczeniu kliniki, przerywają wstrzykiwania insuliny, a pozbawieni opieki lekarskiej, zapadają w stan śpiączki. Chorzy podają, że ich domowi lekarze przeciwni są stosowaniu insuliny. Z pomiędzy ostatnio na klinice leczonych 100 djabetyków, którzy po pewnym czasie zgłosili się do badania, tylko 31% wstrzykiwało insulinę nadal, 13% stosowało się do zalecanej w klinice diety. Zdolnych do pracy było 52%, częściowo zdolnych 25%, 23% — niezdolnych. Ze stałej pomocy lekarskiej korzystało 61%, z tych 19 określało regularnie cukier we krwi. W 90% badania poza kliniką wykazywały pogorszenie w przemianie węglowodanowej. Z powyższego wynika potrzeba racjonalnej opieki społecznej nad djabetykami.

F. T u r y n.

H. FRANK. Śmiertelna hipoglikemja w przypadku gruczolaka trzustki. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 171, z. 2).

W opisywanym przez autora przypadku chodziło o uprzednio zdrową pannę, która wykazywała poranne stany zamoczeniowe zrazu w odstępach tygodniowych, potem częściej, na-

stępnie bywała zrana zdezorientowana, wreszcie wpadła pewnego dnia o świcie w stan śpiączki, z którego się przez 3 dni nie budziła, i zmarła wskutek odoskrzelowego zapalenia płuc. Badanie wykazało poza śpiączką zrazu tylko po jednej stronie odruch B a b i Ń s k i e g o, później — zupełny brak odruchów. Zawartość cukru we krwi w ciągu 24 godzin była kolosalnie obniżona (0,035—0,038%); podawanie cukru drogą wśródzylną i doodbytniczą podniosło wprawdzie znacznie poziom cukru we krwi (do 0,237%), lecz pozostało bez wyniku leczniczego (prawdopodobnie podawanie cukru rozpoczęło zbyt późno). Autopsja wykazała liczne gruczolaki trzustki i zanik mózgu.

Henryk J. L a n d a u.

A. GOTTSCHLACK, A. SPRINGBORN. O nerkowym cukromoczu i ketonurji pochodzenia niedjabetycznego. (Klin. Woch. Nr. 26 — 1931).

Autorzy opisują interesujący przypadek nerkowego cukromoczu, który po pewnym czasie wykazywał skłonności do przejścia w prawdziwą cukrzycę trzustkową. Wspomniany chory wykazywał cukromocz niezależny od ilości spożytych węglowodanów i był insulinooporny; krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą nie wykazuje odchylenia od normy. Ten sam chory po 15 miesiącach zgłosił się z objawami obfitego cukromoczu o właściwościach *glykosuria innocens*, jednak krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą wykazała charakter, podobny do cukrzycy trzustkowej. Obserwacja ta poucza, że cukromocz nerkowy nie przechodzi bezpośrednio w cukrzycę trzustkową; moment nerkowy nie ginie, dołączają się natomiast objawy niewydolności wewnątrzwydzielniczej trzustki. Większość autorów sądzi, że głównym czynnikiem w patogenezie cukromoczu nerkowego jest wzmożenie pobudliwości układu nerwowego współczulnego; wobec tego, że układ ten jest ściśle zespolony z systemem gruczołów dokrewnych, możliwa jest wyżej opisana kombinacja. Fakt ten wyjaśnia także, dlaczego u djabetyków w młodym wieku często występuje czynnik nerkowy (N o o r d e n. F a l t a, U m b e r, L i c h t w i t z) — młody ustrój wyróżnia się bowiem chwzięnością układu roślinnego. Ten sam chory, chociaż nie przedstawiał obrazu prawdziwej cukrzycy, wykazywał obfitą ketonurję, nie znikającą nawet po 100 jednostkach insuliny dziennie. Autorzy podają dwa podobne przypadki, gdzie przy nieznacznym cukromoczu i glikemji występuje silna ketonurja. Ketonurja w podobnych przypadkach nie zależy od zaburzeń przemiany materji węglowodanów, lecz od zaburzeń fizjologicznej korelacji pomiędzy kwasami tłuszczowymi a rozpadem węglowodanów. Chorzy ci dla spalania kw. tłuszczowych wymagają większej ilości węglowodanów, niż w normie; nieznaczne ograniczenie węglowodanów prowadzi do ketonurji, podczas gdy u zdrowego wyłączenie węglowodanów z diety daje ketonurję dopiero po dłuższym czasie. Autorzy sądzą, że ciała acetonowe wytwarzają się w następujących warunkach: 1) ograniczenie węglowodanów, 2) złe zużywanie węglowodanów (cukrzyca), 3) ketonurja z powodu nadmiernego zużywania węglowodanów dla spalania kw. tłuszczowych.

Jakób P e n s c n.

F. LAPP, H. DIBOLD. Sok żółdkowy i hipoglikemja. (Klin. Woch. Nr. 26 — 1931).

Dowiedziano, że zastrzykiwania insuliny powodują nadmierne wydzielanie soku żółdkowego; dotychczas sądzono, że ta hipersekrecja jest objawem hipoglikemji poinsulinowej. Autorzy stosowali cukrowe śniadanie (D e p i s c h i H a s e n ö h r l — 100 g. glukozy + 750 cm³ wody), po którym badali krzywą cukru we krwi; okazało się, że po tego rodzaju śniadaniu występuje hipoglikemja alimentarna, odpowiadająca hipoglikemji, spowodowanej 20 jednostkami insuliny. Natomiast po insulinie występuje bardzo duża hipersekrecja soku żółdkowego, po cukrowym zaś śniadaniu minimalna. Autorzy wniosku-

ją, że sama insulina wywołuje hipersekreję, drażniąc śluzówkę żołądka, hipoglikemja nie ma tu znaczenia.

Jakób P e n s o n.

Choroby nerwowe i psychiczne.

■ M BUSSEL. Zasady szczepienia ochronnego przeciw ospie. (Monografia; 39 str. Warszawa 1931).

W pożytecznym wydawnictwie „Polskie monografie i wykłady kliniczne” pojawił się nowy zeszyt. Składa się nań praca M. B u s s l a p. t. „Zasady szczepienia ochronnego przeciw ospie”. Autor ma już za sobą własne badania w tej dziedzinie i to stanowi podwalinę doskonałego opanowania przedmiotu. Wykład jest zwięzły, jasny, czyta się z łatwością. Uwzględnia on najnowsze pojęcia o anergji oraz alergji i wpływ tych ostatnich na przebieg poszczepienny. Temat zdawałoby się stary i oklepany, w ujęciu jednak autora staje się żywym i interesującym. Z roli krytyka wynikać musi i nagana, a więc: sądzę, że na str. 8-iej przejście od „danych historycznych” do „krowianka i sposób jej przygotowania” jest nieoczekiwane szybkie i czytelnik myśli, iż „materiał używany do szczepień” był przygotowywany w opisany przez autora sposób w końcu 19 wieku nie zaś w dobie obecnej. Jest to raczej usterka literacko-konstrukcyjna. Po za tem na str. 11 autor podkreśla, że neurowakcyna jest zupełnie nieszkodliwa „dla ośrodkowego systemu mózgowego” (nie lepiej byłoby powiedzieć dla ośrodkowego układu nerwowego) i przez takie podkreślenie nasuwa czytelnikowi przypuszczenie, iż krowianka zwykła może być szkodliwą dla układu nerwowego. Rozumiem, że autorowi chodziło o rozwianie podejrzeń co do szkodliwości neurowakcyny, nie zaś o rozbudzenie innych podejrzeń. Zapomniał jednak dodać słów paru omówienia. Książka nacgół jest bardzo dobra. N. Z a n d o w a.

■ A. ŁACKA. Tak zw. poszczepienne zapalenie mózgu (Monografia 18 str. Warszawa 1931).

Autorka daje przegląd wszystkich prac i teoryj, dotyczących niepokojącego zagadnienia: czy zapalenie mózgu, występujące po szczepieniu ospy, zależy od zarazka ospowego, czy też od innego, ożywionego przez wprowadzenie krowianki do organizmu? Odpowiedzi katerycznej dać autorka nie może i kwestję na razie pozostawia otwartą. Praca napisana jest sumiennie i uprzejmym ogółowi lekarzy zapoznanie się z niezmiernie ważną sprawą. N. Z a n d o w a.

B. DESPLAS. Sympatektomia okołotętnicza za pomocą metody chemicznej. (Monde Méd. Nr. 797 1931)

Sympatektomia tętnic kończyn zapomocą metody chemicznej (smarowanie 5—7% roztworem mieszaniny fenolu i trójkre-

zolu) jest skuteczna, pod względem technicznym prostsza, aniżeli sympatektomia chirurgiczna, daje równie dobre, a być może bardziej rozległe wyniki dzięki bardziej zupełnemu i rozległemu zniszczeniu włókien współczulnych okołotętnicznych. Autor podkreśla z naciskiem, że po fenolizacji nie należy usuwać pochwłki okołotętnicznej. Fenolizacja trzewiowych gałęzi naczyń jest łatwa pod względem technicznym. Zmienia ona zasadniczo warunki ukrwienia zaopatrywanych przez odpowiednie naczynia trzew dzięki zniszczeniu włókien współczulnych. Można ją wykonywać na wszelkich naczyniach, dostępnych dla chirurga, jej możliwości są więc bardzo rozległe. Autor stosował dotychczas zabieg w leczeniu dystrofij płciowych, którym towarzyszyły zaburzenia sfery rozrodczej oraz klasyczne wtórne objawy wewnątrzsekrecyjne i ogólne: niezawsze otrzymywano wyniki dodatnie, jednakże stosunek 9 przypadków, uwieńczonej powodzeniem na 15 leczonych tą metodą powinien zatrzymać uwagę na tej metodzie i zachęcić do dalszych prób. Wielkie znaczenie zarówno dla medycyny, jak i dla weterynaryj posiada zwiększenie liczby spostrzeżeń i prób wykonania tego zabiegu w tych wszystkich przypadkach, w których z jakiegobądź względu wskazana jest próba „odmłodzenia”, gdyż metoda fenolizacji naczyń gruczołowych jest łatwiejszą do wykonania i nie wymaga kosztownego nabywania zwierzęcia, dostarczającego materiału szczy-piennego, jak metoda W o r o n o w a.

Henryk J. L a n d a u.

H. BÜRGER, PRINZ i M. GRINTHER. Przyczynek do kliniki guzów wewnątrzkomorowych mózgowia. (Der Nervenarzt. 1931. Z. 2).

Sprawy nowotworowe komór, zwłaszcza z komory 3-iej wychodzące, należą do niezbyt rzadkich, acz trudno za życia rozpoznawalnych, jak tego dowodzą liczne prace odnośnie z ostatniego dziesięciolecia (H ü g e n e r, S k a l w e l t, P o u s s e p p, C u r s c h m a n n, J o u m e n t i e e t C h a u s e b l a n c h e, D e v i c e t P u t y). Autorzy pracy niniejszej w głównych zarysach potwierdzają i uzupełniają dawno podkreślone cechy charakterystyczne tych guzów, interwencji chirurgicznej mało podatnych. Podczas całego przebiegu przeważają objawy ogólnie uciskowe, jako bóle głowy, wymioty, senność, apatja. Późniejsze niedowłady kończyn lub gałek są przeważnie natury pozapiramidowej i przez oboczny i daleki zanik wywołane. Częste są zespoły sercowo-naczynioruchowe, wydzielnicze, narcoleptyczne, co przy braku wyraźnych objawów ogniskowych utrudnia nieraz rozpoznanie różniczkowe między sprawą nowotworową a zapalną mózgu, zwłaszcza nagminno - śpiączkową (*encephalitis lethargica*). Nierzadki W a s s e r m a n n dodatni w płynie komorowo chorych prowadzi również lekarza na błędne tory.

H. H i g i e r.

Wskazówki praktyczne.

B. S o m m e r stosował *opatrunki wilgotne z chinozolu* (1:2000—1:1000) w *gruźlicy skóry*, przeważnie w przypadkach *tocznia* i utrzymywał szybkie ustępowanie objawów zapalnych w otoczeniu guziczków toczniowych oraz wysysanie się samych guziczków. Jako objaw uboczny często występowało palenie. (D. m. W. 1931 Nr. 35).

—o—

K r u l l e poleca sposób S o n n e n b e r g a *ochrony przed zarażeniem się kłką: zastrzyknięcie 1,0 do 1,5 Bismogenolu*, którego jedna część wsysa się szybko, gdy druga wchłania się powoli w ciągu tygodni. (M. m. W. 1931, Nr. 37).

—o—

F r. H ö g l e r poleca następujące leczenie *stanów nad-*

czynności tarczycy. W chorobie B a s e d o w a z początku unikać stosowania jodu. Ważny jest spokój. Wodolecznictwo, galwanizacja i faradyzacja często oddają dobre usługi. Również dobrze działa arsenik. Dieta węglowodanowa, w razie dekom-pensacji jeszcze i bezsolna. Przeciwno dolegliwościom sercowym: *chininum hydrobromicum* w kombinacji z luminalem, również i brom sam przez się. Jeżeli postępowanie to nie odnosi skutku — naświetlanie, najlepiej radem, lub operacja. (W. kl. W. 1931. Nr. 31).

—o—

W celu opanowania *krwotoków podczas poronienia i porodu* radzi R. V o r s t e r zastrzyknąć do przedniej wargi macicznej 2 ctm.³ *Pituglandolu*. Po ukończeniu opróżnienia macicy w ten sam sposób zastrzyknąć należy 1—2 ctm.³ *Secacor-*

niny. Postępowanie to daje dobre wyniki i w krwotokach w okresie poporodowym. (Ztbl. Gyn. 1931. Nr. 29).

—o—

W niektórych przypadkach, według spostrzeżeń F. J a e.

g e r a, sporysz w postaci lewatyw działa lepiej, niż przez usta. Takie stosowanie sporysza zaleca J. głównie w okresie poporodowym. (M. m. W. 1931. Nr. 21)

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dn. 17.IX.1931.

Obecnych osób 27.

1. Komunikaty Zarządu.

2. Odczyt: Dr. Henryk Z a j ą c z k o w s k i: Nowe metody w leczeniu alkoholizmu i narkomanji. (Będzie ogłoszone drukiem w Warsz. Czas. Lek.).

Rozprawa: N e l k e n: Należy odróżniać akcję społeczną zwalczania alkoholizmu od zagadnienia leczenia schorzeń przewlekłych na tle alkoholizmu. Wyniki tego leczenia, jak i leczenia innych nałogowców, są bardzo niepomysłne, a to ze względu na stany psychopatyczne, stanowiące podłoże, na którym powstaje nałóg; one to powodują nawroty. A więc przede wszystkim wszechstronne badanie psychiatryczne — w razie stwierdzenia zбоżeń psychicznych chory nadaje się do zakładu zamkniętego — w zakładzie dla alkoholików zakłóci on ład i będzie miał wpływ ujemny na leczenie innych chorych. Własna statystyka, przeprowadzona na materiale Wojskowego Sądu Okręgowego w Warszawie, wykazuje wśród alkoholików za rok ubiegły: psychopatów 61,5%, zwyrodnienie moralne 23,1%, zdrowych zaledwie 13,4%. Dipsomanja stanowi alkoholizm typowych psychopatów, rokowanie, być może, poza psychoanalizą, beznadziejne. Autohemoterapia, na zasadzie własnego doświadczenia u alkoholików i narkomanów, zupełnie bez wpływu, jedynie sugestywne działanie.

Co do morfiny i kokainy — metoda nagłego odzwyczajania, jakkolwiek ostatnio popularna, jest jednak okrutna: daje silne objawy abstynencji, czego się unika przy stopniowym odzwyczajaniu. Stopniowe odzwyczajanie jest celowsze również i z tego względu, że poznajemy podłoże — przeważnie neuropatyczne. Leczenie metodą przedłużonego snu jest mało skuteczne, gdyż daje częstsze nawroty.

Z a j ą c z k o w s k i. Podłoże psychopatyczne istnieje we wszystkich przypadkach alkoholizmu, mimo to w niektórych dobrze prowadzonych zakładach, stwierdzono do 60% uleceń (3-letni okres spostrzegania). A zresztą, nawet remisje są cenne. Tylko wyraźni psychopaci nie nadają się do zakładów dla alkoholików. Demorfinizacja winna być przeprowadzona w ciągu 2—3 tygodni.

J u s t m a n.

Zrzeszenie Lekarzy Rz. Polskiej.

136 posiedzenie kliniczne z dn. 12 maja 1931

pod przewodnictwem dr. Z. B y c h o w s k i e g o.

A. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

B. P o k a z y.

1) M. R e i c h e r t. *Przypadek odmy samoistnej.*

Chory lat 42, idąc przed 4 tygodniami ulicą, poczuł gwałtowny, kłujący ból w plecach, promieniujący do piersi; któremu towarzyszyła silna duszność. Zgięty we dwoje, ledwie dowlócił się do domu, gdzie po 1/2 godzinie nieco się uspokoił, aczkolwiek ból w boku lewym się utrzymywał. Nigdy przedtem nie chorował. Wywiady rodzinne bez znaczenia. U chorego stwierdzało się zniekształcenie klatki piersiowej typu krzywiczego i skrzywienie kręgosłupa ku tyłowi. Dółki nad- i podobojczykowe wyraźnie zaznaczone, zwłaszcza po stronie prawej. Lewa połowa klatki piersiowej bardziej wypukłona, niż prawa, słabo ruchoma, przestrzenie międzyżebrowe zatarłe. Opuk po tej stronie głośny, jawny, oddech prawie zniesiony, czasami nieco słyszalny, z odcieniem metalicznym i drzenie głosowe osłabione. Nad lewym szczytem wydech wydłużony, pozątem norma. Serce bez zmian, tak samo narządy jamy brzusznej i układ nerwowy. Badanie moczu i płwociny — norma. Badanie rentgenowskie: odma lewostronna, zrosty opłucnowe w kącie żebrowo-przepłonnym, także nieco płynu. Po tygodniowym leżeniu w łóżku (bez gorączki) dolegliwości ustąpiły, a kontrolny R o e n t g e n wykazał powrót do normy.

Jako geneza, wchodzą w podobnych przypadkach w rachubę następujące momenty: 1) odma samoistna na tle drobnych zmian swoistych w płucach, 2) rozedma pęcherzyków płucnych lub zanik tkanki pęcherzykowej wskutek przewlekłych stanów zapalnych pochodzenia niegruźliczego, 3) konstytucyjna skłonność opłucny do pęknięcia w sensie zwapnienia płuc B a u e r a, 4) nagłe podniesienie ciśnienia w płucach przy większym wysiłku fizycznym, powodującym pęknięcie pęcherzyków, przy jednoczesnym kurczu głośni, 5) rozerwaniu ulega ścieńczała tkanka płucna na granicy istniejących zrostów opłucny (autoreferat).

W dyskusji K a h a n zwraca uwagę, że nie było tutaj przesunięcia serca. Zna przypadek, w którym 2 razy wystąpiła odma samoistna. Uważa, że należało przerobić odczyn B i e r n a c k i e g o.

H. J. L a n d a u uważa, że tło gruźlicze nie da się w tym wypadku wyłączyć; przemawiają za niem zrosty opłucnowe będące zejściem, zapewne, suchego włóknikowego zapalenia opłucny, a to bywa prawie zawsze na tle swoistem.

Z. B y c h o w s k i cytuje przypadek odmy samoistnej, która wystąpiła nagle u osobnika z kamicią nerkową.

M. O r ł o w s k i zaznacza, że obok odmy była w opłucnie pewna ilość płynu, którego przy II-em badaniu nie stwierdzono, wystąpiły natomiast zrosty. Pewne drobne zmiany rysunku płucnego były.

W odpowiedzi R e i c h e r t podkreśla, że badanie płwociny, fizykalne i rentgenowskie, nie wykazywało zmian swoistych w płucach.

2) H. H i g i e r. *Przypadek okresowego porażenia mięśni ocznych.*

Chory lat 40, dotąd zdrowy, nieobarczony dziedzicznie ani rodzinnie, bez chorób zakaźnych, alkoholizmu i zimnicy w wywiadach. W ciągu ostatnich 10 lat przechodził 7 razy napady kilkominowej lewostronnej migreny, która się kończyła zawsze porażeniem górnej powieki oraz wszystkich zewnętrznych i wewnętrznych mięśni oka, z wyjątkiem prostego zewnętrznego. Porażenie trwa od 1 1/2 tygodnia do 5 miesięcy, obecny napad trwa już prawie 2 miesiące. Po ostatnich napadach pozostaje stale objaw G r a e f e g o i lekka ptoza. Nigdy nie stwierdzono zmian we krwi, płynie mózgoworodzeniowym, moczu. Radiogram czaszki i dno oczu bez zmian. Żadne leczenie, nie wyłączając rentgenowskiego, nie dawało poprawy. Prelegent rozpoznaje rzadką postać migreny ocznej. Uznając za C h a r c o t istnienie 3 głównych odmian: migraïne ophtalmospastique (F é r é), ophtalmique (C h a r c o t) i ophtalmoplegique, wypadnie u danego pacjenta przyjąć obecność tej ostatniej, t. j. okoporażnej, najcięższej w swym przebiegu zarówno idjopatycznym, jak i symptomatycznym.

Z różnych hipotez patogenetycznych (zweźnienie napadowe (tworu M o n r o e g o, ostry obrzęk mózgu Q u i n c k e g o, wodniak spłotu naczyniastego, przełomy naczyniowe P a l a, wstrząs anafilaktyczny, sprawa dokrewna z zaburzeniem czynności regulacyjnej ośrodków roślinnych międzymózdzia) najbardziej trafia do przekonania teoria wazokonstrykcyjna z angiospazmem nieco dłuższym w obrębie a. cerebri post. Niedopływ krwi daje czynnościową nekrobiozę w okolicy jąder n. okoruchowego, zdolną do regeneracji w ciągu tygodni lub miesięcy. Prelegent bliżej omawiał i opisał tę sprawę w pracy swej, wyjęszonej przed rokiem na Zjeździe neurologów p. t.: O angiospazmach oraz ich znaczeniu diagnostycznym i patogenetycznym w chorobach mózgowych (War. Czas. Lek. 35—38/1930). Zastanawia okoliczność, że niektórzy poważni neuroleodzy (jak: M o e b i u s, K a r p l u s, M i n g a z z i n i) nie wierzą w istnienie tej jednostki nozologicznej (autoreferat).

W dyskusji M a c k i e w i c z podkreśla, że okresowość przebiegu w chorobach nerwowych jest częstą rzeczą (padaczka, migrena, porażenie okresowe). Nie zgadza się z teorią spastyczną tej sprawy, gdyż spazmy w ośrodkowym układzie nerwowym są teoretyczne. Wątpliwym jest, by zmiany w okolicy jądra W e s t h a l l E d i n g e r a, trwające kilka miesięcy, a powstałe pod wpływem spazmu, mogły się cofnąć. To samo da się powiedzieć o procesach nekrobietycznych w układzie

nerwowym. Bardziej do przekonania przemawia mu teoria intoksykacyjna.

T u r y n przypomina, że prelegent miał w analogicznym przypadku zastosować acetylocholinę.

W odpowiedzi H i g i e r stwierdza, że doświadczenia jego z acetylocholiną są złe (np. w *endarteritis*), a ten chory zgłosił się dość bardzo późno. O czynnościowych cierpieniach wiemy rzeczywiście bardzo mało, ale zmian anatomicznych w tych sprawach być nie może. O intoksykacji wiemy również niewiele i niewiele z niej widzimy. Zresztą, intoksykacja nie tłumaczyłaby różnorodności cierpienia. Intoksykacja też nie działa bezpośrednio, lecz drogą krwionośną, drogą naczyń przez ich skurcze lub porażenia. Wyjaśnia nieporozumienie co do czasu trwania skurczu naczyniowego, który, gdyby trwał 2 miesiące, doprowadziłby oczywiście do obumarcia tkanek; skurcz trwa, rozumie się, krótko.

3) J. M e r e n l e n d e r. a) *Przypadek ponownego zakażenia kiłowego (reinfectio)*.

28-letni urzędnik zgłosił się do przychodni K. Ch. w listopadzie 1929 r. z powodu typowego stwardnienia pierwotnego, umiejscowionego na powierzchni zewnętrznej napletka. Badanie na obecność krętków błędnych dało wynik dodatni. Po kilku dniach wystąpiła obfita osutka plamista (*roseola*) i WR (4)

Wywiady wykazały, że chory zakażył się już dawniej kiłą, mianowicie w 1927 roku. Z karty chorobowej (z roku 1927), zapotrzebowanej z Archiwum K. Ch., wynikało, że rzeczywiście wówczas stwierdzono u chorego stwardnienie pierwotne w rowku poażłędowym, obecność krętków błędnych oraz dodatni odczyn W a s s e r m a n n a; chory leczył się skrupulatnie od 1927 do 1929 r., przebył 4 leczenia swoiste (Salwarsan i Bismut); w okresie tym Wa był stale ujemny, pozmtem chory czuł się dobrze i żadnych zmian kiłowych, względnie nawrotów nie miał.

Co się tyczy przebiegu obecnej choroby (II zakażenie), należy zaznaczyć, że od czasu zakończenia I leczenia swoistego odczyn W a s s e r m a n n a stale jest ujemny.

Refer. przeprowadził u chorego 4 leczenia kombinowane (N. Salvars. + Rteć + Bismut). Chory czuje się dobrze i przez cały czas spostrzegania (od 1929 r.) nie miał żadnych nawrotów, a Wa stale jest ujemny.

Stwierdzone zatem zostały w przypadku powyższym: 1) I zakażenie (udokumentowane) kiłowe w 1927 roku; 2) energiczne i systematyczne leczenie swoiste po I zakażeniu; 3) brak objawów klinicznych i serologicznych do czasu stwierdzenia II zakażenia ponownego; 4) udowodnione zmiany kliniczne, charakterystyczne dla świeżego zakażenia w 1929 roku; 5) umiejscowienie II-go stwardnienia pierwotnego w odmiennym (niż w 1927 r.) miejscu.

Powyższe dane są według stanu współczesnej wiedzy syfilidologicznej wystarczające do twierdzenia, że w przypadku przedstawionym zaistniała reinfekcja.

J. M e r e n l e n d e r. b) *Przypadek późnego wystąpienia uogólnionej osutki plamistej kiłowej*;—dotyczy 22-letniego urzędnika, który zakażył się rok temu (1930) kiłą. Stwierdzono wówczas obecność krętków błędnych w stwardnieniu pierwotnym, typowym umiejscowionym w rowku poażłędowym na prawcu. Odczyn W a s s e r m a n n a, wówczas, jakoteż w ciągu całego roku był ujemny; nie stwierdzono również u chorego żadnych zmian skórnych swoistych w ciągu tego roku. Chory starannie się leczył i przebył 3 leczenia: 1) 15 Salvars. + 17 Bismut. 2) 12 Salvars. + 12 Bismut. 3) 12 Salvars. + 12 Bismut. Ostatnie leczenie zakończone w styczniu 1931 r.

Obecnie stwierdza się obfita osutkę wielkoplamistą (*roseola*), umiejscowioną na tułowiu i kończynach; osutka wystąpiła przed 8 dniami; WR (++++)

Pomimo zatem bardzo energicznego leczenia (39 inj. N. Salvars. + 41 Bismutów), starannie przeprowadzonego, poprawa nie nastąpiła; odwrotnie, wystąpiła osutka obfita, którą zwykle widzimy na początku zakażenia kiłowego (57—65 tydzień).

C) O d c z y t:

B. F r y d m a n. O leczeniu przymiotu.

Po krótkim zarysie historycznym leczenia przymiotu omawia prelegent działanie najczęściej używanych obecnie środków przeciwkiłowych. Czy środki te działają swoiście, t. j. krętkobójczo, czy objawowo? Większość autorów wypowiada się za tem, że obecnie nie możemy mówić o bezpośrednim krętkobójczym działaniu t. zw. środków swoistych i że dotychczas, niestety, nie mamy środka, który byłby w stanie wszystkie krętki w organizmie zniszczyć. Rteć, bismut i salwarsan (na podstawie dotychczasowych doświadczeń) działają pośrednio, t. j. pobudzają siły obronne ustroju do walki z chorobą. Lek działa tu poprzez organizm na objawy chorobowe. Stąd syfilido-

logdy w ostatnich czasach starają się wprowadzić cały szereg leków innych, by wzmoczyć czynność biochemiczną komórki. Leczenie przymiotu może być pomyślne t y l k o wtedy, gdy ustroj ma możność zadziałania swoimi biologicznymi środkami. Gdy te zawiodą, leczenie nasze jest zupełnie bezsilne. Ze środków, poza t. zw. swoistymi, stosujemy obecnie ciała białkowe, ciała pochodzenia bakteryjnego, promienie pozafiołkowe, środki drażniące skórę. W leczeniu przymiotu higieniczny tryb życia pacjenta, a przede wszystkim usunięcie okoliczności, które wyczerpują układ nerwowy i naczyniowy, ma znaczenie i wartość pierwszorzędą. Czy można wyrokować o wyleczeniu ustroju? W obecnym stanie naszych wiadomości nie możemy twierdzić, że środkami, będącymi do naszego rozporządzenia, usuwamy chorobę w zupełności z ustroju (streszczenie własne).

H i g i e r — liczba +++ nic nie mówi, ciężki lub lekki szankier nie przesądza późniejszego przebiegu. Należy badać płyn mózgoworodzeniowy po 2—3 miesiącach choroby. Intensywne leczenie nie chroni przed wystąpieniem różyczki. Przypadki z ujemnym odczynem W a s s e r m a n n a nie dają częściej schożeń metaluetycznych, niż z dodatnim; tak samo lepsze czy gorsze leczenie. Są odmiany krętków, wywołujących kiłę układową (*nervosa*). Nie zgadza się z poglądem o bezskuteczności rtęci.

M i l e j k o w s k i — nie wiemy nic o szczególnych tropizmach krętków i odporności osobniczej. Zasadniczo postęp w leczeniu kiły jest wielki. Po wojnie szerzenie się kiły zmniejsza się. Salwarsan powinien być użyty w każdym świeżym przypadku, gdyż czyni chorego nieszkodliwym dla otoczenia, ogranicza zakażenie.

K a h a n — analogia z innymi chorobami osutkowymi dowodzi roli skóry w przebiegu chorób zakaźnych. Obfita osutka może dowodzić mniejszej ilości zarazków w narządach wewnętrznych. W skórze tworzą się odtutki, rola jej jest widoczna. Salwarsan, bismut, rtęć — działają lepiej, niż proteinoiterapia. Leczenie powinno uwzględniać stan chorego. Najważniejszym jednak narządem pozostaje skóra. Kwestję diety należy postawić pod znakiem zapytania.

B l a y o w a — nie jest nastawiona optymistycznie. W Kasie Chorych stwierdza tak samo częstą zaraźliwość, jak przedtem, zwłaszcza chorych, leczących się przeważnie niedostatecznie. Drugim szkodnikiem jest odczyn W a s s e r m a n n a, którego znaczenie chorzy przeceniają, zwłaszcza wyrik ujemny. Lżejsze objawy same ustępują, uporczywie utrzymują się mimo leczenia. Nie możemy dowieść skuteczności żadnego środka, nie mamy więc prawa ich reklamować. Wenerolodzy przez taką reklamę przyczyniają się do szerzenia choroby.

Stanisław M a r k u s f e l d podkreśla, że zawsze leczymy chorego, a nie chorobę. Sam odczyn W a s s e r m a n n a nie decyduje o potrzebie leczenia swoistego lub o zbędności tegoż. Nieraz leczymy chorych z ujemnym odczynem W a s s e r m a n n a, a nie leczymy chorych aż do zniknięcia tego odczynu. Wczesnych okresów kiły nie należy leczyć zimnicą. Fakt, że obecnie więcej znajdujemy przymiotu narządów wewnętrznych i układu nerwowego, znajduje dostateczne wytłomaczenie w tem, że obecnie umiemy chorych lepiej badać. Tak, że na oddziałach szpitalnych daleko częściej wskazania do leczenia są przypadki przymiotu narządów wewnętrznych, niż skóry.

M a r k u s f e l d twierdzi, że krętki blade skupiają się w narządach fizjologicznie przeciążonych u chorego osobnika. *Enanthema* i *exanthema* przymiotowe nie pozostają w żadnym stosunku do siebie. Miljenowe statystyki dowodzą skuteczności leczenia przeciwkiłowego tak, jak my je obecnie stosujemy. Wszystkie środki przeciwkiłowe, stosowane wśródmięśniowo, wywołują mniej lub więcej silne zapalenie tkanek otaczających i środki te dopiero po ustąpieniu zapalenia mogą być wessane i zacząć działać. Tak więc silny stan zapalny po wstrzyknięciu zupełnie wstrzymuje wessanie się środka leczniczego z tego magazynu, i skutkiem tego czeru większa ilość tego środka po ustąpieniu zapalenia przechodzi do ustroju, co wpływa na skuteczność danego środka. Ze stosowanych środków przeciwkiłowych preparaty rtęci wywołują względnie największą bolesność i zapalenie, przez co naraz względnie w największych ilościach się wysysają i tem samem działają. Ostatnio stosowane preparaty bismutowe są mniej bolesne, wywołują mniejsze naciek, ale są i mniej skuteczne. Osłabienie liczebne w ostatnich latach przymiotu nie tyle jest skutkiem postępu w leczeniu, ile jest zależne od dobrego nam znanego *genius epidemicus* chorób zakaźnych. Analogia z innymi chorobami osutkowymi zakaźnymi nie jest istotna, i silniejsze objawy na skórze nie są jednoznaczne w tych chorobach z lepszym rokowaniem. Naprzykład ospa z silną osutką daje większy odsetek śmiertelności.

Leczenie zimnicą paraliżu postępującego przedłuża chorobę życie o kilka lat. Co do tego wszystkie statystyki są zgodne.

M e r e n l e n d e r — na 250 nowych chorych z kiłą w Kasie Chorych miał 30 stwardnień pierwotnych; tego wynika, że zarażenie jest rzadkie. Syfilytyka należy leczyć całe życie, by go zabezpieczyć od następstw.

H o f f m a n n, opierając się na swych wynikach, dowodzi bezwzględnej uleczalności cierpienia. Przyrodolęcznictwo kiły prowadzi do ciężkich zmian późniejszych. Energiczne leczenie daje dużo odsetek chorych w dobrym stanie, gwarancji uleczalności niema. Chorzy, niby wyleczeni, miewają czasem reinfekcję (700 przypadków **T r u f f i e r a**).

C y t r y n i k. — Trudno określić wielkość dawki leczniczej środków przeciwkiłowych; np. wiemy z doświadczeń oddziaływanych, że śródskórnie stosowany bismut koloidalny w dawce 0,3 (czyli 1/10 normalnej dawki) wystarczył do ustąpienia kilaków skórnych, trwających kilka miesięcy.

Z. B y c h o w s k i — jest wprawdzie jedna kiła, lecz u ludzi z osłabionym układem nerwowym wyrazi się jako *lues nervosa*. W Brazylii, gdzie się szerzy zimnica, rzadko spotyka się schorzenia metaluetyczne. Warunki kulturalne są ważnym czynnikiem w walce z kiłą. Uświadomienie wpływa na wczesne i częste leczenie. O reinfekcji można mówić tylko wtedy, gdy ten sam lekarz obserwował chorego.

K a h a n — leki działają również poczęści nieswoiście, czasem jednak trzeba pobudzać cały organizm przez skórę.

K. C y t r o n b e r g opisuje własny przypadek kiły nabytej, leczonej przez 2 lata bismutem i neosalwarsanem. Po upływie tego czasu u chorego wystąpiła nierównomierność odruchów piętowych i kolanowych, a nakłucie łydźwiowe wykazało w płynie m. rdzeniowym odczyn **W a s s e r m a n n a** wybitnie dodatni, **N o n n e - A p e l t** +, limfocytów do 10 w 1 mm³, odczyn **L a n g e g o** +. **C** zastosował wówczas 6 wstrzyknięć Kalomelu w oliwie w ilości ogólnej 5,0 10% zawiesiny, a wobec znacznej bolesności preparatu znieczulał miejscowo wstrzyknięciem uprzedniem wpuszczaniem roztworu nowokainy. Po 3-tygodniowej przerwie **C** zaaplikował choremu 6 wstrzyknięć dożylnych szczepionki, w tem 3 gonokokowej i 3 szczepionki **D m e l c o s** na zmianę. Każde wstrzyknięcie było dokonywane tuż po wygaśnięciu odczynu gorączkowego po poprzedzającym wstrzyknięciu. Po upływie 3 miesięcy od powyższego leczenia powtórne nakłucie łydźwiowe dało wynik: **OW** —, **N o n n e - A p e l t** —, pleocytoza —, **L a n g e** — (autoreferat).

F r y d m a n w odpowiedzi stwierdza, że nie wiemy, na czym polega lek w leczeniu, wobec czego nie można mówić

o optymizmie, ani pesymizmie. Przypadki, tak czy inaczej leczne, niczego nie dowodzą.

Sekretarz **H. J. L a n d a u**.

Z Towarzystw Lekarskich zagranicznych.

Na posiedzeniu Berlińskiego Tow. Lek. z dn. 8.VI. r. b. zwrócił uwagę **H e r z f e l d** na *tyreotoksykozy*, w których etiologii *jod* odgrywa rolę poważną. Publiczność nadużywa przetworów jodu (pastylki jodowe przeciwko wółu: sól kuchenna jodowana) w celach zapobiegawczych. **H.** spostrzegł w ostatnich miesiącach 10 przypadków tyreotoksykozy u osób, które używały soli jodowanej. Do rozpowszechnienia tej soli przyczynia się krzykliwa reklama na opakowaniu tego fabrykatu. Prelegent nawołuje do śledzenia tej sprawy i apeluje do odpowiednich władz o zakaz sprzedaży soli jodowanej bez przepisu lekarskiego. **B o e n h e i m** w dyskusji żąda, aby zakaz ten rozszerzyć i na inne bez kontroli sprzedawane przetwory jodowe: ukazała się obecnie w handlu pasta do zębów, zawierająca jod. (*Med. Klin.* 1931. Nr. 40).

—o—

W Towarzystwie lekarskim Budapeszteńskim (31.I.1931) **H a b a n** mówił o przypadku *gruźlicy aorty*: gruźliczy gruczoł chłonny przedziurawił ścianę aorty i przełyku; laseczniczki, nagromadzone w błonie środkowej aorty, dostały się do krwiobiegu i wywęły prosówkę; krwotok z przełyku był bezpośrednią przyczyną zgonu. (*Kl. Woch.* 1931. Nr. 42).

—o—

W temże Towarzystwie (7. II. 1931.) **S c h i l l** przedstawił *przypadek choroby Addisona, który doznał wybitnej poprawy po leczeniu nadnerczem*. W ciągu roku otrzymywał chorego codziennie zastrzyknięcie **Tonogenu** (1 cm³), a przez 21/2 roku — codziennie 2 surowe cielece nadnercza: pigmentacja osłabła, waga ciała i ciśnienie krwi wzrosły, a siły wzmożyły się do tego stopnia, że chorego było zdolno do pracy. (*Kl. Woch.* 1931. Nr. 42).

—o—

W tem samym Towarzystwie (14.II.1931) **N e m a c** mówił o *wynikach leczenia migdałków promieniami Roentgena*. Miękkie migdałki ulegały zmniejszeniu, wielkie, włókniste — nie. W 70% ustała skłonność do nawrotów angin. Działania uboczne nie było. W 2 przypadkach wykonano następnie wyłuszczenie, które nie przedstawiało żadnych trudności (zięsty, krwiawienia). Metoda ta szczególnie u hemofilików godna jest polecenia. (*Kl. Woch.* 1931, Nr. 42).

—o—

Z j a z d y

Zjazd lekarzy-Esperantystów w Krakowie.

Dnia 6 sierpnia r. b. odbył się w Krakowie Zjazd lekarzy, członków Wszechświatowego Związku Lekarzy — Esperantystów. (**T E K A**).

Związek ten liczy obecnie około 1500 lekarzy i ma na celu wprowadzenia języka Esperanto, jako łącznika porozumiewawczego, zarówno na Zjazdach międzynarodowych lekarskich, jak i w prasie lekarskiej. W tym celu Związek wydaje pismo p. t. „*Internacia Medicina Revuo*”, wychodzące w Brukseli pod redakcją naczelną Prof. **D r a V a n v e r t s** z Lille i **D r a K e m p e n e e r s** z Brukselli.

Zjazd odbył się w pięknie udekorowanej sali Krakowskiego Tow. Lekarskiego, której ornamentację i umebłowanie są dziełem **W y s p i a n s k i e g o**. Z obcokrajowców należy wymienić: Prof. **D r a M a s a c S u z u k i** z Japonji, Prof. **D r a C a n u t o** z Turynu, **D r a P h i l i p p e t** z Paryża, **D r o w B u l y o v s z k y** i **K o n d a c s a** z Węgier, **D r a S c h o o f s** z Antwerpii, **D r a H o w a r d F r o s t a** z Kalifornji.

Depesze powitalne nadesłali: Naczelna Izba Lekarska w Warszawie, Redakcja „*Gastrologji Polskiej*”, Prof. **D r. H a z i n e A s a d a** z Nagasaki, **D r. S t a m a t i a d i s** z Aten, **D r. B r i q u e t** z Lille i inni.

Osobiście Zjazd powitali pomiędzy innymi: w imieniu Izby Lekarskiej Krakowskiej — Docent **D r. Z i e l i n s k i**, Tow. Lek. Krakowskiego Pułk. **D r. M a c i a g**, — Zarządu Centralnego Ruchu Esperackiego p. **J o h n M e r c h a n t**

z Sheffield, — Powsz. Związku Esper. — p. **J. K a r s c h** z Drezna, — Związku Naukowego Esper. — Prof. **D r. B u j w i d** z Krakowa.

Zjazd otworzył **D r. B l a s s b e r g** z Krakowa, główny organizator Zjazdu. Przewodniczyli naprzemian **d r. W. R ó b i n** z Warszawy obecny Prezes Związku, i **D r. B l a s s b e r g**.

Po wypełnieniu części naukowej, składającej się z odczytów Prof. **D r a G i c c i o C a n u t o** (O nowem prawie karnem we Włoszech i stosunku jego do lekarzy) — **D r a B u l y o v s z k y** (O ochronie matki i dziecka na Węgrzech) — **D r a B l a s s b e r g a** (O starożytnym fakultecie lekarskim krakowskim i sławnych lekarzach krakowskich) — **D r a L e o n a Z a m e n h o f a** (O rozwoju partactwa lekarskiego), nastąpiła ożywiona dyskusja.

Stan ochrony matki i dziecka w Polsce przedstawił **D r. P r z e d b o r s k i** z Warszawy.

W sprawie partactwa lekarskiego przemawiali także nie-lekarze (ze Szwajcarii, Niemiec, Belgji i Polski), uważając za przyczynę obecnego wzrostu partactwa odsuniecie się lekarzy od pacjentów, bardziej formalny stosunek pomiędzy nimi, przeciwieństwo do dawnego stosunku bardziej intymnego, przyjacielskiego.

Po posiedzeniu odbył się wśród bardzo miłego nastroju obiad wspólny w Hotelu Francuskim, przyczem wygłoszono szereg toastów: (Anglicy, Szwajcarzy, Francuzi) na cześć Polski, idei pokoju i wzajemnej współpracy międzynarodowej.

Po obiedzie uczestnicy zwiedzili autobusami, udzielonemi łaskawie przez Krak. Dyr. Tramwajów, Zakład dla umysłowochorych w **K o b i e r z y n i e** pod **K r a k o w e m**. Dy-

rektor Zakładu Dr. S t r y j e ŋ s k i serdecznie powitał gości w języku Esperanto, pokazał Szpital (w 4-ch grupach) i podje-mował podwieczorkiem.

Cudzoziemcy wyrażali się z wielkiem uznaniem o wzoro-

wych urządzeniach Zakładu Kobierzyńskiego i wogóle wynieśli z Krakowa jaknajlepsze wrażenie.

Następny zjazd członków T. E. K. A., odbędzie się w przy-szłym roku w P a r y ż u.

Przegląd terapeutyczny

Z oddziału chorób uszu, nosa i gardła Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: L. L u b l i n e r)

O stosowaniu perkainy w oto-ryno-laryngologii.

Podał

Józef TENCER (Warszawa).

Perkaina wbrew swej nazwie nie ma nic wspól-nego z kokainą. Jej wzór chemiczny wskazuje, że jest pochodną chinoliny, należy zatem do tej samej grupy środków farmakologicznych, co chinina, eukupina, wu-cyna, wioform i atofan.

O własnościach znieczulających pochodnych chi-noliny wiadomo już oddawna. Niektórzy laryngolodzy używają do znieczulenia powierzchniowego przy usu-waniu migdałków i wyrosli chininy w postaci 50% roz-tworu *chininum hydrochloricum carbamidatum*, rów-nież chętnie bywa stosowany atofanyl w zastrzykiwa-niach domięśniowych w celu łagodzenia bólów poope-racyjnych po dokonanej tonsillektomji, gdyż działa on znieczulająco na ośrodkowy układ nerwowy.

Stosowanie jednakże pochodnych chinoliny w znieczuleniu nasiętkowem było przez długi czas niemo-żliwe ze względu na drażniące działanie tych środków na tkanki, co się niekiedy przejawiało nawet w postaci martwicy. Dopiero z wynalezieniem perkainy został wprowadzony do lecznictwa środek farmakologiczny z grupy chinoliny, który może być stosowany z powo-dzeniem w znieczuleniu miejscowem.

Fakt, że na rynku lekarskim zjawiają się stale nowe środki do znieczulania miejscowego, przemawia dostatecznie za tem, że powszechnie stosowana ko-kaina nie jest środkiem doskonałym. Posiada ona róż-ne wady: jest b. trująca, łatwo sprowadza przyzwyczaj-enie się do niej, nie daje się wyjaławiać, nie odzna-cza się trwałością i jest drogą.

Środki, mające ją zastąpić, nie są jednak wolne od stron ujemnych. Jeśli nowy środek przewyższa kokainę tem, że daje się wyjaławiać, to za to wyka-zuje małą wartość znieczulającą, jeśli zaś również dobrze znieczula, to znów odznacza się większą jado-witością. Całkowicie zastąpić kokainę mógłby tylko taki środek, który łączyć w sobie będzie szereg cech, jak: silne własności znieczulające, mała jadowitość, możność łatwego wyjaławiania, trwałość, zwężanie naczyń krwionośnych, wreszcie, co nie jest bez zna-czenia, taniść. Wiele z tych własności posiada per-kaina.

Roztwór perkainy daje się łatwo wyjaławiać przez gotowanie. Niektóre roztwory perkainy kilka-krotnie przegotowywałem, przyczem działanie znie-czulające nie znikało. O właściwościach farmakologicz-nych perkainy przekonałem się, stosując ją zarówno w badaniu chorych, jak i podczas wielu operacji, które przy pomocy niej wykonałem.

Najważniejsze rodzaje zabiegów operacyjnych, do których używałem perkainy, są następujące: rezek-

cja przegrody nosa, usuwanie przerostów dolnych mu-szel nosowych, tonsillektomja, adenotomja, operacja na woreczku łzowym wg. W e s t a, operacja na za-toce czołowej i komórkach sitowych wg. H a l l e g o, operacja na zatoce szczękowej wg. S t u r m a n n a i C a l d w e l l - L u c a, paracenteza, attiko-antro-tomja przez zewnętrzny przewód słuchowy.

Za pomocą perkainy znieczulałem śluzówki gór-nych dróg oddechowych i przełyku w celach rozpo-znawczych przy badaniu zwykłym lub też specjalnem, stosując np. broncho- i ezotagioskopję. Do znieczule-nia powierzchniowego używałem 2% roztworu per-kainy w wodzie destylowanej, do znieczulenia zaś na-siętkowego pierwotnie 0,5⁰/₁₀₀, później zaś, gdy przeko-nałem się o zbyt słabem działaniu tego roztworu, 1⁰/₁₀₀ roztwór perkainy w płynie fizjologicznym. Do roztworu przed użyciem dodawałem adrenalinę (1 : 1000) w różnej ilości zależnie od sposobu znieczu-lenia, powierzchniowego, czy też nasiętkowego, oraz rodzaju zabiegu, który miał być przeprowadzony, sta-rając się zużyć jej jaknajmniej.

Na zasadzie mego doświadczenia dochodzę do wniesku, że w perkainie posiadamy silny środek znie-czulający. Już po krótkim czasie od chwili zastosowa-nia występuje działanie znieczulające, które po upły-wie 10 minut jest zazwyczaj wystarczające do wyko-nania zamierzonego zabiegu. Znieczulenie to jest cał-kowite, i chory zupełnie nie reaguje na ból. Znieczu-lenie to trwa przez szereg godzin, co znakomicie od-działywa na samopoczucie chorego bezpośrednio po operacji.

Ani razu mi się nie zdarzyło, by pod koniec nieco dłużej trwającej operacji chory dawał znać swem zachowaniem się, że znieczulenie przestało działać.

A jednak ze zjawiskiem tego rodzaju niejedno-krotnie spotykamy się, stosując kokainę i nowokainę.

Używając do znieczulenia perkainy, nie spoty-kałem się z większymi objawami zatrucia, jak: omdle-nia, drgawki, znaczne osłabienie tętna, porażenie od-dychania i t. p. Zdarzały się natomiast takie objawy, jak błądosc twarzy, silne pocenie się, przyspieszenie tętna, bicie serca i uczucie ogólnego osłabienia; objawy te jednak szybko ustępowały bądź samoistnie, bądź też po podaniu kofeiny.

Muszę przytem zaznaczyć, że objawy te, będące wyrazem przedawkowania środka znieczulającego, znacznie rzadziej stwierdzałem, stosując perkainę, niż kokainę i nowokainę.

Używając perkainy do znieczulenia miejscowe-go, nie zanotowałem większego podrażnienia tkanek, a tembardziej martwicy, co podawano w piśmien-nictwie.

Do cech dodatnich perkainy zaliczyć również na-leży i jej smak, który nie jest tak przykry, jak smak kokainy, działanie bakterjobjęcze, aczkolwiek niewiel-kie, wreszcie i to, że jest kilkakrotnie tańsza od ko-kainy i nowokainy i że nie sprowadza przyzwyczaj-e-nia się.

Toksykologia perkainy nie jest, zdaje się, jeszcze ostatecznie ustalona. Podają, że perkaina jest 5 razy więcej trująca, niż kokaina, za to jej działanie znieczulające dziesięciokrotnie przewyższa kokainę. Wydaje mi się jednakże, że 2% perkaina odpowiada całkowicie 10% kokainie, zatem jej działanie znieczulające jest tylko 5 razy większe. Również i dawka maksymalna perkainy wynosi nie 0,25, jak niektóre doświadczenia wskazują, lecz tylko 0,1.

Obok szeregu własności dodatnich, które cechują perkainę, posiada ona tę stronę ujemną, że nie sprowadza, podobnie jak kokaina, zwężenia naczyń, lecz po krótkotrwałej anemizacji powoduje rozszerzenie ich. Ta własność nie jest w niektórych zabiegach operacyjnych, dokonywanych zwłaszcza w jamie nosowej, czynnikiem pożądanym. W szeregu przypadków udawało mi się po dodaniu nieco większej ilości adrenaliny spowodować zwężenie naczyń, niekiedy jednakże adrenalina, zastosowana w maksymalnej dawce, nie sprowadzała anemizacji. Występowanie zaś większego

krwawienia w nosie utrudnia anatomiczne operowanie i przedłuża niepotrzebnie czas trwania zabiegu. Oczywiście, że w tych zabiegach operacyjnych, w których bądź pole operacyjne jest większe, bądź też jesteśmy w stanie łatwo opanowywać krwawienie, możemy abstrahować od wspomnianej własności perkainy i stosować ją z powodzeniem również w znieczuleniu nasiękowem.

W niektórych przypadkach celowe jest przeprowadzenie znieczulenia za pomocą perkainy oraz innego środka znieczulającego. Np. do operacji rezekcji przegrody nosowej używałem szereg razy 2% perkainy do znieczulenia powierzchniowego oraz nowokainę 1/2% do znieczulenia nasiękowego. Dzięki temu osiągałem obok dobrego znieczulenia anemizację pola operacyjnego.

Z wprowadzeniem perkainy do leczenia przybył nowy środek znieczulający o doskonałym działaniu, który w znacznej mierze zmniejszy stosowanie kokainy i jej pochodnych.

Korespondencja

Do Redakcji Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego.

W związku z artykułem kol. Fejgina w Nr. 40 Czasopisma najuprzejmiej proszę i z góry dziękuję za umieszczenie kilku słów poniższych.

Przypadek zawału mięśnia sercowego, bardzo przejrzyste opisany przez kol. M. Fejgina, nie tyle ciekawy ile „bardzo typowy” — ze względu, jak słusznie powiada autor, na charakterystyczną chronologię rozwijających się objawów, które już w wywiadach pozwoliły odtworzyć niemal dokładnie cały zachodzący tu zespół i ustalić ich związek przyczynowy, nie wiem czemu, nasunął autorowi wątpliwości i wymagał przeprowadzenia różniczkowego rozpoznania pomiędzy tą sprawą a samostannym zapaleniem włóknikowem osierdzia.

Wątpliwość nasunęły się kol. F. z dwóch względów:

1) kol. F. nie stwierdził po napadzie obniżenia ciśnienia krwi, co wynika, oczywiście, z tego, że nie znał i nie badał chorego przed napadem bólu, a poziom ciśnienia tętniczego w okresie poprzedzającym napad, podany został przez chorego oczywiście mylnie (prawdopodobnie mylnie podany został choremu przez lekarza, który go uprzednio badał, ze względów zupełnie zrozumiałych),

2) zaś dlatego, że szmer tarcia osierdziowego, może nieco słabszy, utrzymywał się w ciągu całej dwutygodniowej obserwacji, co wydawało się autorowi objawem niezwykle rzadkim.

Ośmielam się twierdzić, że długotrwały szmer tarcia w zawale mięśnia sercowego (jak również często idące z nim w parze, nie dające się niczem innym wytłumaczyć, długotrwałe podniesienie ciepłoty) spostrzega się wcale nierzadko, a w danym przypadku objaw ten, wysoce charakterystyczny, w związku z typowym napadem i wobec zupełnie typowych danych wywiadu, upoważniał sam przez się do postawienia właściwego rozpoznania i jaknajfatalniejszego rokowania na najbliższą przyszłość. Dlatego też nie należało chorego wysyłać na wieś, a trzymać w łóżku bez ruchu conajmniej sześć tygodni.

A teraz jeszcze jedno pytanie: czy kol. F. rzeczywiście sądzi, że objaw B i e r n a c k i e g o pozwoli w jakimkolwiek przypadku odróżnić napad *a. p.* samoistny na tle zmian w naczyniach wieńcowych od napadu *a. p.* wtórnej, odruchowej na tle np. kamicy żółciowej lub owrzodzenia żołądka?

Dr. R. Hertza.

Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę o łaskawe umieszczenie następ. słów kilku w odpowiedzi na uwagi P. Dra R. Hertza w związku z ogłoszonym przeze mnie w poczytnym Piśmie Sz. P. Redaktora przypadkiem.

Nie będę omawiał dłużej I-ej uwagi, czy zarzutu, kiedy P. Dr. Hertz „nie wie, czemu ten nietylko ciekawy, ile typowy przypadek” nasunął mi wątpliwości i „wymagał przeprowadzenia różniczkowego rozpoznania” — i t. d.

Nie sądzę, ażeby tak doświadczony klinicysta, jak p. Dr. Hertz, chciał przez to powiedzieć, iż uważa rozumowanie różniczkowo - rozpoznawcze w przypadkach „typowych” za zbyt czyste. Nie wiadomo przecież nigdy zgóry, czy dany przypadek jest rzeczywiście „typowy”, a codzienne doświadczenie poucza wszak ciągle, że najbardziej na pozór banalne i proste przypadki przy dokładniejszej analizie kryć mogą w sobie najróżnorodniejsze niespodzianki. Zresztą, dokładne i możliwie wyczerpujące różniczkowanie przy łóżku chorego, rozważanie staranne wszelkich, nawet oddalonych możliwości w każdym przypadku (p. np. „Petites Cliniques” Louis Ramonda w Presse Med.) należy do kardynalnych zasad racjonalnej pracy klinicznej, do której przywykłem od lat na oddziale mego Szefa, i która jedynie, zdaniem mojem, uchronić może od wielu przykrych omyłek rozpoznawczych.

Co się tyczy specjalnie omawianego tu przypadku, to, pomimo iż był rzeczywiście dość „typowy”, zawierał jednak szereg, drobnych wpawdzie, szczegółów, nad którymi nie mogłem przejść do porządku dziennego bez dyskusji. Nie przeczę, że przypadek ten nie przedstawia może nic specjalnie ciekawego dla lekarza, który, jak p. dr. Hertz wielokrotnie miał możliwość widywania i rozpoznawania podobnych spraw chorobowych. Dla szerszego jednak ogółu lekarzy kwestja rozpoznania za życia zawału mięśnia sercowego jest ciągle, zdaje się, aktualna i interesująca. Przynajmniej można tak sądzić z faktu, iż publikacje, dotyczące bądź poszczególnych podobnych przypadków, bądź całych grup, zjawiają się ostatnio dość często w piśmiennictwie nietylko polskiem, ale i światowem. Szczególniej sprawa t. zw. „*pericarditis episthenocardica*”, na której mi głównie tu zależy, stanowi dotąd żywy ośrodek zainteresowania. W jednym z ostatnich zeszytów P. Gaz. Lek. są aż 2 prace z tej dziedziny.

Pomijając kwestję zachowania się ciśnienia, którego po-

ziomu przed napadem u mojego pacjenta rzeczywiście niepodobna ustalić, nie mogę się jednak zgodzić z P. Drem H., że „długotrwały szmer tarcia, jak również idące z nim często w parze i nie dające się niczem innem wytłomaczyć długotrwałe wznieśnienie ciepłoty” są tu zjawiskiem częstym. O ile mi wiadomo bowiem, wszyscy autorzy, pisząc o tej sprawie, podnoszą wielką nieuchwytność szmeru tarcia, który zjawia się w przypadkach zawału m. sercowego b. przelotnie i znika zwykle po kilku lub kilkunastu godzinach. Nie mogłem tedy nie zastanawiać się nad faktem, że u mojego pacjenta szmer tarcia wysłuchiwał się wyraźnie jeszcze w 4 tygodnie po napadzie (napad miał miejsce na 2 z górą tygodnie przed pierwszym badaniem chorego przeze mnie).

Nie zupełnie typowe też było zachowanie się i stan ogólny pacjenta, który przebył jakoby zawał mięśnia sercowego. Wiadomo, jak ciężki i długotrwały obraz chorobowy przedstawiają zwykle ci chorzy, aczkolwiek bywają bez wątpienia zawały, przebyte ambulatoryjnie, jak to wynika czasem z autopsji — lecz niema wówczas tak wybitnych objawów niedomogi, jak w omawianym przypadku, które świadczą o ciężkiem b. uszkodzeniu mięśnia sercowego i o rozległym zawale. Tymczasem pacjent mój już w 2 dni po zawale chodził, w 2 tygodnie potem przyjechał do mnie z Druskienik — wprawdzie w stanie ciężkiej niewydol-

ności krążenia, która jednak po 1-em zatrzymaniu ouabainy z cukrem tak dalece ustąpiła, że chory gwałtem chciał się ze szpitala wypisać. I pomimo wielkich wysiłków nie udało mi się go dłużej utrzymać w szpitalu, niż 2 tygodnie, a że potem nie usłuchał on moich zaleceń — wyjazdu na wieś i leżarnia w ciągu 6-iu tygodni (w mieście ze względów lokalnych pozostać na stałe nie mógł) — nie moja w tem wina.

Co się tyczy wreszcie objawu *B i e r n a c k i e g o*, to sądzę jedynie, że w przypadkach wątpliwych pod względem rozpoznawczym, z którymi spotykamy się ciągle w praktyce, być może, uda się dzięki niemu uzyskać pewne, choćby minimalne wskazówki, które w e s p ó ł z w y n i k a m i c a ł e g o s z e r e g u i n n y c h p r ó b i b a d a ń k l i n i c z n y c h przyczynią się do ułatwienia orientacji i odróżnienia sprawy organicznej toczącej się w mięśniu sercowym wskutek procesu, zaczopowującego tętnice wieńcowe, od tych wszystkich zespołów czynnościowej natury, odczynów naczynioruchowych, czy wegetatywnych na tle najczulszych sensacji, lokalizowanych przez pacjentów w okolicy serca, w istocie zaś zależnych od bębny, aerofagji, nietypowej kolki żółciowej, neuralgji międzyżebrowej, czy po prostu neurastenji i t. d.

Proszę przyjąć wyraz głębokiego szacunku
Dr. Mieczysław F e j g i n.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Bezrobocie nauki polskiej *)

Podał

Z. SZYMANOWSKI, (Warszawa).

Wśród nawału ograniczeń budżetowych, redukcji personalnych i kłopotów materialnych a także wszelkiego rodzaju trosk prywatnych i publicznych, wynikających z tego wszystkiego, wyrasta nad Polską groźba zahamowania twórczości naukowej i uwstecznienia zawodowego z nieuchronnymi ich konsekwencjami. Większość zakładów naukowych uniwersyteckich i ściśle badawczych pozostaje od dwóch lat conajmniej w stanie życia utajonego — *vita minima*. Środki materialne pozwalają zakładom uniwersyteckim zaledwie na pracę dydaktyczną i to tylko dzięki dodatkowemu dobrowolnemu obciążeniu opłatami studentów. Zakłady i biblioteki nie kupują książek. Są nawet takie instytucje badawcze, w których już nie funkcjonuje oświetlenie i ogrzewanie. To wszystko trwa nie od wczoraj. Brak środków materialnych stanowił zasadniczą cechę bytowania naszych placówek naukowych już oddawna. Nigdy jednak nie było tak źle, jak dzisiaj. Garść przykładów zobrazuje to najlepiej.

Dotacje zakładów uniwersyteckich były zawsze bardzo szczupłe. Wystarczały zaledwie na jakie takie przetrwanie i na wykonywanie prac dydaktycznych. O ekspansji naukowej nie mogło być mowy. Cały wysiłek badawczy zwracał się w kierunku takiego doboru zagadnień, któreby się dało rozwiązywać za pomocą środków istniejących, wiadomo było bowiem, że wydatniejsze ich przekroczenie jest niemożliwe. Odbijało się to nie tylko na zakresie pracy, ale i na urządzeniu zakładów. Zakłady dawniejsze, pocho-

dzące jeszcze z przed wojny, albo, jeżeli chodzi o Warszawę, z okresu pierwszych lat wznowienia Uniwersytetu, są jako tako zaopatrzone. Zakłady, które powstały później, musiały walczyć od pierwszej chwili z dotkliwym brakiem najpotrzebniejszych rzeczy. Tak było w okresie, który się zakończył mniej więcej dwa lata temu. Wówczas nastąpiła wybitna zmiana na gorsze. Już w poprzednim okresie budżetowym przeżyliśmy redukcję dotacji o 50%. Stało się to wskutek nakazanej kompresji wszystkich wydatków o 10%. Ażeby uniknąć redukcji personalnych, przerzucono całą kompresję na wydatki rzeczowe, i oto zakłady otrzymały tylko połowę prelimitowanej przez budżet dotacji. Strata była dotkliwa, a rezultaty nieproporcjonalnie małe. Nie posiadam dokładnych cyfr, ale z obliczeń przybliżonych wynikałoby, że Skarb zaoszczędził na wydatkach rzeczowych wszystkich wyższych uczelni sześć milionów złotych. W obecnym okresie budżetowym sprawa wygląda o wiele gorzej. Preliminarz przewidywał dotacje w rozmiarach sum, faktycznie wypłaconych w roku poprzednim. Niestety, nawet te głodowe dotacje nie mogą się doczekać realizacji. Przez pół roku bezmała nie wypłacano nic. W obecnej chwili nadeszła pierwsza rata w wysokości mniej więcej 60% tego, co preliminarz zapowiadał miesięcznie. Nie wiadomo, czy to jest kwota jednorazowa, czy stała. O jej wysokości można mieć wyobrażenie, jeśli powiemy, że zakład, prowadzący ćwiczenia dla 80 studentów, otrzymał 40 zł. Zakłady, mające do czynienia z klientelą prywatną, mogą się ratować przez podwyższenie taksy. Co jednak mają począć zakłady teoretyczne? Istnieje jeszcze jedno źródło, a mianowicie, wszelkiego rodzaju opłaty studenckie: przymusowe, dobrowolne, ćwiczeniowe i t. d. Co jednak mają robić zakłady o małej frekwencji? W roku bieżącym redukcje nie ograniczyły się do dotacji rzeczowych. Zmniejszono wydatnie liczbę asystentów. Co się tyczy katedr, to nie tylko nie tworzy się nowych, zatwierdzonych planem nauczania, ale nawet obsadzanie istniejących zwalniających się napotyka ogromne trudności.

*) Sprawa, poruszona przez prof. Z. S z y m a n o w s k i e g o, nie należy do Medycyny Społecznej, ściśle rozumując, dotyczy jej jednak niemniej, niż całej nauki Polskiej. Wobec wielkiej wagi poruszonego zagadnienia dla nauki lekarskiej umieszczamy artykuł w naszym piśmie. (Red.)

Tak wyglądają Uniwersytety. Dotyczy to prawdopodobnie wszystkich wyższych uczelni w jednakowej mierze, gdyż niema powodu przypuszczać, ażeby władza przełożona faworyzowała jednych na niekorzyść drugich. Nie lepiej wyglądają placówki badawcze. Instytucja, stanowiąca kompleks czterech zakładów i zatrudniająca 17 pracowników stałych, nie dostała ani grosza do końca lipca. W sierpniu i we wrześniu przyznano jej po tysiąc zł., w październiku pięć tysięcy. Suma ta obejmuje wszystkie wydatki, a więc pobory personalne, dotacje badawcze, opał, światło i t. p. Długi z lat ubiegłych wynoszą 35 tysięcy zł. Czy można się dziwić, że w tych warunkach nie zakupiono węgla i skasowano światła elektryczne?

To jeszcze nie wszystko. Młodzież nasza nie ma podręczników naukowych. Ministerstwo W. R. i O. P. zainicjowało przed kilku laty odpowiednią akcję, i szereg dzieł został wydany. Z innymi autorami zawarto umowy. Dziś to wszystko stało się. Osobiście wiem o dwóch wypadkach odnośnych. Jeden podręcznik jest całkowicie gotowy do druku. Miał wyjść w roku ubiegłym, ale autor został dziekanem i nie miał możliwości doglądania wydawnictwa. Dziś wie, że książka nie wyjdzie. W drugim przypadku autor włożył w swe dzieło masę energii, a nawet pieniędzy własnych na przygotowanie preparatów specjalnych, rysunków i t. p. i przygotował do druku odpowiednią część manuskryptu. Cała ta praca utknęła, książka ze wszech miar potrzebna w tym roku nie wyjdzie napewno, i wogóle nie wiadomo, jakie będą jej dalsze losy.

Te kilka faktów to zaledwie drobne fragmenty całości, jakże nie wesołej. Wydaje mi się, że byłoby ze wszech miar na czasie przeprowadzenie ankiety, dotyczącej stanu materialnego, obsady personalnej i zakresu pracy wykonywanej przez placówki naukowe, zarówno dydaktyczne, jak badawcze. Otworzyłoby to oczy niejednemu, który nie wie, jak rzeczy stoją. Daleki jestem oczywiście od wszelkich aluzji politycznych. Śmiem twierdzić, że nawet ogół naszych naukowców nie zdaje sobie sprawy z ogromu klęski. A konsekwencje? Młodzież nie ma się na czym kształcić. Asystent, który nie może prowadzić pracy badawczej, któremu zakład czy biblioteka nie może dać do ręki nowej książki specjalnej, nie wykształci się nigdy na profesora. Jeszcze kilka lat takiego stanu rzeczy, a będziemy musieli szukać profesorów zagranicą. Zresztą, następstwa tej węgetacji muszą się odbić nie tylko na kadrach ciała profesorskiego. Wykształcenie

zawodowe naszych lekarzy, inżynierów, nauczycieli i t. p. będzie stawało się coraz gorsze. Uniwersytety nie będą się niczem różniły od szkół średnich. Nauczanie z konieczności będzie czysto werbalne. Za obniżeniem jakości może przyjść upośledzenie ilościowe. Ta pozorna nadprodukcja inteligencji zawodowej, wynikająca z obecnego kryzysu, może się przerodzić w katastrofalny brak fachowców. W ten sposób dzisiejsze upośledzenie nauki polskiej może się stać przyczyną klęsk, które się dotkliwie odbiją na losach naszego społeczeństwa.

Zdaję sobie dokładnie sprawę z tego, że pierwotną przyczyną złowrogięgo stanu, w jakim się znalazła nauka polska, jest sytuacja materialna, ciążąca nad naszym krajem. Ale, niestety, zdaje mi się, że jest jeszcze jedna przyczyna inna. Mam wrażenie, że nasze sfery produkcyjne nie we wszystkim sobie zdają sprawę z tego, że nauka jest tak samo niezbędną funkcją społeczeństwa, pragnącego żyć i rozwijać się normalnie, jak i inne dziedziny życia. Nie widać u nas rozumnej dbałości o tę funkcję. Nie mamy bogatych ofiarodawców. Nie mamy życzliwych opiekunów i obrońców. Ogół nasz uważa naukę za zbytek. Mamy wprawdzie Uniwersytety, a nawet zakłady badawcze, bo wszak każde państwo europejskie je posiada. Ale co się dzieje w tych Uniwersytetach, to interesuje nas daleko mniej. Nam wystarcza sam fakt ich istnienia. Mówi się, że nauka może poczekać, że jest wiele spraw pilniejszych. Niestety, tak nie jest. Ożywienie nauki obumarłej to nie jest proces łatwy. Wymagać on będzie długiego czasu i wielkich wysiłków.

I oto Naczelna Izba Lekarska występuje z projektem zorganizowania zagranicznej informacji i propagandy na rzecz nauki polskiej. Całkiem słusznie. Nie należy własnego światła ukrywać pod korcem. Nie jest jednak tak źle z tą informacją, jak sobie wyobrażają szanowni inicjatorowie. Prawdziwie wartościowe zdobycze naszej nauki, prawdziwe dzieła sztuki znajdują uznanie nie tylko u nas. Przykład profesora W e i g l a nie jest szczęśliwy. Ma on głośne zagranicą nazwisko, cd szeregu lat, może nawet głośniejsze, niż u nas, gdzie się dopiero w ostatnich latach doczekał namacalnych dowodów uznania. Propagandę nauki polskiej należy przeprowadzić przede wszystkim w naszym własnym społeczeństwie. Tu należy rozbudzić świadomość, czym jest nauka, do czego służy, wpoić w ludzi przeświadczenie, że upośledzenie nauki grozi społeczności upadkiem.

Wiadomości bieżące

Ruch służbowy
w Państwowej Służbie Zdrowia
za miesiąc wrzesień 1931 r.

w Państwowych Zakładach Służby
Zdrowia:

Zwolnieni:

Wójcicka Zofja, prowizoryczny sekretarz w IX st. sł.
w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, na własną
prośbę z dn. 30.IX.1931 r. dekretem z dn. 8.9.1931 r.

We Władzach Instancji

Zwolnieni:

Dr. Skowroński Marjan, lekarz powiatowy w VII st. sł.

w Starostwie powiatowym w Toruniu, na własną prośbę z dn.
30.IX.1931 r. dekretem z dn. 23.VII. 1931 r.

Przeniesieni:

Dr. Zieliński Stanisław, lekarz powiatowy w VII st. sł.
w Starostwie powiatowym w Kopyczyńcach, na także stano-
wisko i w dotychczasowym st. sł. do Starostwa powiatowego
w Czortkowie, dekretem z dn. 25.IX.1931 r.

— Program IV-go Zjazdu Towarzystwa Mikrobiologów
i Epidemiologów polskich w Warszawie w dniach 1, 2 i 3 li-
stopada 1931 r.

Obrazy Zjazdu odbędą się w gmachu Państwowej Szkoły
Higieny (ul. Chocimska 24). Dojazd tramwajami do placu Unji
Lubelskiej 1, 3, 9, 12, 14, 18, 19, Z.

Regulamin obrad Zjazdowych. 1. Posiedzenia rozpoczynają się punktualnie o wyznaczonej godzinie bez względu na liczbę obecnych. 2. Kolejność odczytów według programu. Przewodniczący w miarę potrzeby może zmienić porządek odczytów, przypadających na dane posiedzenie. 3. Referat programowy może trwać najdłużej 45 minut, odczyt zgłoszony 10 minut. Przewodniczący w miarę potrzeby może skrócić czas trwania odczytu do 5 minut. 4. W dyskusji wolno zabierać głos dwa razy; po raz pierwszy przez 5 minut, po raz drugi przez 3 minuty. Przewodniczący w miarę potrzeby może skrócić także czas pierwszego przemówienia do 3 minut. 5. PP. referenci, jak również przemawiający w dyskusji, zechcą składać na ręce sekretarza Zjazdu pisemne streszczenia referatów programowych i zgłoszonych oraz przemówień, które będą umieszczone w Pamiętniku Zjazdu.

Sobota 31 października o godz. 20-iej zebranie zapoznawcze uczestników Zjazdu w gmachu Państwowej Szkoły Higieny (Chocimska 24).

Dzień 1-szy. Niedziela 1 listopada. Posiedzenie odbywa się od godz. 9—13-iej i od 15½—19-iej.

Otwarcie Zjazdu. Wybór Prezydium Zjazdu. L. Padlewski (Poznań). Bakteriologia i serologia duru brzuszego (referat programowy). M. Kacprzak (Warszawa). Epidemiologia i profilaktyka duru brzuszego (referat programowy). H. Makarczykówna i W. Wróblewski (Bydgoszcz). Wpływ stężenia jonów wodorowych podłoża na własności zlepne pałeczki durowej. H. Meiseli E. Mikulaszek (Lwów). Antygen resztkowy przy dysocjacji pałeczek grupy durowej. L. Owczarewicz (Warszawa). W sprawie zmienności szczepów durowych i rzekomodurowych. Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynówicz (Warszawa). Znaczenie zmienności drobnoustrojowej w diagnostyce epidemiologicznej duru brzuszego. J. Żurkowski (Łódź). Epidemia duru brzuszego w środowisku szczepionem zapobiegawczo. I. Dworecki (Warszawa). Dur brzuszny a opony mózgowie. W. Lipiński (Lwów). Chemoterapia duru brzuszego na podstawie badań własnych. Dyskusja. J. Seydel (Warszawa). O pałeczkach okrężnicy niezakwaszających cukru mlekowego. I. Lipska (Bydgoszcz). O bakteriofagach grupy okrężnicowej. Dyskusja. L. Hirszfeld (Warszawa). O zwalczaniu błonicy na terenie międzynarodowym. H. Sparrow i R. Kaczyński (Warszawa). Akcja przeciwbłonicza na terenie m. st. Warszawy. S. Sierakowski i R. Zajdel (Warszawa). Dalsze prace nad oczyszczaniem jadów błoniczych. Dyskusja. G. Szulc i Z. Kołodziejka (Warszawa). Wpływ awitaminozy A na rozwój gruźlicy u białych szczurów. Dyskusja. K. Apperman i J. Berest (Lwów). Przyczynek do badań nad agranulocytozą. Dyskusja. A. Wiczerek i L. Michniewiczówna (Warszawa). Badanie bakteriologiczne łącznicy oka przed operacją na gałce ocznej. Dyskusja. **Godzina 21.** Kolacja koleżeńska w Hotelu Angielskim (Wierzbowa 6) za opłatą 10 zł. od osoby. Dojazd tramwajami do pl. Teatralnego lub autobusami do pl. Marszałka Piłsudskiego, (Strój wizytowy). Zapis w sekretarjacie Zjazdu do godz. 1-szej dn. 1 listopada.

Dzień 2-gi. Poniedziałek 2 listopada. Posiedzenie od 9—13-iej i od 15½—19-iej.

K. Lewkowicz (Kraków). Patogeneza i odporność w sprawach zakaźnych dróg oddechowych (referat programowy). M. Gieszczykiewicz (Kraków). Bakteriologia i epidemiologia grypy (referat programowy). F. Przemycki (Warszawa). Bakteriologia zapalenia płuc (referat programowy). A. Kobryner. W sprawie etiologii grypy. W. Rymkie-

wicz (Toruń). W sprawie t. zw. grypy na Pomorzu. M. Wawrzynska (Warszawa). Badanie systematyczne na obecność microc. catarrhalis w jamie ustnej i gardzieli kilku osobników dorosłych. Dyskusja. K. Łukasiewicz (Warszawa). Biologia szczepów błonicy podobnych, spotykanych przy niezycie nosa (ozaena). Dyskusja. K. Lewkowicz (Kraków). Pokaz preparatów i mikrofotogramów spłotów naczyńniastych ze zmianami przerzutowymi, stanowiącymi punkt wyjścia dla nagminnego zapalenia opon. Dyskusja. W. Wróblewski (Bydgoszcz). Hodowla i morfologia mikroba ospy (krowianka). J. Wróblewska i W. Wróblewski (Bydgoszcz). Hodowla krętka bladego na pożywcze z watą. Dyskusja. L. Hirszfeld i R. Amzel (Warszawa). O dziedziczeniu cech M. i N. Dyskusja. L. Hirszfeld i W. Halber (Warszawa). O własnościach serologicznych tkanki embrjonalnej. Dyskusja. K. Bassalik (Warszawa). „Bios” i „auxymony” w świetle badań nad azotobacter chroococcum (Beijerinck). Dyskusja. A. Wałek-Czernecka (Warszawa). Grzyby niszczące podkłady kolejowe w Polsce. W. Iwanowski (Warszawa). Trójchlorfenole i ich działanie na grzyby niszczące drzewo. Dyskusja. W. Karbowwski (Warszawa). Nowa metoda wyjaławiania płynów zapomocą prądu elektrycznego. Z. Bohdanowiczówna (Warszawa). Zastosowanie prądu elektrycznego do wyjaławiania płynów. Dyskusja. T. Kirkor (Warszawa). Zanieczyszczenie i samooczyszczenie się rzek Wolbórki Czarnej i Pilicy w okolicach Tomaszowa Mazowieckiego. J. Goldberżanka i S. Sierakowski (Warszawa). Bakteriofagi w wodzie Wisły, wodociągów i ścieków. Dyskusja. H. Grundgang (Warszawa). Z zagadnień z dziedziny dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji. Dyskusja.

Dzień 3-ci. Wtorek 3 listopada. Posiedzenie od godz. 9 — 12-iej.

O. Bujwid (Kraków). Rozpowszechnianie się trądu w Brazylii z uwzględnieniem polskich osadników. Dyskusja. L. Fleck (Lwów). Reakcja egzantynowa jako swoisty dla duru plamistego odczyn skórny. L. Anigstein (Warszawa). a) Badania doświadczalne nad etiologią duru plamistego tropikalnego na półwyspie Malajskim; b) Epidemiologia duru plamistego tropikalnego. H. Sparrow (Warszawa). Dur plamisty meksykański. Dyskusja. L. Anigstein (Warszawa). Sprawozdanie z pracy nad malarją w Sjamie. Dyskusja. S. Sierakowski i B. Zabłocki (Warszawa). Z badań nad odczynami serologicznymi w kile: Ph a komplement. Dyskusja. K. Panek (Bydgoszcz). Przywrócenie zjadliwości szczepu prątka gruźliczego Calmette - Guérina (BCG).

Zamknięcie Zjazdu. Godzina 12-ta. Wyjazd autobusami z przed gmachu Szkoły Higieny na zwiedzenie ośrodka zdrowia na Grochowie, Państwowego Instytutu Wychowania Fizycznego na Bielanach i pracowni bakteriologicznych na terenie m. Warszawy. Opłata udziału 1 zł. Zapis do godz. 12-iej dn. 2 listopada.

Biuro Zjazdu, poczynając od godz. 18-iej dnia 31 października przez cały czas trwania Zjazdu czynne będzie w gmachu Państwowej Szkoły Higieny. Podczas Zjazdu w gmachu Państwowej Szkoły Higieny przez cały dzień czynny będzie bufet. Członkowie, życzący spożyć obiad w bufecie (w cenie 2 zł. 30 gr.), winni zgłosić swoje życzenie przed godziną 10-tą rano.

Za Komitet Organizacyjny Zjazdu

Przewodniczący

Sekretarz

R. Nitsch

A. Ławrynówicz

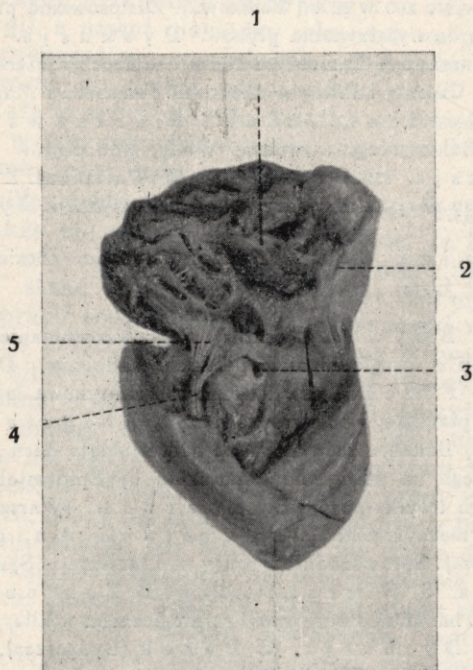
— Zarząd Zrzeszenia Wykwalifikowanych Technicznych Sił Laboratoryjnych im. pierwszego Rektora U. P. Heljodera Świecickiego podaje pp. lekarzom, szpitalom, zakładom i t. p. do łaskawej wiadomości, że pod protektoratem Dziekana Wydziału Lekarskiego U. P. p. Prof. Dr. Padlewskiego utworzyło się wyżej wymienione Zrzeszenie o charakterze zawodowo-naukowym.

Ponieważ Zrzeszenie będzie miało obowiązek starania się o posady dla swoich członków, nie mających zajęcia, przeto prosimy o łaskawę zgłaszanie wolnych posad na ręce sekretarza Zrzeszenia p. Suchanckiego Zygmunta pod adresem Zakład Mikrobiologii Lekarskiej U. P. Wały Wazów 25.

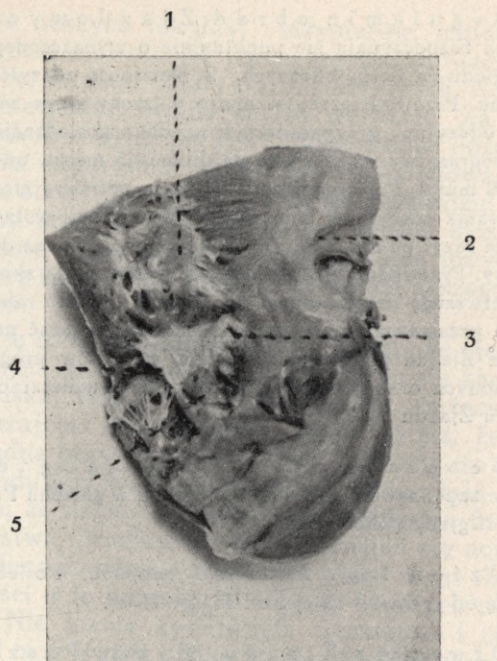
— Państwowa Szkoła Higieny zawiadamia, że termin kursu trachomatologii dla lekarzy, który miał się odbyć w czasie od 11—19 listopada r. b., przesunięty został o jeden tydzień, t. j. kurs rozpocznie się dn. 18-go listopada i będzie trwał do 25 listopada r. b.

SPROSTOWANIE:

W numerze 43 „Warsz. Czas. Lek.” na str. 990 i 991 zostały odwrotnie odbite rysunki do artykułu kol. Płońskiego. Powinno być:



Przyp 1-szy.



Przyp. 2-gi.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

22. X. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

(w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, — Aleja Szucha 23).

1) Sprawy bieżące.

2) Dr. W. Grzywo-Dąbrowska: „Samobójstwa młodzieży szkolnej w świetle ankiety”.

27. X. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Pokaż:

1. Jakób Penso: (z oddziału D-ra Luxemburga). Hyperglykemia i cukromocz nie cukrzycowego pochodzenia.

2. M. Lubelski i J. Pomper: (z oddziału D-ra Lubelskiego). Przypadek zgorzeli błyskawicznej zewnętrznych narządów rodnych mężczyzny; leczenie i operacja wytwórcza.

3. M. Lubelski: Przypadek guza okolicy skroniowej operowany z wynikiem pomyślnym.

Odczyt:

H. Higier: W sprawie nadciśnienia tętniczego.

29. X. Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne.

1. Demonstracje chorych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. S. Meyerson. — Przypadek raka krtani, spostrzeżony od początku jego powstania. 4. J. Czarniecki. — Sprawozdanie ze Zjazdu laryngologów Jugosławii, odbytego w Zagrzebiu. 5. L. Zamenhof. — głuchota pod względem społecznym i lekarskim. 6. Wolne wnioski.

TREŚĆ: H. HIGIER. W sprawie patogenyzy i terapii hipertoni czyli nadciśnienia tętniczego. — J. PENSON. O udziale mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu duru brzuszego. — Z. SZYMANOWSKI. Nowsze wiadomości o chorobie papuziej. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — J. TENCER. O stosowaniu perkainy w oto-ryno-laryngologii. — Korespondencja. — Z. SZYMANOWSKI. Bezrobocie nauki polskiej. — Wiadomości bieżące. — Sprostowanie. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. HIGIER. Au sujet de la pathogénie et thérapie de l'hypertonie, ou de l'hypertension vasculaire. — J. PENSON. Sur la participation du cerveau et des méninges au cours du typhus abdominal. — Z. SZYMANOWSKI. Recherches nouvelles sur la psittacose. (Rev. gén.). — J. TENCER. Sur l'application de la percaïne dans l'oto-rhino-laryngologie. — Z. SZYMANOWSKI. Chômage de la science polonaise.

CENY OGŁOSZEŃ:

Okladka tytułowa złotych 500.—Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300, — pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90. —

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200.— do 400.—

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 r.