

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 X

WARSZAWA, 24 SIERPNIA 1933 R.

Nr. 33-34

Dr. MAKSYMILJAN FLAUM

(Wspomnienie pogonne).

Przerzedzają się szeregi lekarzy warszawskich starszego pokolenia, oplakujemy znowu śmierć jednego z lepszych w tym szeregu: d. 11 b. m. zmarł Maksymiljan Flaum, z redakcją naszego pisma od samego jego założenia ściśle zespolony.

Niestety, nie po raz to pierwszy w ciągu dziesięcioletniego istnienia swego okrywa się „Warszawskie Czasopismo Lekarskie” ciężką żałobą z powodu straty wybitnych przedstawicieli swoich. Zmarli w tym okresie ludzie o tak wiele mówiących nazwiskach, jak Rzętkowski, Wizel, Radziwiłłowicz, Dłuski, Flatau, Goldflam, filary nauki i nieprzeciętnie zasłużeni pracownicy społeczni. Powiększył ich poczet Maksymiljan Flaum, jeden z tych, dla których wiedza, wiedza prawdziwa jest świętością, a nie środkiem reklamy i torowania sobie drogi do powodzenia. Gardził blichтром naukowym, czcił stosunek do nauki czysty i uczciwy.

Urodzony w r. 1864 w Warszawie, ukończył tu gimnazjum II w r. 1882 i wstąpił na wydział przyrodniczy Uniwersytetu Warszawskiego, po roku jednak przeniósł się do Dorpatu, którego słynna uczelnia skupiała w murach swoich grono znakomitych przyrodników. W r. 1887 Flaum uzyskał stopień kandydata chemii Uniwersytetu Dorpackiego. Po powrocie do Warszawy zabrał się z wielkim zapałem do pracy naukowej. Pchał jednak żądzą rozszerzenia swych wiadomości o tajemnicach przyrody i życia, wkrótce wyjechał zagranicę, gdzie na Wszechnicach Monachijskiej i Berneńskiej studiował medycynę. W r. 1893 otrzymał dyplom doktora medycyny Uniwersytetu Monachijskiego, a w 2 lata później potwierdzenie tego dyplomu na wydziale lekarskim Wszechnicy Dorpackiej. — Jako młody lekarz pracował z początku na oddziale wewnętrznym Szpitala Starozakonnych w Warszawie pod kierunkiem wytrawnego nauczy-

ciela, D-ra Gosterna, a potem przez szereg lat w cieszącej się świetną opinią poliklinice D-ra Goldflama.

W pierwszych latach swej działalności przyrodniczej i lekarskiej pisywał sporo, a prace jego zwróciły nań uwagę znakomitych przedstawicieli nauki polskiej — Boguckiego, Stanisława Kramsztyka, Znatowicza, którzy zaprosili go do współpracy w założonym przez nich „Wszechświecie”. W prasie lekarskiej czołowe miejsce w owym czasie zajmowała „Gazeta Lekarska”, do której należeli najwybitniejsi lekarze warszawscy. Wkrótce w ich gronie znalazł się i Flaum. Reputacja naukowa, jaką cieszył się Flaum, sprawiła, że został zaproszony do Komitetu Kasy im. Miąnowskiego, instytucji, założonej w celu pielęgnowania gnębionej przez zaborcę nauki polskiej. Powołanie do niej Flauma było dowodem uznania, jakie miał dla niego ówczesny świat naukowy. Na stanowisku tem pracował sumiennie przez lat wiele.

Po wojnie światowej i wskrzeszeniu Państwa polskiego Warszawa znalazła się bez organu lekarskiego o szerszym zakresie, przestały bowiem wychodzić dwa pisma tego pokroju — „Medycyna” i „Gazeta Lekarska”; pierwsze z nich zawiesiło wydawnictwo swoje w zupełności, drugie połączyło

się z kilku innymi, wychodzącymi w Polsce pismami lekarskimi i przeniósł swe lary i penaty do Lwowa, zmieniając nazwę na „Polska Gazeta Lekarska”. W owym to czasie, gdy, jak wspomniałem, stolica była pozbawiona pisma lekarskiego o programie szerszym, dzięki inicjatywie niezapomnianego Flatau, powstało „Warszawskie Czasopismo Lekarskie”, a wśród założycieli jego widzimy i Flaum, jako poważną siłę naukową i wybitną jednostkę intelektualną. W redakcji tego nowego organu grał Flaum jedną z ról głównych:



po śmierci nieodżałowanego prof. R z ę t k o w s k i e g o, którą, niestety, już w rok po powstaniu pisma oplakiwaliśmy, zajął jego miejsce, jako przewodniczący na posiedzeniach redakcyjnych, F l a u m. A jak posiedzenia te prowadził, o tem najlepiej świadczyły pochwały i uznanie, których nie szczędzono przewodniczącemu. W ostatnich dwu latach, gdy zaczął podupadać na zdrowiu, bywaliśmy nieraz jego przewodnictwa pozbawieni, ale i w tym nawet smutnym okresie swego życia, gdy tylko nieco lepiej się poczuł, stawał na stanowisku. Współpracownictwu F l a u m a zawdzięcza „W. Cz. L.” kilka artykułów treści ogólniejszej, przeważnie społeczno-lekarskiej i zawodowej oraz liczne oceny książek polskich i cudzoziemskich, oceny, zawsze z wielkiem zainteresowaniem czytane. Nie były bowiem recenzje Flauma suchemi streszczeniami książek, lecz dawały mu materiały do rozważań ogólniejszych, do wypowiedzania własnych poglądów i wytrawnego sądu.

F l a u m posiadał duży talent popularyzatorski, który ściągał licznych słuchaczy na jego wykłady publiczne z dziedziny przyrody i medycyny. Nie mniejszem powodzeniem cieszyły się jego broszury i wydawnictwa oraz feljetony naukowe, tejsze dziedzinie poświęcone. Feljetony takie, odznaczające się głęboką treścią i pięknym stylem, drukowały dawne roczniki „Przeglądu Tygodniowego” i „Kurier Warszawski” do ostatnich czasów.

Jako lekarz, cieszył się F l a u m sympatją i dużem uznaniem ze strony swej klienteli, składającej się w znacznej części ze świata artystyczno-literackiego. Zawdzięczał to swojej nieprzeciętnej wiedzy i trzeźwemu sądowi obok ujmującego obejścia, pogodnego humoru i dowcipu, który często, jak na zawołanie, przychodził mu w pomoc. Wielki miłośnik sztuki, kochał muzykę, malarstwo, rzeźbę. Obracał się najchętniej wśród literatów i artystów, był członkiem Towarzystwa Literatów i Dziennikarzy. Duże odczytanie i bogactwo wiadomości czyniło zeń zawsze pożądanego i interesującego towarzysza. Pozostawił po sobie wielki żal wśród licznych przyjaciół i pacjentów.

Cześć Jego pamięci!

Z. Srebrny.

Ważniejsze prace Maksymiljana Flauma.

1) Herman Helmholtz. Ateneum, 1891. 2) Ueber die chemischen Unterschiede zwischen genuinem Eiweiss, Albumose und Pepton. Schweiz. Wehschr. f. Pharmacie. 1891. 3) Wpływ niskich temperatur na czynność żołądka. Gaz. Lek. 1891. 4) Białko, albumoza i pepton. Wiadomości Farmaceutyczne 1892. 5) Ueber den Einfluss niedriger Temperaturen auf die Function des Magens. Dissert. 1893. 6) Alkohol i Alkoholizm. Warszawa 1894. 7) Wykłady o higienie żywienia. Warszawa 1896. 8) Ludwik Pasteur, jego życie i działalność naukowa. Warszawa 1896. 9) Ciało człowieka. Wykład poglądowy anatomji człowieka. Oko ludzkie i organy pomocnicze. Anatomja głowy ludzkiej wraz z szyją. Warszawa 1897. 10) Rozszerzenie przelyku samoistne (wspólnie z S. Pechkranem). Warszawa 1899. 11) Kobieta. Anatomja ciała kobiecego. 1900. 12) Anatomja i Fizjologia organów płciowych kobiecych. Fizjologia ciąży i porodu. 1900. 13) Chemja fizykalna w medycynie. Gaz. Lek. 1902. 14) Polip w wyrostku robaczkowym. Gaz. Lek. 1911. 15) Fermenty i Fermentacja (bez roku wydania). 16) Bronisław Znatowicz (wspomnienie pośmiertne). Gaz. Lek. 1917.

Feljetony, drukowane w „Warsz. Czas. Lek.”

17) O referacie lekarskim. 1924. 18) Zjazdy Lekarzy i Przyrodników Polskich. 1925. 19) Nauka a reklama. 1927. 20) Nieporozumienie. 1927. 21) Lekarz a znachor. 1927. 22) Słowno o języku naszych prac naukowych. 1929.

Przemówienie D-ra Biry nad trumną Maksymiljana F l a u m a.

Odszedł od nas człowiek piękny, opuścił nas kalos k'agatos, człowiek, którego drogowskazem życiowym było piękno i dobro, człowiek, dla którego nauka była pięknem, i który dla piękna szukał podstaw naukowych.

Rozpoczął on swe studja od nauk przyrodniczych i z wyżyny tych nauk patrzył na życie, na jego drogi prawidłowe i drogi patologiczne. Umiłował chemję, badał chemję i fizykę życia, zgłębiał fizjologję i w tem świetle wnikał w tajniki fizjologii patologicznej, w dziedzinę patologji.

Zawiłe procesy życia ujmował on w system, na ich podstawie budował w myśli piękne gmachy. Nauka w swej budowie miała dla niego wyraz architektoniczny, jej cienie i światła miały w jego oczach cechy obrazu, a jej harmonje i dysonanse brzmiały w jego uszach, jak muzyka.

Marzył on o rozbudowie nauki ojczystej i szerzył ją wówczas, gdy ojczyzna leżała w letargu, i gdy wrogowie ją uznali za zmarłą. Gdy wyższe uczelnie były w rękach zaborców, powstały u nas uczelnie podziemne, w których światło szerzono. W tych tajnych uczelniach niósł Maksymiljan F l a u m jasną pochodnię. Gdy światło zarzyło się na zachodzie, a do kraju go prawie nie wpuszczano, przenosił je F l a u m do ojczyzny i udostępniał dla wzroku, nieoswojonego ze światłem. I sprzął się z kuźnią, w której iskry dla nauki rodzimej rozdmuchiowano. Gdy główne instytucje naukowe zostały nam przez zaborców odebrane, i cały ciężar szerzenia wiedzy złożony został na Kasę im. M i a n o w s k i e g o, Maksymiljan F l a u m był poważnym filarem tej arki przymierza, w której naukę ojczystą pielęgnować wypadło. I pojmował, że każdy naród musi do skarbnicy wiedzy część swoją wnosić by powstał wielki gmach światła, z którego ludzkość w swej całości i każdy człowiek pojedynczy powinien korzystać. Im więcej ludzi, skądkolwiekby oni wyszli, do budowy tej by się przyczyniło, tem bogatsze będą skarbnice, tem więcej ludzi mogłoby się grzać przy tem ognisku. Nie budowanie małego skarbcza dla ciasnych grup ludzkich, lecz stworzenie wielkiego skarbu dla dobra każdego człowieka uważał F l a u m za program słusznej sprawy społecznej. I światło nie powinno się jarzyć tylko na niedostępnych wyżynach, trzeba je ściągnąć na ziemię i potrzebujących go niem hojnie obdzielać. A światło to tem łatwiej na stery szerokie podziela, im przez barwniejsze witraże ono przeniknie. To też w piękne szaty F l a u m swe myśli przybierał i długie lata wśród mas je szerzył w formie feljetonów naukowych. A w skromnych jego uwagach naukowych w pismach lekarskich i w ustnych rozprawach na naszych posiedzeniach

redakcyjnych skrzyła się nietylko myśl jego mądra, lecz i piękny jego charakter. Podkreślał tylko to, co jest dobre, i czynił to z miłym uśmiechem na twarzy, w której się jego dobre serce wyrażało. Z tej jego dobroci wynikało, że nie zadawała się tem, by nauka lekarska była jedynie pielęgnowana w pracowniach naukowych, lecz pragnął, by służyła dla zdrowia mas szerokich. Tak pojmował on obowiązki lekarza, tak walczył z ludzkimi bólami. Takim go poznałem w poliklinice, w której z nim

razem pracowałem, takim go znałem do jego ostatniego tchnienia.

A gdy innym zdrowie on wnosił, swoje zdrowie niszczył; gdy dla innych sercem pracował, swe serce przedwcześnie zmęczył. I serce to kochane po bólach, po mękach bić przestało.

Cześć pamięci człowieka umysłu i serca wielkiego, cześć pamięci człowieka wysokiej kultury, szlachetnego lekarza, zacnego kolegi i zasłużonego obywatela!

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału Zakaźnego Miejskiego Szpitala na Radogoszczy w Łodzi.

(Ordynator: Dr. med. M. W o l f s o n).

Biologia, patologia i klinika włośnicy.

Podał

Dr. med. Juliusz KOKOTEK (Łódź).

(Dokończenie — patrz Nr. 31-32).

Szereg zmian świadczy, iż we włośnicy mamy również do czynienia z zaburzeniami w układzie nerwowym, które zostają wywołane przez przeniknięcie młodych włośni do układu nerwowego. S t e r n b e r g spostrzegał objawy porażenia połowiczego, to samo Wł. S t e r l i n g, F i l i Ń s k i; C h a s a n o w — *meningitis serosa*, przyczem oprócz opon były zajęte korzonki i nerwy obwodowe. Ostatnio S a l a n i S c h w a r t z opisali encefalityczny zespół objawów włośniczych. Godne uwagi są zmiany w pobudliwości odruchowej, poraz pierwszy opublikowane przez N o n n e g o i H ö p f n e r a, a mianowicie, zanik odruchów kolanowego, Achillesa, z mięśnia trójgłowego i okostnowego szprychowego. Arefleksja naogół trwa tem dłużej, im cięższy jest przebieg kliniczny. Brak wymienionych odruchów nie jest jednakże spowodowany przez zmiany w układzie nerwowym, ale zależy od zaburzeń mięśniowych, na co wskazuje silna zależność od stopnia chwilowego uszkodzenia mięśni. Obok zaniku wymienionych odruchów spostrzega się we włośnicy objaw K e r n i g a, który powstaje w wyniku silnego bólu mięśniowego (pseudokernig). Zaburzenia tego typu obserwowaliśmy w 5 przypadkach; u dwóch chorych, przybyłych na oddział w stanie rekonwalescencji, odchylenie nie było.

Przy codziennem badaniu odruchów natrafiliśmy na ciekawe zjawisko, mianowicie, poszczególne odruchy znikają i zjawiały się naprzemiennie. T. np. w jednym przypadku 14 dnia choroby stwierdziliśmy obustronny zanik odruchu kolanowego i Achillesa, 15-go dnia odruch Achillesa zjawiał się, aby po 2 dniach znów zniknąć. W dniach następnych czasami występował odruch kolanowy lewostronny. To samo dotyczyło innych odruchów. To zjawisko niestałości w występowaniu odruchów cechowało również innych chorych i stanowiło dla nas zagadkę tem uciążliwszą, iż nie znajdowaliśmy dla naszych spostrzeżeń poparcia w literaturze przedmiotu. Piśmiennictwo wskazuje bowiem na stały zanik odruchów, które zjawiają się dopiero z poprawą stanu ogólnego, np. według S t ä u b l e g o i H e g l e r a jednocześnie ze zniknięciem z moczu od-

czynu dwuazowego. Nie znajdując potwierdzenia teoretycznego, byliśmy skłonni ową zmienność położyć na karb braków technicznych. Dopiero praca W e i t z a rzuciła właściwe światło na powyższe zagadnienie i dowiodła, iż objawy, spostrzegane przez nas, nie są odosobnione i posiadają już swoją kartę w literaturze. Autor ten opisuje w sposób szczegółowy zjawisko zmienności zachowania się odruchów u swoich pacjentów i na podstawie swego doświadczenia, opartego na dokładnej obserwacji, usiłuje wytłumaczyć je chwilowym zmiennym stanem zaburzeń mięśniowych.

Częstą przyczynę skarg stanowi uporczywa bezsenność, spostrzega się również, choć rzadko, wybitną senność. Z objawów psychicznych opisywano zaburzenia świadomości, niekiedy psychozy.

Notowano we włośnicy wszelkiego rodzaju wykwity na skórze, jak pokrzywka, opryszczka, trądzik, różyczka, wysypka grudkowa i plamista. Krosty i czyraki nie należą do objawów właściwych choroby, zmiany te bowiem, jak wykazali S t ä u b l i i M e y e r, powstają wskutek wtórnej infekcji bakteryjnej. Doświadczalnie dowiedziono, iż włośnie jelitowe, przedostając się do dróg limfatycznych kosmków, umożliwiają jednocześnie przejście drobnoustrojów do krążenia. Wtargnięcie bakterij do krwiobiegu rzadko jednak powoduje posocznice, gdyż do krwi przedostają się zwykłe saprofity jelitowe, z którymi ustrój łatwo daje sobie radę.

Z objawów skórnych spostrzegaliśmy u chorych naszych zlewne poty, swędzenie, w jednym przypadku skąpą różyczkę i pokrzywkę.

W moczu występuje długo utrzymujący się odczyn dwuazowy; w ciężkich przypadkach białkomocz i cylindrurja.

Szczególne znaczenie posiadają zmiany we krwi. T h a y e r i B r o w n pierwsi zwrócili uwagę i ocenili właściwie zwiększenie liczby eozynofilów i leukocytów we krwi. Odtąd hiperleukocytozę i eozynofilję znajdowano jako objaw stały w licznych dokładnych obserwacjach. Odsetkowo liczba komórek kwasochłonnych jest niezwykle wielka, S c h l e i p stwierdził maksymalną wartość 62,2%, T h a y e r i B r o w n 68%, v a n C o t t 83% i K e r r rekordową liczbę 86%. S c h l e i p podczas epidemii w Hamburgu wykazał zależność eozynofilji od stopnia infekcji, stwierdził bowiem, iż eozynofilja była tem większa, im cięższy był przebieg choroby.

Na zjawisko, wyjaśniające pochodzenie eozynofilji we włośnicy, zwrócił uwagę S t e r l i n g - O k u n i e w s k i. Otóż w preparatach krwi spostrzega się liczne leukocyty wielojądrzaste, które nie posiadają już

cech komórek obojętnochłonnych, lecz nie stały się jeszcze komórkami eozynofilnymi. W mazankach krwi chorych na włośnicę znajduje się całą skalę przeistaczania się tych niewyraźnych leukocytów wielojądrazastych w eozynofile — spostrzeżenie, które potwierdza również nasza obserwacja. Na tej podstawie a także na mocy danych doświadczalnych, uzyskanych na zwierzętach, przypuszcza Sterling-Okuniewski, iż w pewnych warunkach patologicznych, jak wpływ jadu włośniczego, komórki eozynochłonne mogą powstawać z obojętnochłonnych komórek obojnacych.

Badania Sterlinga-Okuniewskiego potwierdzają więc pierwotne przypuszczenie Thayera i Browna, iż eozynofile pochodzą z przekształconych leukocytów obojętnochłonnych.

Zazwyczaj spostrzega się we włośnicy leukocytozę od 15.000 — 30.000, spowodowaną powiększeniem liczby komórek kwasochłonnych. Stäubli i Hegler wykazali, iż liczba neutrofilów, procentowo mniejsza, bezwzględnie jest kilkakrotnie większa od normy. Natomiast zmniejsza się względnie i bezwzględnie liczba limfocytów.

Doświadczalnie na morskich świnkach stwierdzili niezależnie od siebie Stäubli i Opie, iż eozynofilia zjawia się najwcześniej w ósmym dniu po infekcji, przeważnie jednak nieco później. Eozynofilia nie ulega żadnym zmianom w okresie włośnicy jelitowej, natomiast szybki wzrost następuje od momentu rozmnażania i wędrówki młodych trychinelli. Brak kwasochłonnych spostrzegano w bardzo ciężkiej włośnicy oraz w zakażeniu mieszanym.

W hemogramie, wykonywanym przez nas w odstępach kilkudniowych, uderza cecha, podnoszona przez wszystkich, mianowicie, wybitna eozynofilia. Nie możemy natomiast potwierdzić zdania Schleipa, iż eozynofilia jest tem znaczniejsza, im cięższy jest przebieg, gdyż w lekkim np. przypadku liczba komórek kwasochłonnych w chwili przybycia na oddział wynosiła 63% — maksymalna wartość w łódzkiej epidemii — podczas gdy w 3 ciężkich 25,5%, 37,5% i 40%. Do wniosku, iż niema równoległości między stopniem ciężkości schorzenia a liczbą leukocytów kwasochłonnych dochodzą również Fuchs, Karpeles i Blum, u nas Latkowski, Sterling-Okuniewski i Rosnowski. Badania seryjne krwi, wykonane przez nas, wykazują w przebiegu włośnicy wielkie wahania eozynofilii, które najlepiej zobrazują przedstawione tablice.

Tablica II.

Dzień choroby	% eozynof.	Dzień choroby	% eozynof.
13	25,5	38	21,5
16	21	44	23
19	15	48	32,5
24	11,5	51	25
29	15	53	27,5
33	10	55	28,5
35	14,5		

Tablice II, III i IV dotyczą przypadków ciężkich, V — przyp. o przebiegu łagodnym. W przypadku, przedstawionym na tablicy II największa liczba eozynofilów wystąpiła nie w

Tablica III.

Dzień choroby	% eozynof.	Dzień choroby	% eozynof.	Dzień choroby	% eozynof.	Dzień choroby	% eozynof.
10	40	31	9	48	27,5	70	24,5
13	37	33	5,2	52	21	75	26
16	26	35	4,5	55	23,5	80	22,5
21	11,5	37	10	58	33,2	83	21
23	16	39	10,3	60	35	87	15
25	16,5	42	17,5	63	35	93	16,5
29	6	44	23	65	27,5		

Tablica IV.

Dzień choroby	% eozynof.	Dzień choroby	% eozynof.	Dzień choroby	% eozynof.	Dzień choroby	% eozynof.
8	37,5	40	13	72	2	104	11,5
12	17,5	42	11,5	75	10,5	109	14
17	9	44	13,5	76	16	115	10,5
20	5,4	47	21	78	11,5	121	7,5
22	7,1	49	13,5	79	14,4	123	9
23	9	51	12	81	13,5	133	6,5
27	6,5	54	14,5	87	18	145	5
29	9,5	56	13,5	90	11	175	3,5
33	8,5	60	13	94	14,5	205	3
35	10,5	65	8,5	97	17	235	3
37	18	69	6,5	101	11,5		

Tablica V.

Dzień choroby	% eozynof.	Dzień choroby	% eozynof.	Dzień choroby	% eozynof.
10	32,5	38	13	103	5,5
12	24,2	51	15,3	118	4
19	27	58	7,5	126	4,5
22	32	67	9	147	5
24	21,5	81	6,5	160	4
33	7,5	92	6,5	221	1,5

klinicznie burzliwych pierwszych tygodniach pobytu w szpitalu, ale w okresie zdrowienia. W przypadku, przedstawionym na tablicy III, liczba leukocytów kwasochłonnych w okresie rekonwalescencji wynosiła tylko nieco mniej, niż na początku choroby. Tablica IV wskazuje przebieg eozynofilii u chorej, która przebyła włośnicę, powikłaną ropniakiem opłucny. Początkowo znaczna eozynofilia, w miarę zaś pogarszania się stanu nastąpił spadek elementów kwasochłonnych do 2%. Natychmiast po zabiegu operacyjnym daje się zauważyć wzrost komórek eozynochłonnych. Na tablicy IV i V widać stopniowy spadek eozynofilii do poziomu normalnego.

We wszystkich naszych przypadkach spostrzegaliśmy wyraźny spadek eozynofilii i stopniowe ponowne narastanie, stąd krzywa eozynofilii we włośnicy wykazuje dwa wzniesienia, jedno na początku choroby, drugie w końcu. Prawidłowość ta jest wybitnie zaznaczona w ciężkich przypadkach, w lekkich natomiast wahania, jakkolwiek również występują, nie są tak

wyraźne (p. tablicę V). Podobne wyniki badań hematologicznych otrzymali Stäubli, Fuchs, Behr oraz Weitz. Niekiedy liczba eozynofiliów, niska na początku, osiąga *maximum* w okresie zdrowienia, jak to stwierdzili Stäubli, Cabot, Karpeles i Blum.

Wytłomaczenie hemogramu we włośnicy podał Behr. W stadjum włośnicy jelitowej, jak wiemy, zmian swoistych we krwi nie stwierdza się. Zjawienie się hiperleukocytozy i eozynofilii oznacza niewątpliwie początek wędrówki młodych włośni. W tym właśnie okresie lekarz rozpoczyna obserwację i może ustalić właściwe rozpoznanie; we krwi wtedy obok wymienionej hiperleukocytozy i eozynofilii występuje limfopenja. Znaczna na początku liczba leukocytów kwasochłonnych stopniowo zmniejsza się, prawdopodobnie wskutek wyczerpania ochronnych sił ustroju — jest to moment, w którym najczęstsze są powikłania włośnicy. W tym też okresie następuje przełom choroby, który w hemogramie wyraża się we wzroście elementów kwasochłonnych i limfocytów. Wzrost ten świadczy o tem, że ustrój wyszedł zwycięsko z walki, i że włośnica przechodzi w ostatni okres — regresji, t. j. otorbienia włośni i wyleczenia. Odtąd liczba eozynofiliów poczyną opadać, aby po długim czasie osiągnąć normę.

Znajomość tego rodzaju krzywej eozynofilii posiada znaczenie praktyczne, gdyż często uważa się pacjentów za niewyleczonych li tylko na podstawie zwiększonej liczby komórek kwasochłonnych. W rzeczywistości objaw ten wspólnie z limfocytozą oznacza wyzdrowienie.

Co się tyczy czerwonych ciałek, to we włośnicy obserwowano na początku zwiększenie ich liczby, które potem przechodzi w niedokrewność wtórną. Weintraub, opierając się na znanym fakcie zjawiania się eozynofilii po usunięciu śledziony, stara się wyjaśnić zarówno eozynofilję, jak i poliglobulję zaburzeniami w śledzionie, która stanowi organ, regulujący liczbę erytrocytów i eozynochłonnych. Przypuszcza on, iż jad włośniczy działa paraliżująco na śledzionę, uszkadzając czynność niszczenia eozynofiliów.

Systematyczne badanie objawu Bierackiego na materiale naszym wykazało u 2 lekko chorych liczby prawidłowe, u pozostałych opadanie było znacznie przyspieszone. Czas opadania był tem krótszy, im cięższy był klinicznie przypadek. Wartości odczynu wzrastały z poprawą stanu ogólnego. W literaturze przedmiotu natrafiliśmy na wzmiankę o objawie Bierackiego jedynie w pracy Sterlinga-Okuniewskiego i Rosnowskiego. Autorzy spostrzegli normalne wartości odczynu.

W wyniku przebycia włośnicy niekiedy pozostają bóle mięśniowe o charakterze gośćcowym. Jest rzeczą wielce prawdopodobną, iż t. zw. przewlekły gościec mięśniowy często posiada nierozpoznane tło włośnicze.

Rozpoznanie włośnicy przy wyraźnie zaznaczonych objawach klinicznych jest łatwe w razie zachorzeń masowych. Podczas epidemii na podstawie danych anamnestycznych, wskazujących na spożycie zakażonego mięsa, wykryć można przypadki lekkie i nietypowe. Natomiast dajnoza włośnicy nastrocza wielkie trudności w przypadkach sporadycznych. Wczesny okres choroby przypomina początek duru brzuszego. W obu jednostkach występują objawy żołądkowo-jelitowe, wysoka ciepłota, dodatni odczyn dwuazowy. Doniosłe znaczenie posiada badanie krwi, stwierdzenie bowiem hiperleukocytozy i eozynofilii jest prawie rozstrzygające dla rozpoznania włośnicy. Eozynofilja w innych chorobach,

jak dychawica oskrzelowa, czerwiowość, nie jest związana z leukocytozą, zresztą, nie są to ostre sprawy gorączkowe. Płonica, przebiegająca również z eozynofilją, nie wchodzi z racji innej symptomatologii w zakres rozważań. Nielatwe natomiast jest odróżnienie od *polymyositis ac. primaria* (inaczej *dermatomyositis*), której objawy ludzako przypominają włośnicę. Jako ważny moment różniczkowy podkreśla Stäubli w *polymyositis* silniejszy współudział skóry i tkanki podskórnej w postaci przekrwienia zapalnego. Znaczna eozynofilja może również zjawiać się w ziarniaku złośliwym. Jako metoda dajagnostyczna, wykazanie włośni we krwi sposobem Stäublego zazwyczaj zawodzi, t. np. według zestawienia Blanka od 1908 — 1920 r. oprócz niego wykryli włośnię we krwi tylko 3 autorzy. U nas Latkowski otrzymał wynik dodatni w 3 przypadkach. Dowodem bezwzględny i nietrudny do uskutechnienia jest stwierdzenie drobnowidowe włośni w wycinku z mięśnia. Usiłowano również ułatwić rozpoznanie choroby przy pomocy swoistych odczynów serologicznych (Ströbel, Offenbacher, Sterling-Okuniewski i Rosnowski) i skórnych (Fülleborn, Bachmann, Luger), narazie ich wartość nie jest rozstrzygnięta ze względu na dokonanie prób na zbyt szczupłym materiale.

Leczenie. Działanie środków przeczyszczających w okresie, w którym chorobę zazwyczaj się rozpoznaje, jest mocno problematyczne, gdyż włośnię tkwią nie w świetle, lecz w ścianach przewodu pokarmowego. Niektórzy autorzy stosują płyny wyskokowe, poczyniono bowiem spostrzeżenia, iż przebieg choroby był znacznie łżejszy u osób, które przy spożyciu mięsa wypily dużą ilość alkoholu. Grove od 1925 r. stosuje z dobrym wynikiem w okresie, poprzedzającym wtargnięcie włośni do mięśni, winian antymonylopotosowy (*Tartarus stibiatus*) dożylnie. Doerr i Schmid wykazali na morskich świnkach, iż przy nasyceniu mięśni roztworem tego środka naskutek ujemnie chemotaktycznego działania nie dochodzi do znaczniejszej inwazji włośni. Stosowano we włośnicy ze zmiennym skutkiem glicerynę, benzol, tymol, ester tymolowy kw. palmitynowego, preparaty arsenowe, jak atoksyl, arsacetyna i salwarsan; ostatnio dobre działanie nowasurulu dożylnie spostrzegali Landau, Jochweds, Humiecki, Pekieli, Sterling-Okuniewski i Rosnowski. W naszych przypadkach postępowanie było czysto objawowe, u jednej chorej zastosowaliśmy salirgan bez dodatniego jednak wyniku.

Środka swoistego w leczeniu włośnicy, niestety, nie posiadamy. Wobec przypadków ciężkich jesteśmy bezsilni. Tembardziej więc należy podnieść znaczenie celowej akcji zapobiegawczej, która jest w stanie jednostkę tę skreślić z patologii ludzkiej.

PIŚMIENICTWO.

Adamy: Münch. med. Wschr. 1928, str. 1591. Behr: Fol. Haemat. Bd. 38, str. 380 (1929). Berger u. Staehelin: Zbl. Bakt. Orig. Bd. 107; Zbl. Bakt. Orig. Bd. 108; Zbl. Bakt. Orig. Bd. 111. Doerr u. Schmidt: Zbl. Bakt. Orig. Bd. 113; Zbl. Bakt. Orig. Bd. 115. Filiński: P. Arch. Med. Wewn. T. X, z. 3, 1932. Grove: J. amer. med. Assoc. 1925 wg. ref. w Med. Kl. 1926. Gruber: Erg. Hyg. Bd. 8, 1926; Münch. med. Wschr. 1927, str. 1790; Wien. klin. Wschr. 1927, Nr. 52; Klin. Wschr. 1930, Nr. 23/24. Idaszewski i Komocki: Lekarz Wojskowy 1920, Nr. 15. Kalwaryjski: Zbl. Bakt. Orig. Bd. 108. Karpeles i

Blum: Med. Kl. 1926, str. 1289. Kucharzewski: Gazeta Lekarska 1918, str. 223. Landau, Jochweds, Humiecki i Pekielis: Warsz. Czas. Lek. 1927, str. 675. Latkowski: Now. Lek. 1927, str. 617. Lewis: Zbl. Bakt. Orig. Bd. 107. Melanowski: Medycyna 1928, str. 482; Medycyna 1931, str. 811. Nevinny: Med. Kl. 1927, Nr. 29. Pavlica: Med. Kl. 1927, Nr. 5 i 6. Staehelin: Zbl. Bakt. Orig. Bd. 105. Seifert: Die Trichinose w Hdb. d. Pathol. Mikroorgan. von Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Bd. 6, II. Tl., 1929. Stäubli: Trichinose w Hdb. d. pathol. Mi-

kroorg. von Kolle, Wassermann, Bd. 8, 1913. Sterling Sew. i Maybaum: Gazeta Lekarska 1897. Sterling Sew.: P. G. Lek. 1922, str. 449. Sterling - Okuniewski: P. Arch. Med. Wewn. T. 1, 1924. Sterling - Okuniewski i Rosnowski; Lekarz Wojskowy 1928, T. 12, str. 245. Sterling Wład.: Warsz. Czas. Lek. 1925, str. 91. Trommer u. Hebenstreit: Med. Kl. 1927, str. 595 i 641. Weindrach: Fol. Haemat. Bd. 38, str. 380 (1929). Weitz: Zschr. f. kl. Med. Bd. 116, 1931; Kl. Wschr. 1931, Nr. 3.

Z praktyki prywatnej

W sprawie patogenyzy głuchoniemoty wogóle i żydów w szczególności *).

Podał

Leon ZAMENHOF (Warszawa).

Głuchoniemota należy do tych postaci klinicznych, które do dnia dzisiejszego nie przestały być terenem nieustannych dociekań nie tylko pod względem patologii szczegółowej, lecz również i biologii. Pomimo niezaprzeczonego postępu, jaki uczyniła medycyna na tym odcinku, spotykamy się jeszcze dziś w sprawie poglądów na tę chorobę z kierunkami szkół nawet dawniejszych, które wciąż jeszcze brane są w rachubę, zwłaszcza przy ocenie jej patogenyzy. Już sama nazwa głuchoniemoty, pozostała z dawnych czasów, pod względem klinicznym wydaje się jakby anachronizmem, nieodpowiadającym nowoczesnym poglądom na tę chorobę. Termin ten właściwie winien być odniesiony do przypadków, w których chorobą dotknięte są obydwie ośrodki, zarówno słuchu, jak i mowy, gdy w zwykłej postaci głuchoniemoty mamy do czynienia tylko z upośledzeniem słuchu, mowa zaś dotknięta jest tylko wtórnie następstwem odcięcia wrażeń słuchowych. Ścisłe rozpoznanie tych postaci jest tembardziej ważne, że klinika, jak wiadomo, odróżnia dziś samodzielne schorzenia każdego z tych organów lub obydwu jednocześnie, a więc *surdomutitas*, jako głuchoniemotę zwykłą z zajęciem tylko organu słuchu, *audimutitas* jako postać o zachowanym słuchu, lecz upośledzonym ośrodku mowy i *totalaphasia*, w której jednocześnie dotknięte są ośrodki słuchu i mowy.

Najwłaściwsza nazwa dla przypadków, w których sprawa dotyczy tylko słuchu, byłaby głuchota. Licząc się z tem zasadniczo słusznym stanowiskiem, niektóre kraje wprowadziły u siebie, zwłaszcza w sądownictwie, nową racjonalną terminologję. Uczyniła to Anglja przez wprowadzenie terminu *d e a f* i częściowo Niemcy przez wyodrębnienie wyrazu *t a u b* w terminologii prawnej. Pomimo tego, zdawałoby się, zupełnie słusznego stanowiska, naogół jednak termin głuchoniemoty zachował się niemal powszechnie do dnia dzisiejszego, a to ze względu na to, że określa on lepiej obraz tej choroby, w której niemota, jakkolwiek pochodzenia objawowego, jest obok głuchoty nieodłączną jej cechą. Z tych też względów w referacie moim będę się trzymał terminologii starej, według której do typu tego zaliczają się przypadki, w których głuchota jest chorobą podstawową, a niemota jest tylko następstwem wskutek bezczynności organu mowy. Tej postaci wy-

łącznie poświęcę ten referat, nie tylko jako najczęściej spotykanej w praktyce, lecz również, jako postaci organicznej w odróżnieniu od typów pochodzenia psychodegeneracyjnego (*mutitas idiotica*).

Literatura medyczna, poświęcona głuchoniemocie, jest już dziś bardzo bogata i wszechstronnie opracowana, jednak panuje w niej jeszcze pewien chaos, zwłaszcza w sprawie patogenyzy tej choroby, gdzie wygłaszane poglądy często znajdują się w stosunku do siebie w wyraźnej sprzeczności. Patologję głuchoniemoty opiera się jeszcze wciąż na hipotezach. O ile jedni badacze są zdania, że choroba ta jest przeważnie pochodzenia nabytego, czy to w okresie ciąży, czy też w pierwszych latach życia, inni skłonni są nawet zapuszczać się częściowo w dziedzinę przypuszczeń istnienia patologji rasowej. Rzecz jasna, że w tych warunkach każde nowe badanie może przelać nieco światła na tę niezmiernie ciekawą chorobę nie tylko pod względem klinicznym, lecz również biologicznym, a zwłaszcza eugenicznym, gdyż choroba ta do dnia dzisiejszego jest terenem ciekawych dociekań na temat specyficzności swej patologji.

Rozbieżność w poglądach na patogenę głuchoniemoty zależna jest wyłącznie od braku ścisłego materiału klinicznego, gdyż choroba ta traktowana jest przeważnie jako wada rozwojowa, i etiologia jej w dużym stopniu oparta jest na danych statystycznych. Jeżeli wogóle statystyka w medycynie nie wzbudza do siebie wielkiego zaufania, to tembardziej nie może być marodajna statystyka głuchoniemoty, zwłaszcza, o ile idzie o dokładne dane anamnestyczne, dotyczące etiologii każdego poszczególnego przypadku. Zależne to jest nie tylko od tego, że głuchoniemota naogół jest chorobą proletariatu, któremu trudno się orjentować w subtelnościach anamnestycznych, lecz również dlatego, że wogóle odróżnienie głuchoty nabytej od wrodzonej na podstawie wyłącznie wywiadów jest często niemożliwe, gdyż liczne przypadki, czyniące wrażenie napozór wrodzonych, mogą być pochodzenia nabytego i, odwrotnie, nabyte później okazać się pochodzenia wrodzonego (*lues congenita tarda*).

Zajmując się głuchoniemotą od dłuższego czasu, postanowiłem wykorzystać obfity materiał odnośny w Polsce, która według danych statystycznych zajmuje jedno z pierwszych miejsc pod względem rozpowszechnienia głuchoniemoty na świecie.

Na liście porównawczej statystyki w tym kierunku kraj nasz poraz pierwszy wystąpił na scenę w r. 1921. Według statystyki, ogłoszonej przez p. T u l o d z i e k i e g o, nauczyciela głuchoniemych przy Instytucie Warszawskim, na podstawie Rocznika Statystycznego, na 30.408 tysięcy ludności było 39.000 głuchoniemych, czyli na 10.000 wypadło 13,3. Jeżeli ze-

*) Praca nagrodzona na konkursie „Pomocy Lekarskiej”.

stawimy te obliczenia ze statystyką innych krajów, to okaże się, że zajmujemy czwarte miejsce pod względem liczebności głuchoniemych na świecie. Najwyższy odsetek przypada na Argentynę, która według ostatniego spisu liczyła na 10.000 mieszkańców 38, drugie miejsce zajmuje Karyntja z liczbą 31,8, trzecie Szwajcaria — 24,5 i czwarte Polska z liczbą 13,3.

Jakim okolicznościom należy przypisać to jedno z przodujących miejsc Polski w patologii głuchoniemoty? Zjawisko to nie da się bynajmniej wytłumaczyć specjalnymi warunkami geologicznymi, sprzyjającymi powstawaniu endemicznej głuchoty, jak to widzimy w Szwajcarii lub Karyntji. Zresztą, typ głuchoniemoty, spostrzegany u nas, bynajmniej nie ma cech endemicznych.

Odpowiedź na to pytanie do pewnego stopnia można znaleźć, badając pod względem głuchoniemoty każde poszczególne województwo oddzielnie. Wyniki, otrzymane w tym kierunku są bardzo pouczające. Najwyższy wskaźnik stwierdzono w województwach południowych (16,9 na 10.000), nieco mniejszy w województwach wschodnich (12,7), a najniższy w województwach zachodnich (9,7).

Liczyby te przemawiają za tem, że rdzenna ludność Polski mniej jest dotknięta tą chorobą, niż zamieszkujące ją mniejszości, które prawdopodobnie są główną przyczyną powyższego wskaźnika głuchoniemoty w różnych województwach. Któraż to z tych mniejszości wpływa tak zapładniając w tym kierunku? Jeżeli oprzeć się na badaniach, otrzymanych w innych krajach, należałoby przypuszczać, że w grę wchodzi tu przede wszystkim Żydzi, którzy według prawie wszystkich badaczy zdradzają specjalną predyspozycję do tego cierpienia.

Już *Liebreich* stwierdził, że w Berlinie u chrześcijan jeden głuchoniemy przypada na 2215 ludności, u Żydów zaś na 637. Według spisu w Prusach w r. 1910 na 10.000 mieszkańców katolików głuchoniemych było 8,3, ewangelików 9,1, Żydów zaś 12,6.

W Polsce dotychczas nie posiadamy danych, które wykazałyby istotną liczbę głuchoniemych Żydów i ich stosunek do ogólnej liczby mieszkańców żydowskich. Fakt jednak, że zjawisko to zostało stwierdzone wszędzie niemal, gdzie ludność żydowska stanowi choćby nawet niewielki ułamek, oraz bezwzględne stwierdzenie wyższej liczby głuchoniemych w naszych województwach, gdzie Żydzi stanowią większy odsetek, pozwalają przypuszczać, że ludność żydowska i u nas dotknięta jest więcej głuchoniemotą, niż chrześcijańska. Zanim to przypuszczenie będzie potwierdzone u nas statystycznie, zastrzymam się na zagadnieniu zasadniczym, czy Żydzi istotnie zdradzają specyficzną predyspozycję patologiczną w tym kierunku, czy też większa częstość głuchoniemoty u nich zależy od warunków natury zewnętrznej? Na pytanie to dotychczas ani statystyka, ani klinika nie dały definitywnej odpowiedzi. Obfity materiał, znajdujący się w Polsce, daje możność podejścia nieco bliżej do rozwiązania tego zagadnienia nawet bez oficjalnych danych statystycznych.

Obserwacje moje, które doprowadziły mnie do pewnych wniosków w tym kierunku, o których będę mówił później, oparłem na materiale, zebranym osobiście, oraz droga ankiet wśród klubów i szkół dla głuchoniemych Żydów w Polsce.

Naogół klinika, jak wiadomo, rozpatruje zasadniczo dwa główne typy głuchoniemoty; wrodzoną i na-

bytą. Nie będę tu rozpatrywał szczegółowszej ich specyfikacji, która do dnia dzisiejszego nie doczekała się jeszcze ostatecznej definicji, tembardziej, że nie dotyczy ona bezpośrednio mego zasadniczego tematu. O ile idzie o sprawdzenie tak zwanej specyficzności tej choroby u Żydów, na pierwszym planie należałoby się zastrzymać na kategorii głuchoniemoty wrodzonej. Dla łatwiejszego orjentowania się w materiale rozpocznę od ogólnego przeglądu już otrzymanych w tym kierunku spostrzeżeń w krajach innych.

Naogół statystyki u różnych autorów i w różnych krajach nieraz różnią się między sobą bardzo znacznie. Stare statystyki przeważnie notują większy odsetek głuchoniemoty wrodzonej, która w niektórych krajach nawet kilkakrotnie przewyższała liczbę przypadków nabytych (*K u s s m a u l*: statystyka Belgji, Irlandji, Bawarii i t. d.). Są to dane, oparte głównie na ankiecie. Ścisłejsze dane spotykamy dopiero u *B e z o l d a*, który stwierdza już tylko 43% głuchoniemoty wrodzonej. Statystyka francuska dawniejsza i nowa dzieli oba te typy głuchoniemoty na równe części. Jedną z nowszych statystyk w tym kierunku została ogłoszona przez *V e a r a l e y a* z Londynu, który na 1076 głuchoniemych stwierdził 44% głuchoty wrodzonej, a resztę nabytej, wśród której 34% pochodzenia infekcyjnego.

Niezgodność tych statystyk wypływa z niezmierzenie trudnego odróżnienia postaci wrodzonej od nabytej. Pomijam już to, że głuchoniemota, jak już wspominałem, jest chorobą sfer najuboższych, zazwyczaj dających zeznania nieścisłe, jest ona również często trudna do rozpoznania klinicznie wobec braku ustalonej symptomatologii. Jak dalece jest tu trudne rozpoznanie różniczkowe, najlepiej świadczyć może tak wybitny znawca tej dziedziny jak *S c h w a b a c h*, który opisał dwa przypadki sekcyjne głuchoniemoty wrodzonej, które za życia były przez niego zaliczone do typu głuchoty nabytej. Jeżeli takie omyłki możliwe są w kierunku rozpoznania klinicznie nabytej głuchoty, to ileż błędów popełnia się w przypadkach pozornie wrodzonej głuchoty? *M y g i n d* na 210 przypadków, zbadanych sekcyjnie, stwierdził w 125 t. j. w 60% nabytą głuchoniemotę i tylko w 54 czyli w 26% głuchotę bezwzględnie wrodzoną, w pozostałych 31 przypadkach czyli w 15% przyczyny wogóle nie udało mu się ustalić. Podobne liczby ogłosił w swoim czasie *S c h m a l z*. Jeżeli się zważy, że statystyka *M y g i n d a* była ogłoszona przed 40 laty, kiedy anatomopatologiczne badanie narządu słuchu pozostawiało jeszcze dużo do życzenia, możemy z góry przypuścić, że liczba wrodzonych przypadków głuchoniemoty jest jeszcze mniejsza, niż wykazuje statystyka *M y g i n d a*. Potwierdzają to w dużym stopniu niedawno ogłoszone przypadki sekcyjne *A l e x a n d r a i K a t z a*.

Stwierdzenie faktu, że naogół liczba głuchoniemoty wrodzonej jest znacznie mniejsza od nabytej ma duże znaczenie przy ocenie zagadnienia, czy specyficzność głuchoniemoty wogóle, a u Żydów w szczególności może być brana poważnie w rachubę. Postaram się odpowiedzieć na to pytanie na podstawie zebranego przeze mnie materiału.

Ogółem poddałem badaniu 185 przypadków. Dają się one podzielić na dwie kategorie. Do pierwszej należą przypadki, zebrane głównie z pośród osób dorosłych, przeważnie oparte na dokładnym wywiadzie. Kategoria ta obejmuje 90 głuchoniemych. Według da-

nych anamnestycznych, możliwie sumiennie zebranych, nabytą głuchoniemotę stwierdziłem w 28 przypadkach, wrodzoną w 62. Z pierwszego wrażenia dane te zgadzają się ze statystyką starych autorów. Tłumaczy się to tem, że naogół otoczenie skłonne jest uznawać pochodzenie wrodzone wszędzie, gdzie głuchota nastąpiła w pierwszych miesiącach życia. Kiedy przystąpiłem jednak do badania bliższego tego samego materiału, poszukując na potwierdzenie pochodzenia wrodzonego innych pomocniczych objawów w postaci wielokrotności głuchoniemoty w bliższej lub dalszej rodzinie oraz znamion degeneracyjnych, w większości przypadków towarzyszących głuchoniemocie wrodzonej, otrzymałem już rezultat wręcz przeciwny. Oto na 62 przypadki rzekomo wrodzonej głuchoniemoty tylko w 32 stwierdziłem wielokrotność tej choroby w rodzinie (24 przypadki po 2 osoby i 8 przypadków po 3 osoby), a wśród nich w 19 objawy degeneracyjne. Na podstawie tych dodatkowych danych należałoby przypuszczać, że liczba przypadków wrodzonej głuchoniemoty w stosunku do ogólnej liczby wszystkich badanych przypadków pierwszej kategorii wynosi tylko 35%, czyli nieco więcej, niż wskazuje statystyka M y g i n d a, lecz mniej, niż podają nowsze badania, zwłaszcza francuskie.

Opierając się już na tych danych, zebranych drogą przeważnie anamnestyczną, możemy dojść do wniosku, że wśród Żydów odsetek wrodzonej głuchoniemoty nie różni się zasadniczo od innych narodowości, czyli że o wyraźnej specyficzności patologicznej nie może tu być mowy.

Aby skontrolować ten wynik, otrzymany na pierwszej kategorii mego materiału, postanowiłem poddać możliwie szczegółowemu badaniu klinicznemu resztę przypadków, które były w mojem rozporządzeniu i dotyczyły dzieci od lat 3 do 13.

Ta druga kategoria obejmuje 95 przypadków. Podałem ją ścisłemu kilkakrotnemu badaniu anamnestycznemu i klinicznemu. Przy segregowaniu na postacie nabyte i wrodzone trzymałem się różniczkowania, wymanego przez najnowsze badania kliniczne. Do kategorii wrodzonej zaliczyłem więc tylko te przypadki, w których udało mi się stwierdzić choćby jeden z objawów współrzędnych, jak wielokrotność głuchoniemoty w rodzinie, objaw degeneracyjny, powinowactwo rodziców, zachowanie choćby częściowej wrażliwości błędnika, którą większość klinicystów uważa za objaw nieodłączny w przypadkach głuchoniemoty wrodzonej, i wreszcie dane anamnestyczne, odrzucające pochodzenie nabyte.

Trzymając się tych wytycznych, na ogólną liczbę 95 przypadków do wrodzonej głuchoniemoty wypadło mi zaliczyć 35, do nabytej zaś 54, czyli procentowo 36% i 57%, wyniki te mniej więcej odpowiadają wynikowi, otrzymanemu na materiale osób dorosłych, co potwierdza słusność wniosku, że Żydzi bynajmniej nie zdradzają konstytucjonalnie żadnej wyraźnej skłonności w kierunku głuchoniemoty, że, jeśli wogóle liczba głuchoniemych wśród Żydów jest stosunkowo większa, niż wśród chrześcijan, to dotyczy to w równej mierze obu kategorii głuchoniemoty — wrodzonej, jak również nabytej.

A teraz przejdę do najciekawszego punktu zagadnienia, mianowicie, jakie okoliczności wpływają na większy odsetek głuchoniemoty wśród Żydów, o ile ona dotyczy postaci wrodzonej?

Większość badaczy uzależnia to przedewszyst-

kiem od częstego zawierania małżeństw żydowskich między krewnymi.

Materiał, zebrany przeze mnie, który stwierdził na 35 przypadków rzekomo wrodzonej głuchoniemoty aż 16 pokrewieństw między rodzicami, zdaje się w zupełności potwierdzać zależność głuchoniemoty od pokrewieństwa rodziców. Wniosek ten, niezmiernie doniosłej wagi wymaga zatrzymania się nad tą sprawą nieco obszerniej.

Zagadnienie pokrewieństwa w patologii do dnia dzisiejszego pozostawia jeszcze dużo punktów spornych. Większość autorów widzi przyczynę powstawania pewnych typów patologicznych, jak głuchoniemoty i *retinitis pigmentosa*, nie w samym pokrewieństwie, lecz w krzyżowaniu się osób, obciążonych w jednym kierunku, jako pochodzących z jednej rodziny. Są autorzy, którzy nawet twierdzą, że, przeciwnie, małżeństwa, spokrewnione między osobami zupełnie zdrowymi, są nawet pożądane, gdyż potęgują w potomstwie dobre cechy rodziców. Na poparcie tego poglądu V o i s i n podaje gminę Batz w departamencie dolnej Loary, liczącą obecnie 30.000 mieszkańców, która powstała notorycznie z kilku spokrewnionych ze sobą rodzin bez żadnych ujemnych następstw. W stosunku do głuchoniemoty większość autorów wyraża zdanie, że tylko pokrewieństwo wśród dotkniętych tą wadą rodziców powoduje powstanie tej choroby w potomstwie. H a m m e r s c h l a g na podstawie swej dużej statystyki, przeprowadzonej na 237 wychowankach żydowskich, dochodzi do wniosku, że, im większa jest w rodzinie liczba głuchoniemych dzieci, tem częściej, jako wyłączna przyczyna tej choroby, występuje pokrewieństwo rodziców. Podaje on nawet ściśle liczby swoich spostrzeżeń. Na 168 małżeństw z jednym głuchoniemym dzieckiem było 24 spokrewnionych rodziców, czyli 14,3%, na 28 małżeństw z 2 dziećmi głuchoniemych było spokrewnionych rodziców 8, czyli 28,14%, na 14 małżeństw z 3 dziećmi głuchoniemych było 8 spokrewnionych małżeństw czyli 57,14%.

Nie podjąłbym się przeprowadzenia podobnej statystyki na podstawie mego materiału. Lecz również i moje wyniki potwierdzają w dużym stopniu słusność wniosków H a m m e r s c h l a g a. Na ogólną liczbę 96 dzieci, pochodzących z 35 małżeństw, na 16 spokrewnionych związków było 45 dzieci, z tego 28 głuchoniemych, na 19 niespokrewnionych związków było 51 dzieci, z tego 24 głuchoniemych, czyli małżeństwa spokrewnione dały 62% głuchoniemych, niespokrewnione tylko 47%.

Posiadając względnie duży materiał głuchoniemoty na tle pokrewieństwa, postawiłem sobie za zadanie zbadać zasadnicze zagadnienie, od czego należy w tych przypadkach uzależnić powstawanie tej choroby, czy od samego pokrewieństwa, czy też od skrzyżowania pokrewnych typów patologicznych, jak sądzi dziś większość badaczy. W tym celu podałem skrupulatnemu badaniu wszystkie przypadki spokrewnionych związków.

Na 31 pokrewnych małżeństw całego mego materiału udało mi się stwierdzić głuchoniemotę u rodziców w 3-ech przypadkach, w 2-ech ze strony dziadków, w jednym ze strony kuzynostwa. W jednym przypadku głuchoniemotą byli dotknięci oboje rodzice.

Dane te zdają się obalać w dużym stopniu słusność poglądu, że nie samo pokrewieństwo, lecz skrzyżowanie się homogenicznych skłonności ze strony ro-

dziców jest podłożem genezy głuchoniemoty. Gdyby słuszny był ten pogląd, musielibyśmy teoretycznie najczęściej spotykać głuchoniemoty wśród małżeństw, zawieranych między głuchoniemymi. Cóż widzimy w rzeczywistości? Jak wiadomo, prawie 75% głuchoniemych zawierają małżeństwa między sobą. W myśl więc teorii zwolenników homologizmu, te ostatnie musiałyby być głównym źródłem głuchoniemoty. W rzeczywistości spotykamy się ze zjawiskiem wręcz przeciwnym.

Już starzy autorzy zwracali uwagę na ciekawe zjawisko, że głuchoniemi rodzice prawie zawsze dają potomstwo zdrowe. Ciekawa jest bardzo w tym kierunku statystyka P a r e l l a i L a m a r q u e a, która wykazuje, że na 2371 małżeństw między głuchoniemymi tylko 220 miało dzieci głuchonieme czyli 9,2%. G u t z m a n n w ostatnim wydaniu swego podręcznika (1924) twierdzi wyraźnie, że dziedziczność głuchoniemoty w prostej linii od rodziców lub dziadków jest bardzo rzadka, a w razie głuchoniemoty obojga rodziców występuje nawet wyjątkowo. G u é r i n w swych badaniach dzieci głuchoniemych w Bordeaux (Journal de Médecine de Bordeaux r. 1923) na 1729 przypadków tylko w 15 stwierdził głuchoniemych rodziców, w 5 głuchoniemych dziadków, a w 60 głuchoniemych krewnych. W badanych przez niego osobie przypadkach na 59 małżeństw głuchoniemych znalazł 114 słyszących dzieci i 4 głuchonieme.

Pozwoliłem sobie przytoczyć te dane z obcych krajów, aby wykazać, że teoria homologicznej dziedziczności nie zupełnie wytrzymuje krytykę w świetle faktów, a więc wytłumaczenia wpływu powinowactwa rodziców na powstanie głuchoniemoty należy szukać gdzieindziej.

Spostrzeżenia w dziedzinie patologii człowieka wskazują, że w stanach patologicznych niezawsze dziedziczy się tę samą postać patologiczną, którą dotknięci są rodzice, że bardzo często występuje transformizm zmian wrodzonych czy nabytych. Transformizm ten niektórzy autorzy uważają nawet za prawo dziedziczności patologicznej, którą określają jako „*hereditas heteromorphia v. heterologa*”. Transformizm w dziedzinie zmian patologicznych ma być według tych autorów tak znaczny, że zmiany organiczne rodziców mogą spowodować u potomstwa zmiany czynnościowe i odwrotnie.

Aby sprawdzić, czy zjawisko to nie zachodzi w przypadkach wrodzonej głuchoniemoty, zebrałem możliwie ściśle dane, dotyczące chorób ze strony otoczenia małżeństw spokrewnionych.

Na 31 wspomnianych przypadków w 6 stwierdziłem gruźlicę w bliższej i dalszej rodzinie, w 2 padaczkę, w jednym obłąkanie ze strony dziadka, w 3 matołstwo ze strony bliskich krewnych, w 4 zaburzenie mowy, bądź w postaci jankania, bądź bełkotania, w jednym przypadku wargę zajęczką, w dwóch nieprawidłowy układ zębów u rodziców, w jednym nienormalną budowę czaszki ojca z przyrośnięciem płatka usznego. Przypuszczalnie liczba tych cech patologicznych w bocznych liniach była znacznie większa, lecz nie udało się stwierdzić jej dokładnie z powodu utrudnionego wywiadu.

Z tych zestawień, popartych spostrzeżeniami innych autorów, w sprawie wpływu pokrewieństwa na głuchoniemotę nasuwa się wniosek, zdaniem moim, zasługujący na głębsze zastanowienie się, a mianowicie, że pokrewieństwo rodziców bez względu na wpływ na patogenezę

głuchoniemoty, ale nie w ograniczonym sensie homologizmu, lecz w znacznie szerszym — heterologicznym, czyli że głuchoniemota potomstwa może powstać nie tylko na skutek obarczenia rodziców tą samą chorobą, lecz również każdą inną, mogącą ulec transformizmowi, przyczem głuchoniemota jest najczęstszą postacią tego heteromorfizmu obok znacznie rzadszych postaci, jak *retinitis pigmentosa*, wilcza paszcza, matołstwo, zolzy, padaczka, płasawica i t. p.

Przyjęcie takiego wniosku, zdaniem moim, jest niezmiernie ważne pod względem eugenicznym, gdyż wykazuje on, że zakaz zawierania małżeństw między spokrewnionymi li tylko dlatego, że w rodzinie stwierdzono przypadki głuchoniemoty, jest niewystarczający, gdyż głuchoniemota może powstać również na tle innych chorób. Jedynie logicznym zarządzeniem byłby zakaz zawierania wogóle małżeństw między krewnymi, albowiem żadne badania kliniczne nie są w stanie wykluczyć możliwości istnienia jakichkolwiek wad rozwojowych, które mogą przecież być nie tylko pochodzenia organicznego, lecz również czynnościowego.

Stwierdzenie faktu, że pokrewieństwo odgrywa ważną rolę w etiologii głuchoniemoty bynajmniej nie wyjaśnia zasadniczej kwestji, czy jest ono główną przyczyną przewagi tego schorzenia u Żydów, jak sądzi dziś większość badaczy.

Już na mocy wyżej przytoczonych statystyk wrodzonej i nabytej głuchoniemoty u Żydów i chrześcijan możemy z całem prawdopodobieństwem odrzucić słuszność tego przypuszczenia, albowiem, jak już wykazałem, stosunek głuchoniemoty wrodzonej do nabytej u Żydów bynajmniej nie różni się od tegoż stosunku u chrześcijan, a przecież wrodzona głuchoniemota jest jedynym źródłem, gdzie można szukać tych następstw pokrewieństwa. Gdzie więc szukać dalszych źródeł tego zjawiska?

Jak wiadomo, głuchoniemota jest chorobą „par excellence” proletarjacką. Już najstarsi badacze stwierdzili, że jest ona piętnem warstw najuboższych przeważnie we większych skupieniach, gdzie warunki życiowe proletariatu są najcięższe. Jako moment etiologiczny występują tu, obok nieodłącznych w takich warunkach chorób infekcyjnych, ciężkie warunki materialne, higieniczne i moralne. Zpośród poszczególnych przyczyn wielu autorów wymienia jako najważniejsze: niepomyślne warunki ciąży, które są główną przyczyną głuchoniemoty nabytej z okresu życia wewnątrzmacicznego. Tę niepomyślność warunków potęguje jeszcze to, że przeważnie rodziny proletarjackie są bardzo płodne, a matki do ostatniej chwili przeciążone są pracą fizyczną. Według V o s s a w rodzinach z licznym potomstwem pierwsze dziecko często bywa głuchonieme. G u t t s t ä d t stwierdził, że w roku 1908 w Prusach było matek z 6-ciorgiem dzieci, wśród których były również głuchonieme, przeszło 56%.

Jeżeli tedy głównym źródłem głuchoniemoty jest nędza, to dziwnem musi się wydać, czemu nauka o patologji zadaje sobie tyle trudu w szukaniu przyczyn przewagi tej choroby wśród Żydów w różnych przesłankach apriorystycznych? Czy ogrom nędzy żydowskiej, połączonej z przeżyciami natury moralnej wiecznie zapędzonych i gnębionych mas, nie jest wystarczającym podłożem dla wyjątkowo pomyślnego rozwoju tej choroby. Nieubłagane prawo patologji chce, aby rasy, które więcej są wystawione na wpływy czynników

patologicznych, zdobywały w tej walce większą odporność. I oto statystyki wykazują, że śmiertelność wśród niemowląt u Żydów jest mniejsza, niż u chrześcijan. Ten paradoks żywioły mógłby się wydać w pierwszej chwili cennym przywilejem rasy żydowskiej, gdyby nie to, że ten opór wobec śmierci daje w rezultacie tylko większy odsetek inwalidztwa wśród Żydów, którzy z ciężkich opresyj chorobowych często wydostają się jako kalecy życiowi. Jeżeli pierwsze szeregi wśród nich zajmują głuchoniemi, to dzieje się to dlatego, że narząd słuchu, raz dotknięty, tylko w wyjątkowych przypadkach zdolny jest do regeneracji. Według statystyki P o n g r a t z a głuchoniemota przecież w 77% występuje w pierwszym roku życia, w tym okresie, kiedy statystyki wykazują największą śmiertelność wśród dzieci naskutek „wątłości wrodzonych i wad rozwojowych”.*) Czy wszystko to razem nie jest dostatecznym wyjaśnieniem, dlaczego natura specjalnie uprzywilejowała Żydów w kierunku głuchoniemoty?

Wszystkie dzieci, które poddałem badaniu, w przeważającej liczbie wykazały duże upośledzenie fizyczne: wzrost, waga, obwód klatki piersiowej wybitnie ustępowały pod tym względem głuchoniemym innym wyznań, jakkolwiek i ci, jak wykazali A l e x a n d e r i F i s c h e r, stoją naogół niżej normy przeciętnej.

Jeżeli idzie o bliższą patologię głuchoniemoty, chciałbym zwrócić uwagę na pewien szczegół, naogół mało dotychczas uwzględniany w literaturze.

Z materiału, zebranego przeze mnie, na pierwszy plan w szeregu czynników etiologicznych wysuwają się sprawy zapalne mózgu. Na 54 przypadki głuchoniemoty nabytej, 20 na zasadzie wywiadu i badania klinicznego czyniły wrażenie pochodzenia mózgowego. Jest to względnie duży odsetek (37%), przewyższający o wiele liczby, podane przez innych autorów. Naogół ścisły wykaz czynników etiologicznych nawet w dziedzinie nabytej głuchoty jest bardzo trudny. Rodzice przeważnie nie pamiętają obrazu choroby i na mocy jednego objawu (konwulsji) zgłaszają jako przyczynę zapalenie mózgu.

Czy liczby, otrzymane przeze mnie, mogą uchodzić za zbliżone do rzeczywistości? Ponieważ jest to pytanie bardzo ważne pod względem klinicznym, zebrałem możliwie dokładne bliższe szczegóły, które towarzyszyły objawom zapalenia mózgu. Na 20 przypadków w czterech rodzice podali jako jedyny dowód krótkotrwałe drgawki, w 8-miu zapalenie mózgu było skonstatowane przez lekarzy, którzy jednak odwiedzili dziecko tylko jeden lub dwa razy, gdyż choroba trwała niedługo, i tylko w pozostałych 8-miu sprawa od początku była traktowana jako mózgową. Te dodatkowe szczegóły z pierwszego wrażenia muszą wzbudzać pewną wątpliwość, czy sprawy w pierwszych 12 przypadkach istotnie były pochodzenia mózgowego? Badanie kliniczne, które stwierdziło we wszystkich tych przypadkach całkowitą nieczynność błędnika, przemawiało jednak za sprawą mózgową. Możliwość każdej innej infekcyjnej choroby ze względu na krótkotrwałość objawu wydaje się jeszcze mniej prawdopodobna.

Fakt, że wiele z tych przypadków miało przebieg łagodny i krótkotrwały, a jednak spowodowało zniszczenie błędnika, nasuwa myśl, czy przypadki te nie dać się zaliczyć do typu opisanego przez B a r r é

*) O wczesnej umieralności niemowląt w Warszawie i Łodzi. S. A d a m o w i c z o w a. (W. Cz. L. N. 24—25—26).

i R e y s a, przebiegającego monosymptomatycznie jako postać błędnikowa na wzór niedawno opisanych przypadków *opticomeningitis*. Przyjęcie tej możliwości rzuciłoby nieco więcej światła na etiologię głuchoniemoty wogóle i dałoby możność łatwiejszego orjentowania się w zawiłych zagadnieniach jej patogenezы. Być może, przez zmniejszenie liczby przypadków pochodzenia niewyjaśnionego, która dziś jeszcze wynosi duży odsetek, łatwiej poznamy prawdziwe podłoże patologii tej choroby również u Żydów, w stosunku do których nauka wciąż jeszcze błądzi w mroku teoretycznych przesłanek. Biologja stanowczo nieraz zamała zagłada do życia, ufając więcej swej inwencji spekulatywnej.

Jeżeli można na podstawie mego materiału wypowiedzieć jakieś zasadnicze uwagi, to pozwolę sobie je streścić w następujących wnioskach:

1. Głuchoniemota, jak dotychczas, stwierdzona została najczęściej wśród ludności żydowskiej, lecz nie jest ona bynajmniej następstwem jej predyspozycji konstytucjonalnej w tym kierunku.

2. Główne przyczyny, wpływające na przewagę głuchoniemoty wśród Żydów, są następujące:

a) częste pokrewieństwo między rodzicami, którego wpływ jednak należy pojmować nie tylko homologicznie, lecz również heterologicznie,

b) wyjątkowo ciężkie warunki higieniczne i materialne, spotęgowane ciężkimi przeżyciami moralnymi, których nie znają w równej mierze inne narody i wyznania.

3. Zbyt wielka płodność u Żydów, powodująca wyczerpanie matek, skazanych na ciężką ciążę.

4. Mniejsza umieralność wśród niemowląt żydowskich, dająca w następstwie większy odsetek inwalidztwa, zwłaszcza w kierunku słuchu, który łatwo ulega uszkodzeniu, a rzadko regeneruje się.

Wnioski powyższe nasuwają szereg dezyderatów, które pod względem eugenicznym są wagi pierwszorzędnej.

1. Należy rozpocząć jaknajenergiczniejszą akcję uświadamiającą wśród Żydów aż do zakazu jakakolwiek — bądź drogą zawierania małżeństw między krewnymi, jak to uczyniły inne wyznania. Zakaz ten dla Żydów ma tem większe uzasadnienie, że Żydzi ze względu na swe znacznie większe upośledzenie fizyczne dają więcej szans heterologicznego dziedziczenia różnych ułomności.

2. Starać się o uświadomienie mas, zwłaszcza wśród pobożnego proletariatu żydowskiego, o szkodliwości liczego potomstwa wśród rodziców, wyczerpanych fizycznie.

Tyle w sprawie profilaktyki.

Korzystając z poruszonego tematu, chciałbym się również zastanowić nad środkami zaradczymi przeciw już istniejącemu złu przynajmniej u nas.

W wielu krajach, w których wprowadzono obowiązkowe nauczanie, głuchoniemi otrzymują bezpłatną naukę w specjalnych zakładach państwowych. U nas w Polsce, z wyjątkiem Poznańskiego, gdzie pozostała jeszcze tradycja z czasów niemieckich, i gdzie wszystkie dzieci głuchonieme otrzymują przymusową naukę, naogół głuchoniemi zdani są na łaskę filantropji. Dotyczy to zwłaszcza ludności żydowskiej, która prawie zupełnie pozostawiona jest swemu losowi, gdyż nawet do tych nielicznych zakładów, będących u nas w kraju, przyjmowana jest z dużym ograniczeniem.

Taki lekceważący stosunek do dosyć licznej rzeszy głuchoniemych u nas wpływa nie tyle z braku środ-

ków materialnych, ale z niezrozumienia tego całego problemu przez sfery kierownicze. A przecież Polska, która w statystyce głuchoniemoty znajduje się na jednym z pierwszych miejsc świata, nie powinna w każdym razie w dziedzinie walki z tą chorobą zajmować niezaszczytnego miejsca na szarym końcu.

Jeżeli nie przedsięwziemy racjonalnej akcji profilaktycznej i nie roztoczymy bliższej opieki nad liczną u nas rzeszą głuchoniemych, dzisiejsze „ciekawe zagadnienie biologiczne” w obliczu coraz groźniejszego kryzysu może się stać w niedalekiej przyszłości istną plagą społeczną.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Uwagi o somatycznym leczeniu niektórych zaburzeń nerwowych i psychicznych u kobiet*).

Podał

E. BIRZOWSKI (Warszawa).

Przez 2 tysiące lat ludzkość nie myślała zasadniczo nic lepszego nad to, co dał wielki Hippokrates.

B i e r n a c k i.

Znam tak dobrze duszę kobiety, jak i jej ciało.

Słyn. ginekol. W i n c k e l.

W terapii całego ustroju tkwi właściwie sedno problemu leczenia.

Prof. M u c h.

(Dokończenie — patrz Nr. 31-32).

Choroby psychiczne, jak również zaburzenia afektywne były w swoim czasie częścią składową medycyny wewnętrznej. Związek przyczynowy chorób tych z zaburzeniami somatycznymi wyprowadzić się daje chociażby z nazw następujących — melancholija (wskazanie na zależność od żółci, dróg żółciowych), hipochondrja (dosłownie — w zależności od cierpień w narządach mieszczących się pod łukiem żebrowym (żołądek, śledziona, wątroba), histerja (histera macica). W dalszym rozwoju nauki o zaburzeniach psychicznych uważano mózg za jedyną i główną siedzibę choroby, cierpienia organiczne mózgowe — za jedyną przyczynę chorób duchowych, uwzględniając jedynie jeszcze moment dziedziczności. Później zaczęto się liczyć z czynnikiem infekcyjnym (*lues* w paraliżu), zewnętrznej intoksykacji (alkohol, kokaina), zaburzeń wewnątrzwydzielniczych (*dementia praecox*, zaburzenia psychiczne w chorobie *B a s e d o w a*), i samozatrucia (*amentia*). Otóż wg. *A s c h n e r a* sprawę tę winno się jeszcze znacznie uogólnić. Najróżnorodniejsze zaburzenia somatyczne spowodować są w stanie i podtrzymywać chorobę psychiczną, i dlatego właśnie w tym kierunku podążać winno i postępowanie lecznicze. Niedostatecznie nprz. dotychczas zwracano należytą uwagę na znaczenie zaburzeń w czynności przewodu pokarmowego jako czynnika, powodującego zaburzenia w sferze duchowej. Usunięcie dolegliwości żołądkowojelitowych b. korzystnie mogłoby się odbić na stanie choroby psychicznej. Dość często można stwierdzać przy znaczniejszych lub słabszych przejawach zaburzeń w sferze duchowej wyraźnie zaznaczoną niewydolność żołądka (t. zw. pluskający żołądek, rozszerzenie żołądka, opuszczenie, nadkwaśność, dyspepsja), niewydolność jelit (*obstipatio*). Wiadomo m. in. jakie niezwykle częste i szkodliwe zjawisko stanowi za-

parcie u kobiet. Różnica między mężczyzną a kobietą polega — wg. *L i e p m a n n a* — na tem, iż u mężczyzny pomiędzy dolnym odcinkiem kiszek a pęcherzem umieszczone są niewielkie narządy, a u kobiety mieszczą się tu większe narządy, które przytem w ciągłym cyklu miesięcznym ulegają bądź powiększeniu, bądź zmniejszeniu. Prócz tego zmiany chorobowe (zapalne), toczone się w tkance łącznej d. często przechodzą na kiszkę, wywołując zaparcie. Prócz spowodowania t. zw. hipochondrji — zaburzenia w normalnej czynności przewodu mają oddziaływać o wiele głębiej. Już czysto odruchowo uczucie głodu, przesylenia, nudności, zaburzenia dyspeptyczne zahaczają o podstawowe popędy życiowe i są w stanie wybitnie wpływać na chory czy zdrowy umysł. Zauważono nprz., iż u wielu pacjentek z *dementia praecox* usunięcie objawów dyspeptycznych nader korzystnie wpłynęło na cały organizm, jak również na poprawę psychozy. Odnosi się przytem wrażenie, iż nie tylko szkodliwe produkty trawienia po wessaniu się w kiszki cienkich powodują rozstrój nerwów, lecz, co nie jest wyłączone, iż oddziaływanie szkodliwe następuje już drogą odruchową bezpośrednio ze śluzówki. Dowodzi nam tego fakt nadzwyczaj efektownego nie raz działania niewinnego jakiegokolwiek środka wymiotnego przy rozszerzonym, przeciążonym lub niewydolnym żołądku, gdzie wraz z opróżnieniem żołądka (wymiotami) wprost, jak za dotknięciem różdżki czarodziejskiej, za jednym zamachem usunięte zostają stan rozdrażnienia i apatja. Wogóle wszystkie czynności narządów, obsługiwanych przez splot słoneczny, są w stanie na drodze najprawdopodobniej odruchowej wpływać na czynności mózgu i układu nerwowego, oddziaływając na czynnik podświadomości drogą ośrodków podkorowych. *A s c h n e r* zwraca również uwagę na zaburzenia psychiczne w związku z niedostateczną czynnością wątroby. Instynktownie wyczuwali to starzy lekarze, mówiąc o temperamencie cholerycznym i melancholijnym. Empirja świadczy, iż bruneci (tki) bardziej są skłonni (nne) do „zgęszczenia krwi i soków „stroju”, do odkładania złogów w postaci kamieni nerkowych i żółciowych. Oddawna już klinicyści francuscy c. różniali typ żółciowy (odpowiadający mniej więcej dawnemu temperamentowi cholerycznemu). Doświadczenie dalej uczy, iż schorzenia psychiczne u osób o ciemnym uwłosieniu zwykle przebiegają ostrzej i intensywniej, niż u jasnowłosych. Należy dalej podkreślić duże znaczenie nienormalnego funkcjonowania nerek w psychozach, gdyż przywrócenie normalnej czynności, ewent. wzmoczenie jej i z tem poczęści związanego oddychania skór nego dobrze skutkuje w sensie odtruwającym, odbijając się dodatnio na przebiegu procesu chorobowego. Drogą hidroterapii, podając środki napotne i moczopędne, za pomocą upustów krwi, umiejętnem stosowa-

*) Odczyt wygłoszony 7.III.33. w Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczp. Polskiej.

niem diety można nierzadko spowodować dodatnią zmianę w przebiegu wielu zaburzeń duchowych i nastroju, oddziałując tak na drodze odruchowej na układ nerwowy, jak i usuwając substancje szkodliwe, ew. trujące — bezpośrednio wzmagając i poprawiając przemianę materji. Psychjatra W i r s z u b s k i (Wilno) przytacza w ostatnim swoim artykule, omawiającym wpływ schorzeń cielesnych na stany psychiczne (umieszcz. w N. 24 „Medyc.”) 4 przypadki, wymownie świadczące o związku zaburzeń psychicznych ze schorzeniami nerck. Przytoczę w skróceniu najbardziej charakterystyczny. Pacjentka 26 l. dnia 5.VII, karetką pogotowia odwieziona została do szpitala Sawicz, gdzie na oddz. wewn. odnotowano 37,2°, nieznaczny obrzęk na nogach, tętno 72. W czasie pobytu w szpitalu pacjentka zaczęła zdradzać objawy niepokoju, m. in. wystąpiła tendencja wyskoczenia przez okno; przez cały czas mówiła do siebie. Dnia 10.VII. chorą skierowano do oddz. psychjatr. miejsc. szpitala żydowsk.

Chora wielomówna i nadmiernie ruchliwa, mówi nie do rzeczy. W a s s e r m a n n we krwi ujemny. 13.VII. Badanie moczu ujawniło chorobę nerkową: białka 26,4%, wałeczki szkliste w każdym polu widzenia, erytrocyty wylugowane w każdym p. w. Na stopach nieznaczny obrzęk. Chora jest niezmiernie ruchliwa, tak, że z wielkim trudem daje się utrzymać w łóżku. Świadomość zamroczone. 15.VII. Powiedziała, że w nocy urodziła syna, jest wielomówna i nadmiernie ruchliwa. Wielokrotnie występowały nudności i wymioty. Ciśnienie tętnicze — 140. Rozpoznano mocznicę. Zastosowano upust krwi i wstrzyknięcie domięśniowo cukru 20% 10,0. 16.VII. Po zastosowaniu powyższych zabiegów nastąpiła od razu poprawa. Pacjentka spokojna i mówi do rzeczy; nudności i wymioty ustąpiły. Ponowne wstrzyknięcie cukru dożylnie 20%. 18.VII. Nie wykazuje żadnych oznak rozstroju; przenosi się na salę chor. wewnątrz. celem leczenia nerek. Na marginesie wyżej wspomnianych przypadków dodaje W i r s z u b s k i, co następuje: Przy tej sposobności pragnąłbym zwrócić uwagę autorów podręczników psychjatrii, ażeby poświęcili specjalny rozdział zagadnieniu związku przyczynowego między zaburzeniami psychicznymi a schorzeniami somatycznymi, które to zagadnienie zwykle zostaje pomijane, przemilczane.

Więc prócz niedostatecznego miesięczkowania zaburzenia w sferze duchowej spowodować mogą (wyłączając, rzecz prosta, zmiany organiczne mózgu) szereg innych niedokładności w procesach przemiany materji, oddychania skórno, trawienia i czynności gruczołów wydzielniczych. Warto zaznaczyć, iż F r e u d również nie lekceważył czynnika somatycznego, mówiąc o konieczności uwzględniania czynnika somatycznego w schorzeniach psychicznych i nerwowych. Psychoanaliza w swoim czasie — przy wyczekującym przeważnie leczeniu, ewent. podawaniu samych narkotyków w zaburzeniach psychicznych (nerwowych) — była dużym krokiem naprzód i bardzo dużo zdziałała, lecz m. in. ten błąd popełniła, iż przy terapeutycznym oddziaływaniu nie brała pod uwagę dość wyraźnych zaburzeń somatycznych (w miesięczkowaniu, trawieniu, pletory, różnych dyskrazji). Pod tym względem stara medycyna ujmowała tę sprawę głębiej i prawidłowiej. Ponowne przywrócenie zmodernizowanej nauki o cieczach ustrojowych i terapii konstytucyjnej, ogólnoustrojowej spowodować może tu gruntowną i decydującą zmianę. B. ciekawe myśli wypowiada I. K r a k o w s k i

w artykule: „Kwasica i alkaloza w patologii układu nerwowego”.

Jeszcze przed 100 laty przypuszczano, iż ¼ część wszystkich chorób psychicznych daje się wyleczyć drogą oddziaływania somatycznego. 19.-te stulecie jest wiekiem anatomji patologicznej mózgu w psychjatrii. Dało to asumpt do wielkich odkryć i doskonałego różniczkowania wielu chorób psychicznych. Natomiast pod względem terapii niedaleko się posunęła psychjatria z jej postępowaniem przeważnie wyczekującym lub leczeniem narkotykami (ostatnio potwierdza to i prof. L a n g e z Wrocławia). W naszych czasach znajduje się psychjatria pod znakiem wewnętrznej sekrecji i terapii zimniczej. Coprawda, nie wyłącza się ostatnio możliwości powstawania niektórych zaburzeń psychicznych na tle samozatrucia (*amentia*), na tle zaburzeń wewnątrzwydzielniczych (*dementia praecox*) i t. d., lecz nie wyciągnęło się należytego terapeutycznego wniosku z tego, iż duży odsetek chorób psychicznych może powstać na tle patologicznych procesów w chemizmie, cieczach ustroju. Czas najwyższy zatem — twierdzi A s c h n e r — zastąpić dotychczasową wyczekującą terapię energiczną i systematyczną ekskrecyjną, (wzmagającą oddychanie skórne, odciąganie na kiszki, moczopędne i emmenagoga u kobiet). Nonsensem — zaznacza — byłoby twierdzenie, iż nie docenia wysiłku dotychczasowego wielkich neurologów i psychjatrów, którzy dzięki swoim wybitnym badaniom i doświadczeniom założyli fundament pod obecny wspólny gmach neurologji i nauki o zaburzeniach psychicznych, lecz z drugiej strony coraz częściej rozlegają się głosy i w piśmiennictwie psychjatrycznym, iż nie same anatomiczne zmiany w mózgu powodują zaburzenia duchowe. W „Podręczniku chorób psychicznych” B u m k e g o — wyd. 1930 r. — znajdujemy w artykule S p i e l m e y e r a p. t.: „O anatomicznych zmianach mózgowych w chorobach psychicznych” następn. myśli: „Powinno się obecnie poddać gruntownej rewizji wszystkie dotychczasowe dane anatomiczne, mające zastosowanie w badaniach klinicznych w psychjatrii. Mamy w dorobku, niestety, ograniczoną liczbę już dzisiaj anatomicznie dających się rozpoznać chorób psychicznych. Rzeczą naturalną zatem wydaje się, iż jesteśmy świadkami powrotu kierunku tych badań do ich biologicznego i ogólnolekarskiego koryta. W ten sposób widzimy, iż morfologia patologiczna układu nerwowego sama przez się nie wystarcza, iż ani mikroskop, ani wycinek histologiczny nie stanowią już bezwzględnie o istocie w rozpoznawaniu chorób psychicznych. Anatomja patologiczna w psychjatrii wymaga zatem więcej oparcia na danych z innych dziedzin tak dla dokładnego rozpoznania psychjatrycznego, jak i dla rozstrzygnięcia wielu problemów biologicznych”. S p i e l m e y e r podkreśla dalej z naciskiem, jakie trudności nastrocza nieraz rozstrzygnięcie zadania, czy w rzeczywistości dające się wykazać zmiany są korelatem psychoz. Pod tym względem zasługują na uwagę objawy danych histologicznych paraliżu bez żadnego klinicznego ekwiwalentu. To samo dałoby się powiedzieć o *dementia senilis*. W dziale „Schizophrenia” tegoż podręcznika B u m k e g o znajdują się 2 artykuły W i l l m s a i G r a h l e g o o tem cierpieniu wprost pełne rezygnacji w tym sensie, iż tylko odkrycie nowych jakichś cielesnych symptomatów, ewent. nowych somatycznych środków badania w stanie będzie wnieść nowe światło do sprawy schizofrenji, przede wszystkim zaś do uszeregowania stanów schizofrenicznych w jednostki chorobowe. O schizofrenji, królowej psychoz,

twierdzi W i l l m s, iż ten wielobarwny i wielopostaciowy zespół objawów, który określamy ogólną nazwą schizofrenja, nie stanowi określonej jednostki chorobowej. Zasadnicze pochodzenie tych wszystkich procesów, ujętych w jedną nazwę tego psychicznego zaburzenia, pozostaje i do dziś dnia nierozstrzygnięte; rozstrzygnięcie zaś tego problemu przy pomocy naszych obecnych naukowych środków jest, jeśli się nie myli — twierdzi W i l l m s — niemożliwe. Wszystkie próby — biorąc już pod uwagę moment dziedziczności, danych anatomicznych, neurologicznych i inne nie o wiele, niestety, posunęły sprawę naprzód. W podobnym też duchu wypowiada się L a n g e, nawołując do wzmożenia kierunku biologicznego, konstytucyjnego w badaniach psychiatrycznych.

Na tle wyżej powiedzianego zadziwiającemi, oszałamiającemi, niewiarogodnemi wprost okazują się ostatnie doniesienia A s c h n e r a i jego uczniów o skutecznym leczeniu, nawet wyleczeniu szeregu przypadków lżejszych, średnio ciężkich i cięższych psychoz i zaburzeń nerwowych kobiet, zaburzeń które stoją najprawdopodobniej w bezpośrednim związku z zaburzeniami w miesiączkowaniu lub sztucznym, ewent. naturalnym przekwitaniem. Większość tych przypadków A. traktuje intensywnie somatycznie wbrew ogólnemu dotychczasowemu postępowaniu leczniczemu. Jako nefachowiec — psychiatra, A s c h n e r miewa zazwyczaj do czynienia z przypadkami, które poprzednio bezskutecznie były leczone, i których leczenie bywało następnie zaniechane z prognozą niepokojącą. Największy jednak efekt terapeutyczny A. udawało się osiągnąć w przypadkach stanów depresyjnych, *dementia praecox* i melancholji u kobiet na tle *hypomenorrhoe* i *climacterium*. Wg. A s c h n e r a — w wielu przypadkach udaje się na *dementia praecox* skutecznie oddziaływać i przytacza 20 przypadków b. skutecznie drogą intensywnie somatyczną leczonych. Z pośród 147 przypadków melancholji, stanów depresyjnych, leczonych i jakoby wyleczonych przez A., warto przytoczyć 2 następujące: 1) Pacjentka 32 lat, odbyła normalny poród przed 10 laty, pochodzi z rodziny psychicznie obciążonej, od pewnego czasu zbyt rzadkie i skąpe miesiączkowanie. Jednocześnie stan depresji, stan lękowy. W ciągu ostatnich 2 lat *menses* jeszcze: rzadsze, występują w odstępach 2 — 18 miesięcznych. Stan depresji ostatnio się tak nasilił, iż chora całymi dniami przesiaduje nieruchomo, ze wzrokiem utkwionym w jeden punkt, niczem się nie interesuje, zaniedbuje dziecko, gospodarstwo, wciąż nosi się z myślami samobójczymi. Prócz tego obrzęki rąk i nóg. Waga 79 kilo. Pacjentkę poprzednio leczono internistycznie i ginekologicznie, lecz bezskutecznie. Uważano ten obraz chorobowy za hipofunkcję jajnika, ewent. dysfunkcję innych dokrewnych narządów. Podawanie preparatów jajnikowych, tarczyczych, przysadki — nie odniosło żadnego skutku. Przeciwnie obrzękom podawano wapń, środki nasicowe — lecz bez wszelkiego efektu. A s c h n e r o w i przekazano pacjentkę jako przypadek oporny na wszelkie leczenie. A. przedewszystkiem odstawił wszystkie organopreparaty i uczynił próbę, jak się wyraża, oswobodzenia organizmu od wszystkich menotoksyn lub innych szkodliwych substancji przemiany materji, nagromadzonych w nim w ciągu wielu ostatnich lat — przez odciąganie na kiszki (podawanie glauber-skiej soli), upust krwi, *emmenagoga* (do których m. in. należy *Inf. Sennae*). Obrzęki skutecznie wyleczył podając kalomel w dawkach diuretycznych ($0,01 \times 2$ r. dz.).

Już po 14 dniach wystąpiły *menses*, jednocześnie zaszła ogromna zmiana w psychice, pacjentka stała się ożywiona, zajmuje się żywo dzieckiem, po 16-letniej przerwie poszła na ślizgawkę, wybrała się również na wycieczkę. Pacjentka — studentka — twierdzi, iż nigdy jeszcze się tak nie czuła dobrze, jak obecnie (czuje się zwolniona z jakiegoś ciężaru — wg. jej słów). Moment sugestji, można tu wyłączyć, gdyż pacjentka zaznacza, iż przez poprzednich lekarzy była również b. dobrze traktowana. Ciekawie przedstawia się i drugi przypadek: 36-letnia pacjentka przed i podczas miesiączki miewa napady melancholji wraz z depresją, nasilającą się do popędu samobójczego. *Menses* skąpe i rzadkie co 6 — 8 tyg. Poprzednie leczenie — podawanie różnych *nervina* i preparatów jajnikowych okazało się bezskuteczne. Na zlecenie A s c h n e r a zastosowano energiczne *emmenagoga*, odciąganie na kiszki, upust krwi. Ustaliły się niebawem normalne *menses*, i wraz z tem wszystkie dolegliwości psychiczne zupełnie ustały.

Reasumuję: wg. A s c h n e r a — w związku więc z *hypomenorrhoe* (przedewszystkiem), *climacterium*, jak również w związku z innymi cierpieniami cielesnemi, jak niedowład żołądka (ew. zaburzenia trawienia), cierpienia wątrobowe, zaparcie i in. — stwierdzamy wszelkiego stopnia dolegliwości nerwowe i psychiczne oraz zaburzenia ustroju. W sposób doprawdy zadziwiający udaje się drogą usunięcia wymienionych cierpień cielesnych b. często polepszyć, ewent. nawet nieraz wyleczyć nerwice i psychozy. Rzecz prosta, iż u kobiet zaburzenie czynności gruczołu płciowego ma ogromne znaczenie w powstawaniu psychoz — ale samo stosowanie organopreparatów lub preparatów hormonalnych zwykle bywa tu bezskuteczne, o ile, jak to przeważnie się zdarza, ma się do czynienia z *amenorrhoe* trwającą miesiącami lub latami. Psychiatria uważa ustanie miesiączkowania za następstwo choroby psychicznej. Jeśli jednak zastosować energicznie działające wewnętrzne i zewnętrzne środki *emmenagogalne*, jak *Inf. Sennae*, *pil. Aloës*, *Herb. Gratiolae* — wewnątrz, zewnątrz zaś — gorące nasiadówki, wcieranie mieszkanki *ol. crotonis* 1,0 i *ol. oliv.* 4,0 na pograniczu skóry uwłosionej genitaljów, od 6 — 10 pijawek albo *empl. cantharida* na wewnętrznej stronie uda — zwykle już w przeciągu 3 — 6 tyg. ukazują się *menses*, a stan zaburzenia psychicznego w dużej liczbie przypadków — zmienia się wprost nie do poznania. Obok tego należy stosować środki oczyszczające (*salina*), *Inf. Sennae*, w niektórych przypadkach *amara stomachica*, by wzmocnić czynność przewodu pokarmowego. Znakomicie wprost oddziaływa — wg. A s c h n e r a — to postępowanie w przypadkach katatonji, gdzie żadnymi innymi środkami nie udaje się nic osiągnąć. Środki wymiotne, raz na tydzień stosowane, działają również dodatnio, podnosząc napięcie ścian żołądka (prawdopodobnie również działanie i na układ chłonny oraz na wegetatywny). Starzy lekarze, stosując często środki wymiotne w psychozach, wyobrażali sobie, iż wpływają w ten sposób na polepszenie uczucia żołądkowego (Magensinn); drogą spowodowania głodu, wywołania uczucia wstrętu, strachu, nudności wpływać są w stanie — wyobrażali sobie — na najżywotniejsze popędy, gdyż nawet szaleni, nieprzytomni w ten właśnie sposób najszybciej powróci do świadomości. Pozatem bardzo skuteczne są podrażnienia skóry, z czem bezpośrednio związane jest wzmożenie jej oddychania czy to w postaci ogólnego pocenia się, kąpieli połączonych z zimnemi oblewaniem kłę-

gostupa, czy też wogóle kąpieli podrażniających skórę, w pewnych przypadkach — *vesicantia*, *pustulantia* i sztuczne ropnie. Skutecznym również środkiem jest upust krwi — przeciętnie raz na miesiąc. Najskuteczniej jednak działa skombinowana metoda *A s c h n e r a*, oddziaływająca na cały ustroj za pomocą *emmenagoga*, środków napotnych, czyszczących, upustów krwi, środków wymiotnych, środków podrażniających skórę, przeciwszkazowych i t. d. Nie powinna być natomiast taka konstytucyjna terapia stosowana mechanicznie, lecz wymaga pewnej wprawy w leczeniu ogólnoustrojowym. Zaznaczyć należy, iż terapia przestrojenia organizmu, lecznictwo ogólnoustrojowe nie ma na celu — rzecz prosta — obalenia dotychczasowych sposobów leczenia. Zmienić jedynie chce i przyspieszyć zdolność reagowania organizmu na środki lecznicze, dopełniając niejako dotychczasową terapię.

Czy są przypadki całkiem odporne na metodę somatyczną *A s c h n e r a*? Otóż, jak i każdy inny — dany sposób nie daje 100% pewności wyleczenia. Ale zasadniczo daje się powiedzieć — zaznacza autor tej metody — iż, im dłużej trwa choroba psychiczna — tem trudniejsza jest możliwość wyleczenia za jej pomocą. W trwającej od kilku miesięcy do 2 lat chorobie następuje poprawa zwykle już w przeciągu 2 — 4 tygodni. Po dłuższym — od 3 do 5 lat — trwaniu zaburzenia — poprawa postępuje o wiele powolniej i daje się zauważyć w ciągu 4 — 6 tyg. Zastosowanie tej metody nadaje się przede wszystkim w lżejszych i cięższych stanach podniecenia i depresji, w niezbyt zastarzanych przypadkach *dementia praecox*. Najoporniejsze okazały się przypadki prawdziwej paranoi, melancholji, aczkolwiek i tu niebrak znacznego skrócenia stanu depresyjnego, jak również przypadków całkowitego wyleczenia.

Najcięższą i najoporniejszą na leczenie formą zachorowania psychicznego w *hypomenorrhoe* jest *paranoia* — tem cięższa, im dłużej trwająca, i o ile urojenia nabrały kształtu usystematyzowanego. Bardzo charakterystyczne są przy *hypomenorrhoe* stany lękowe. Ostatnio ujmujemy strach przeważnie psychopochodnie i stosownie do tego leczymy go psychoterapeutycznie. Najwięcej jednak stykamy się z uczuciami strachu na tle niedomagań cielesnych. Nprz. śmiertelny strach w *angina pectoris*, niektórych innych cierpieniach sercowych (ciekawie omawia to zagadnienie L. B r a u n w swojej doskonałej pracy: „Serce a stany lękowe“, gdzie m. in. podkreśla pochodzenie wyrazu *angina* od *angor* wyrażających somatyczne uczucie strachu przed ścieśnieniem, zwężeniem gardła, serca). Pozatem i cierpienia żołądkowe, wątrobowe, jak i wogóle schorzenia organów brzusznych w niedomaganiu trawienia, zaparciu, nienormalnem fermentowaniu, przeważnie zaś przy wzdęciu i w atonii żołądka — wywołac są w stanie przewiesciowe lub dłużej trwające stany lękowe. Występowanie strachu w *hypomenorrhoe*, analogicznie jak i w sztucznym lub naturalnem *climacterium* nie było dotychczas — zaznacza *A s c h n e r* — dostatecznie podkreślane w piśmiennictwie lekarskim. Brakujące lub niedostateczne miesiączkowanie powoduje kongestje do głowy lub serca i w ten sposób przyczynia się do wywołania uczucia lęku. Dość często stwierdzamy jednocześnie stan samozatrucia, powodujący naczynioruchowe, nerwowe lub psychiczne objawy chorobowe. I tu również leczenie odciążające przynosi b. często ustanie wszystkich objawów, podczas gdy różne *sedativa* okazują się bezskuteczne. Również i psychoterapia ma tu

duże pole do działania, gdyż wszystkie czynniki (moment nprz. seksualny, urazy psychiczne), winny być uwzględnione i poruszone, byleby mogły ulżyć i przyjsć z pomocą (*F e d e r n* oddawna leczy stany lękowe odpowiednią djetą, *D a t t n e r* dąży ku temu w ten sam sposób).

O dotychczasowem pesymistycznym zapatrywaniu wybitnych psychjatów na możność terapeutycznego oddziaływania na szereg psychicznych schorzeń świadczy chociażby podręcznik *P i l c z a*, znanego psychjatrii wied., gdzie w rozdziale o *dementia praecox* przyznaje się otwarcie, iż wszelka terapia okazuje się bezsilną w tej chorobie, nie jest nawet w stanie wpływać jako tako na nią. Z drugiej zaś strony znane są dość częste przypadkowe spontaniczne remisje. Dłaczego, zadaje pytanie *A s c h n e r* — wiedza i sztuka lekarska nie miałyby nie móc spowodować świadomie takich spontanicznych remisji ewent. całkowitego wyleczenia. Otóż sumienne i na odpowiednim materiale dokonane wypróbowanie metody, polegającej na czynnej próbie przestrojenia organizmu, oddziaływania na wszystkie jego soki i ciecze, na wszystkie warstwy w ustroju (zjawiska jonowe i koloidalne, przemianę materji i wewnętrzne wydzielanie, układ wegetatywny łącznie ze zjawiskami naczynioruchowymi, wydzielniczymi i czynnością mięśni gładkich i na najwyższą instancję — ośrodkowy układ nerwowy, którego czynności ujmujemy jako ruch i świadomość) — może dowieść poprawy, ew. wyleczenia wielu dotychczas uznawanych za b. ciężkie lub nieuleczalne choroby psychiczne przez odpowiednie i indywidualnie i systematycznie przeprowadzoną somatyczną terapię wraz z następczą terapią przez pracę.

O dodatknych wynikach kuracji somatycznej ostatnio piszą psychjatrizy *C i m b a n*, *J e l l i n e k*, *W e i l s s*, *K a n d u t* i in., zaznaczając, iż cały szereg najcięższych psychoz w przeciągu niewielu tygodni lub miesięcy tak dalece się poprawił, iż przestał wymagać przetrzymywania chorych w domach zdrowia. O ile zastosować energiczną kurację somatyczną, wtedy i melancholicy i katatonicy b. często tak się szybko poprawiają, iż można wtedy zastosować leczenie pracą, metodę słusznie uznaną za dobrą i skuteczną w leczeniu chorób psychicznych — kombinacja właśnie obu metod ogromnie przyspiesza poprawę, ewent. wyleczenie. Nie ma racji zarzut — twierdzi *A.* — iż poprzednie rozpoznanie (np. schizofrenji) było błędne, gdyż chore zwykle przebywały albo w klinice uniwersyteckiej lub w najbardziej znanych zakładach specjalnych, prywatnych albo miejskich, przebywały tam przez szereg lat pod opieką najwybitniejszych specjalistów. W wielu przypadkach smutną ddiagnozę wraz z prognozą stawiał sam *W a g n e r - J a u r e g g*. Ciekawem jest również, iż i jego rozpoznanie było przez jego uczniów podawane w wątpliwość. *A s c h n e r* o w i nie chodzi, zresztą, o ścisłą ddiagnozę — swoją drogą dosyć sporną — lecz o możliwe przyspieszenie wyleczenia, ew. poprawy cięższych, beznadziejnych, zdawałoby się, objawów chorobowych. Na ewent. zarzuty, iż takiego rodzaju postępowanie nie jest uzasadnione, jest empiryczne, jest jakoby nienaukowe — odpowiada *A s c h n e r*, iż wszystkie zadziwiające, uderzające wprost wyniki somatycznego leczenia przemawiają same za siebie, spodziewa się zatem, iż wkrótce utworzą sobie drogę w leczniczem postępowaniu psychjatricznem. Gdyż połączenie właśnie nowoczesnego rozpoznania, nowoczesnych sposobów badania ze staremi, niesłusznie zapomnianymi

metodami otwiera całkiem nowe perspektywy dla prognozy i leczenia tych chorób, które dotychczas ujmowane były jako endogenne, dziedziczne, degeneracyjne i dlatego nie dające na siebie oddziaływać leczniczo. Najwięcej nadają się do somatycznego oddziaływania przede wszystkim stany podniecenia i depresji, następnie — *amentia*, *mania* perijodyczna, *dementia praecox*. Niepowodzenie albo częściowe nawroty w postaci powtórnych napadów po początkowej znacznej poprawie stwierdził A. w tych przypadkach, gdzie somatyczna kuracja nie była połączona z zatrudnieniem chorych jakąś pracą albo zastosowana była w nieznacznym stopniu lub na przeciąg niedostatecznego okresu czasu... Ostatnio A s c h n e r wraz z psychiatrą J e l l i n k i e m demonstrował w wied. t-wie lekarskim następ. przypadek: 24-letnia dziewczyna już od dłuższego czasu nie regularnie miesiączkuje, z przerwami od 2 do 3 mies. W ciągu ostatnich 2 lat całkowita *amenorrhoe*. W danym przypadku, stosując środki somatycznej terapii, jak *ol. salinae alicę inf. sennae*, nożne gorące kąpiele, plaster kantarydowy oraz pijawki na wewnętrznej stronie ud — A s c h n e r zdołał w ciągu 6 tyg. wywołać *menses*, które od tego czasu w przeciągu 6 mies. nadal regularnie się ukazują. Ale jako uboczny, najbardziej jednak oszałamiający przytem wynik był ten, iż istniejąca *dementia praecox* niespodziewanie szybko ustąpiła i w przeciągu kilku miesięcy została prawie że całkiem wyleczona (J e l l i n e k). Pacjentka poprzednio przebywała przez 2 lata z przerwami w zakładzie dla psychicznie chorych, rozpoznanie: *dementia praecox* trzykrotnie zostało potwierdzone — więc prognoza, nadzieja szybkiego wyleczenia w najbliższej przyszłości — wg. opinii psychiatrów — przedstawiały się prawie że beznadziejnie. J e l l i n e k dodaje, iż w charakterze domowego lekarza przez czas dłuższy miał sposobność obserwować tę chorą — i dopiero po zastosowaniu *emmenagoga* i środków przestrajających — zaszła nagle zmiana ku poprawie, wszystkie objawy chorobowe ustąpiły. Obserwując chorą przez czas dłuższy zaznacza, iż nie może tu być mowy o remisji ewent. sugestji, gdyż zbyt uderzająca jest zmiana, jaka zaszła, również nie sposób zaprzeczyć związku zmiany tej z zastosowaną tu terapią somatyczną. Zresztą J e l l i n e k i w innych psychozach, niekoniecznie znajdujących się w związku z zaburzeniami miesięczkowymi, więc również u mężczyzn, miał dobre wyniki stosując metodę przeczyszczającą, odciażającą, wypróżniającą. Ciekawą przytem dodaje szczegół, iż dzięki zastosowaniu odciażania na skórę za pomocą *pustulantia* i *vesicantia* otrzymywał b. dobre wyniki w rwie kulszowej i cierpieniach stawowych, poprzednio bezskutecznie wszelkimi innemi sposobami leczonych.

Jak należy się ustosunkować do poglądów, wypowiedzianych przez A s c h n e r a? Oznaczają przecież bowiem rewolucję, otwarty bunt przeciwko ustalonym niewzruszalnym, zdawałoby się, prawdom. Czyżby oznaczać to miało załamanie się całego wspaniałego gmachu naszej wiedzy lekarskiej, z takim móżolem wybudowanego? Otóż wg. G r o t e g o poczynania A s c h n e r a są niejako początkiem metodycznej próby wprowadzenia na teren naukowy terapii konstytucyjnej — ciekawej a przytem pożytecznej i dodatniej próby innego, a może i skuteczniejszego leczenia, niż to czyni dotychczas medycyna szkolna. Co najważniejsze, iż całe nastawienie umysłu A s c h n e r a skierowane jest ku celom przede wszystkim leczniczo-praktycznym, co idzie w parze z ogromem wiedzy teoretycznej ze

wszystkich dziedzin medycyny. Pozatem podziwiać należy, z jak wielką maestrią A. wyzyskuje zapomniane skarby, by odebrać je z rąk niewłaściwych, znachorskich, i zwrócić je należytemu właścicielowi — naukowo myślącemu i czynnemu lekarzowi. Również i wg. znanego internisty, prof. H o n i g m a n n a — A s c h n e r słusznie szuka drogi skutecznego oddziaływania na całość kształt ustroju ludzkiego, drogi, która z pewnością obfitować będzie w duże sukcesy. Ta metoda syntetyczna wydaje się o wiele płodniejsza od metody, wychodzącej z założenia czysto morfologicznego. A s c h n e r chce wyprowadzić lekarza praktyka z tego ślepego zaułka, z tego zamętu nihilistyczno - pesymistycznego, do którego doprowadził nadmiernie wybujały wzrost analityczno - dagnostycznych, „maszynowych“, „aparato-wych“ badań, a czyni to przy pomocy oddziaływania ogólnoustrojowego. M. H i r s c h, jeden z najwybitniejszych przedstawicieli nowego kierunku w położnictwie, twórca „wiedzy o kobiecie“, zaznacza, iż jesteśmy świadkami stopniowego przejścia jednego okresu wiedzy lekarskiej w drugi, wzbogacony o ten duży zasób środków leczniczych, obecnie niesłusznie w niepamięć puszczonych, a które z takim powodzeniem stosowała medycyna jeszcze przed jakimś 100 laty i obecnie jeszcze z niemałym pożytkiem stosuje w wielu przypadkach instynktownie — mądra medycyna ludowa. W ten sposób nie widzimy tu wcale sprzeczności, załamania się całego gmachu obecnej medycyny — przeciwnie — stwierdzamy dążenie do syntezy, do przymierza z dotychczasowym nabytkiem wielu pokoleń naszych poprzedników, do odnalezienia niesłusznie zaniedbanych dróg i kierunków. W ogniowej próbie naszych współczesnych metod badawczych — mówi H i r s c h — zdołamy odrzucić wszystko to, co jest niepotrzebne, błędne, a to co pożyteczne, co się sprawdzi, wciągniemy z powrotem do arsenału naszych środków leczniczych, doskonaląc w ten sposób nasze możliwości skutecznego oddziaływania leczniczego. Zadanie lekarza — twierdzi A. — polega przede wszystkim na tem, ażeby pomóc choremu. Ale, niestety, mimo kolosalnego postępu naszej wielkiej nauki stoimy b. często bezradnie wobec chorób, które są czasem najdoskonalej zbadane i zanalizowane... Nie nawołuję do odwrotu, do starych, zabobonnych, naiwnych nieraz, błędnych i nieścisłych dróg medycyny przeszłości. Przeciwnie, dążę do syntezy, do odświeżenia, wzbogacenia, wypróbowania naszymi doskonałymi badaniami naukowemi wyników leczniczych, co prawda empirycznych — medycyny zprzed niedawna. Miała wszak wielkich przedstawicieli, wybitne umysły — których sława opierała się nie tylko na ich rozprawach teoretycznych, lecz przede wszystkim na działalności praktyczno-leczniczej. Odrzucić chwasty, odseparować zbędne, błędne, urojone, a przyswoić to, co przez szereg wieków się sprawdziło, wzbogacić możliwości lekarza, wytrącając je jednocześnie z rąk ciemnych indywiduów, pasorzytów na ciele naszej wielkiej i szlachetnej nauki — oto wielkie zadanie, które nanowo się zjawia przed nami. Jesteśmy dopiero w początku tej drogi odrodzeniowej, ale odnosi się wrażenie, iż będzie ona owocna, obfitująca w nowe, szerokie i bogate możliwości lecznicze... Wg. prof. W. S z u m o w s k i e g o, jednego z najwybitniejszych polskich historyków medycyny, żaden jeszcze tak konsekwentnie, twórczo i przekonywająco nie wypowiedział tyłu nowych rewolucyjnych, heretyckich myśli, jak A s c h n e r (a warto zaznaczyć, iż A s c h n e r oprócz tego, iż jest jednym z najwybitniejszych i wziętych ginekologów — praktyków wiedeń-

skich — jest autorem blisko 100 prac naukowych, kilku dzieł, przez pewien czas zajmował czołowe miejsce wśród endokrynologów — eksperymentatorów, jest autorem objawu, nazwanego jego imieniem i t. d. Słowa A s c h n e r a nie mogą uchodzić za wysane z palca, ani wystudjowane wyłącznie z książki, zwłaszcza, że A s c h n e r jest tylko wyrazicielem poglądów, bardzo dziś rozpowszechnionych. Dzieło A s c h n e r a przeczytałem więcej niż raz. Dało mi ono niezwykle dużo do myślenia. A s c h n e r zaszczerpił nowy ferment, ferment a... może jad... Na zakończenie S z u m o w s k i dodaje, iż niektóre poglądy A s c h n e r a (np. o znaczeniu upustu krwi) zachynają już obecnie znajdować posłuch i w niektórych polskich klinikach...

Wkroczyłem na chwilę w ślad za A s c h n e r e m w graniczącą z ginekologią dziedzinę neurologii i psychjatrii. Również i tu daje się zauważyć kielkowanie nowych (właściwie odnowionych) prądów, myśli i dążeń, mających przedewszystkiem na celu skuteczniejsze niż dotychczas, oddziaływanie lecznicze. Wychodzą z założenia biologicznego ujmowania całokształtu organizmu, związku nierozzerwalnego, zachodzącego w nim, między czynnikami psychicznym a somatycznym. Najnowsze prądy dążą do przetworzenia psychjatrii w syntetyczną wiedzę lekarską, biologiczną i socjalno - profilaktyczną o higienie psych. Prof. L a n g e przyjmuje istnienie korelacji między zaburzeniami przemiany materji (cukrzyca, otyłość, dna) a endogennymi psychozami (melancholją), wg. L u x e n b u r g e r a zaś daje się stwierdzić u osobników schizofrenicznych jednocześnie usposobienie do schorzenia gruczołowego i t. d. K o g e r e r, stwierdzając, iż wszelkie próby skutecznego leczenia schorzeń schizofrenicznych nie dały skutków zadowalających, zaznacza, iż terapia skierowuje się obecnie ku próbom somatycznego oddziaływania na cierpienia psychiczne. Wśród poczynąń w tym kierunku jedno z naczelnych miejsc obok organoterapii — zajmuje metoda A s c h n e r a. Ostatnio stosuje się tu również z dobrym wynikiem tuberkulinę. Zastosowanie jej w takich przypadkach ma dodatnio oddziaływać jednocześnie na procesy chorobowe — somatyczny i psychiczny.

Taksamo i w ginekologii — jak już zaznaczyłem na początku — poczynione zostały próby szerszego ujęcia zasięgu tej specjalności w kierunku biologji i patologji

ustroju kobiety. Najbardziej śmiało ujętą i najdalej posuniętą próbę podjął A s c h n e r, opierając się na wielowiekowym doświadczeniu starej medycyny, jak również i na własnym swoim.

Należy się zastrzec, iż nie wszystko, wypowiedziane przez A s c h n e r a, musi być nieomyślne. Jesteśmy wszak zdania, iż anatomja i histologja patologiczna były i nadal będą kamieniem węgielnym, podstawą naszych dociekań i rozważań o przebiegu i istocie choroby. Toteż najbliższa współpraca specjalistów różnych gałęzi nauki lekarskiej jest wprost niezbędną.

Czynnik cielesny w istocie kobiety odgrywa rolę decydującą, miarodajną (zważmy, iż jajo wielkością czterokrotnie przewyższa plemnik, iż co miesiąc śluzówka macicy przechodzi okres przedciążowy (wydzielniczy), iż co miesiąc odbywa się u kobiety poronienie jaja niezapłodnionego — wg. wyrażenia S i m p s o n a o miesiączce). Toteż częstsze są zaburzenia somatyczne w organizmie kobiety w związku z jej czynnością rozrodczą — na tle jej wrażliwszego, znacznie bardziej chwiejnego układu nerwowego — zwierzęcego i roślinnego, a które częściej również się odbijają na jej sferze duchowej i nerwowej, powodując tu liczny szereg schorzeń i zaburzeń. Próba zatem oddziaływania somatycznego — energicznego, systematycznego, środkami, przywracającymi możliwie normalne czynności cielesne organizmu i w ten sposób dążące do przywrócenia równowagi fizycznej, a w ślad za nią i psychicznej — zdaje się być myślą zdrową, pożyteczną, obfitującą — jak o tem świadczą doniesienia wielu zwolenników postępowania A s c h n e r a (J e l l i n e k, C i m b a n, P i k l, K a n d u t, D a t t n e r i in.) w skuteczne następstwa. Podobną myśl — w ogólnych zarysach wypowiedział, zresztą, w swoim czasie i W a g n e r - J a u r e g g.

Jesteśmy obecnie o wiele skromniejsi, niż dawniej, uczymy się coraz więcej cenić wielką siłę leczniczą natury, poznajemy coraz lepiej wielką potęgę „wewnętrznego twórczego czynnika” żywego organizmu, cieszymy się z możliwości poznania i wejścia w to wielkie laboratorium, jakim jest żyjący organizm (L i e k). Lekarz nauczy się z czasem obchodzić z organizmem, jak mistrz z subtelnym, lecz uszkodzonym instrumentem — potrafi umiejętnie przetworzyć dysharmonję chorego organizmu w nanowo dostrojoną harmonję wszystkich jego części składowych — fizycznych i psychicznych.

Streszczenia pojedyncze.

Patologja kliniczna i doświadczalna.

W. K. CZAJKOWSKI. O fizjologicznem działaniu folikuliny na ciężarną macicę. (Zurn. Akusz. i Żensk. Bol. Nr. 1. 1932).

Autor pragnął rozstrzygnąć zagadnienie, jaką ma rolę folikulina w ciąży, i jakie znaczenie posiada zwiększanie się jej w ustroju podczas ciąży dla terminu porodu. W tym celu zastrzykiwał podskórnie 22 myszom w drugiej połowie ciąży folikulinę w postaci zawiesiny lipidowej po 2,5 cm.³ dziennie jednorazowo. Na 2 — 3 dzień zastrzyknięć występowały u ciężarnych myszy w 20 — 25 minut po zastrzyknięciu, a czasami wcześniej energiczne skurcze rogów macicy. Skurcze można było poznać po pagórkowatej konfiguracji odpowiedniej połowy brzucha, zwracaniu się miednicy w przeciwną stronę i kurczowemu wyciąganiu tylnej nóżki tej samej strony. Fala skurczu przechodziła z jednej strony na drugą. Skurcze zrazu

dość częste, co kilka minut, trwające po 1 — 3 minut, ku końcowi 2 — 3 godziny po zastrzyknięciu stawały się rzadsze, przerwy dłuższe, wreszcie macica uspakajała się. Jeżeli przerwać zastrzyknięcia, czynność porodowa ustawała. U dwóch myszy po zjawieniu się skurczów przerwano zastrzyknięcie: jedna urodziła w 4 dni, druga w 5 dni po ostatnim zastrzyknięciu. Zwykle na 3 — 4 dzień zastrzyknięć myszy rodziły potomstwo mniejsze niż normalnie, częściowo nieżywe. U jednej myszy w 5 godzin po zastrzyknięciu wystąpiły drgawki kloniczne, a po 2 minutach zginęła ona. Od wystąpienia skurczów do porodu robiono 12 myszom jeszcze 1 — 2 zastrzyknięcia zawiesiny lipidowej folikuliny; u 9 myszy skurcze przeszły w czynność porodową bez dodatkowych zastrzyknięć. Autor zauważył, że im bliższy był termin porodu, tem szybsze i energiczniejsze były skurcze rogów macicy, tem mniej trzeba było zastrzyknąć folikuliny dla wywołania skurczów. Dane do-

świadczalne każą przypuszczać, że między hormonem ciała żółtego a folikuliny istnieje antagonizm. Zwiększenie się zawartości folikuliny w końcu ciąży uczula macicę na hormon tylnego płata przysadki mózgowej, z drugiej zaś strony, gromadząc się w ustroju poza pewnymi granicami, paraliżuje działanie hormonu ciała żółtego na hormon tylnego płata przysadki. Uwolniony hormon tylnego płata przysadki w synergizmie z folikuliny wywołuje czynność porodową. Zmniejszenie się ilości prolaktinu (hormonu powodującego luteinizację) w ostatnich miesiącach ciąży powinno sprzyjać zmniejszaniu się aktywności ciała żółtego. Przenosząc dane doświadczalne do kliniki, należy przypuszczać, że słaba czynność porodowa zależy od nadczynności ciała żółtego, albo też od niedostatecznej ilości folikuliny w ustroju kobiecym. Podawanie takim rodzajem dużych dawek folikuliny okaże się, być może, bardziej racjonalne, niż podawanie pituitryny, o czym zdecydowały dalsze badania.

L. J. H.

G. FARVY i HADAC-AN. **Kilka spostrzeżeń nad sokiem pohistaminowym.** (Arch. des Mal. de l'App. Dig. Nr. 8. 1932).

Brak kwasów organicznych w soku pohistaminowym i istnienie właściwości buforowych białek, wiążących część wydzielonego HCl, upoważniają do uważania kwasoty ogólnej (A) soku za liczbę, wyrażającą całkowite wydzielanie kwasu solnego ($H + C$, chlorhidryja $H a y e m a i W i n t e r a$). Jeżeli porównywać rozmaite zawartości stałych chlorków, stwierdza się, że przeciętna zawartość chlorków, wyrażona w NaCl, waha się około 0,247%. Liczba ta jest bardzo zbliżona do tej (0,252%), którą znaleźli rozmaici autorzy (jak np. $F r o u i n$) w normalnym soku żołądkowym, wolnym od śliny i składników pokarmowych. W każdym soku pohistaminowym normalnym lub patologicznym, podobnie jak, bez wątplenia, w soku fizjologicznym, istnieje stała chloru oraz zmienna. Zmienna chloru przedstawia kwas solny, pochodzący z hydrolizy nadmiaru chlorków, którego wahania mogą być bardzo znaczne, od 0,3 gr. (hipochlorhidryja) do 3,5 gr. (hiperchlorhidryja) w doświadczeniach autorów. Badania wyciągu suchego, popiołu, kwasów organicznych wykazują, że sok żołądkowy, otrzymany po próbie histaminowej, różni się od soku, otrzymanego zapomocą innych metod: a) ilościowo swą zwiększoną zawartością wyciągu suchego i popiołu, b) jakościowo zaś brakiem kwasów organicznych i stałą obecnością niedużych ilości fosforu. Badanie ciał śluzowatych, zawieszonych w soku pohistaminowym, wykazuje, że rozchodzi się tutaj, prawdopodobnie, o śluz zmieniony raczej fizycznie, niż chemicznie przez sok żołądkowy, w szczególności przez kwas solny. Wreszcie składniki żółciowe (sole i barwniki) można ogólnie oceniać zapomocą prostej techniki. Spotyka się je zresztą dość rzadko w próbie histaminowej.

Henryk J. L a n d a u.

WALINSKI. **W sprawie zachowania się zawartości cukru we krwi i w pocie przy sztucznym przegrzewaniu.** (D. m. W. Nr. 38. 1932 r.).

Badania swoje przeprowadził autor w 14 przypadkach: u 5 chorych na cukrzycę i 9 zdrowych. W 11 przypadkach stwierdzono w czasie kąpieli spadek poziomu cukru we krwi, natomiast przy zawijaniu chorych po kąpieli widywano podniesienie poziomu cukru. Chorzy na cukrzycę nie wykazywali takiej regularności w występowaniu tego zjawiska, jak niediabetycy. Zawartość cukru w pocie zmniejsza się u zdrowych ludzi podczas przegrzewania. Przebieg krzywej wydzielania cukru w pocie jest znacznie wyższy u diabetyków niż u zdrowych. W. jest zdania, że przyczyną zaburzeń jest zagęszczenie krwi.

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

Medycyna społeczna, Higijena, Epidemiologia i Statystyka.

M. LABBE. **Organizacja szpitalna i społeczna leczenia cukrzycy w 1932 r.** (Bull. de l'Academie de Médecine T. 109, Nr. 14. 1933).

Na swym oddziale szpitalnym autor leczył 654 cukrzycowych w ciągu 1932 r.; wśród tego było 185 chorych leżących i 469 ambulatoryjnych. Zanotowano 40 przypadków śmierci, z czego 10% przypadło na śpiączkę kwasową. Jest to wielki postęp, gdyż przed erą insulinową śpiączka daleko częściej była przyczyną śmierci; w porównaniu z poprzednimi latami wyniki są lepsze, gdyż w 1930 r. 13.5% chorych na cukrzycę ginęło na śpiączkę. Autor sądzi, że zawdzięczać to należy nietylko postępowi w lecznictwie, gdyż śpiączkę na oddziale swym od paru lat leczy jednakowo, lecz od lepszego uświadomienia chorych, którzy umieją unikać stanów przedśpiączkowych i w porę zgłaszają się do lekarza. Śpiączka hipoglikemiczna była powodem zejścia śmiertelnego w 5%; autor przyznaje, że jeden przypadek zginął z powodu hipoglikemii w dniu świątecznym podczas urlopu lekarzy, a służba pielęgniarska nieodpowiednio przeprowadziła postępowanie. Gruźlica płuc była powodem śmierci w 15%; gangrena cukrzycza z gruźlicą płuc — 15%. Ogólna śmiertelność z powodu cukrzycy zmniejsza się; na materiale autora wynosiła w 1932 r. — 6,11% (w 1930 — 8,2); autor sądzi, że śmiertelność nadal będzie się zmniejszać, jeśli lekarze będą dbać, aby każdy leczony diabetyk nie miał cukromoczu, ani kwasicy; w ten sposób wzmacnia się odporność chorego, przeciwdziała się powikłaniom i nie naraża się na infekcje, na które diabetyk jest b. czuły. W ciągu roku leczono 13 cukrzycowych dzieci; niektóre z nich są pod obserwacją od 6 lat i stale są leczone insuliną i djetą; wszystkie dzieci wykazują zupełnie dostateczny rozwój fizyczny i umysłowy. Chorzy w szpitalu są na djeście ścisłej, odważanej i z domu chorym nie wolno przynosić żadnego pożywienia. Chorych uczy się w szpitalu badania moczu na cukier i aceton, układania diety i zachowywania się w obliczu groźby śpiączki hiper- i hipoglikemicznej; prócz tego chorzy uczą się robić sobie wstrzykiwania insuliny. Chorzy co pewien czas wracają do szpitala dla kontrolnego badania i co 15 dni otrzymują bony na tańszą lub bezpłatną insulinę. Jeśli chory przez dłuższy czas nie zgłasza się do kontroli, pielęgniarka służby społecznej nawiązuje z chorym korespondencję. Pozatem pielęgniarki często odwiedzają chorych i dostarczają wskazówek dietetycznych, odczynników, próbek i wag. Każdy cięższy chory na cukrzycę przebywa na oddziale przez 15 dni co najmniej, a potem jest leczony ambulatoryjnie. Autor sądzi, że tylko przez opiekę społeczną, a nie przez budowę wykwinnych oddziałów szpitalnych dla cukrzycowych, osiągnąć można najlepsze wyniki; tego rodzaju organizacja jest wzorowana na szpitalach amerykańskich. Autor uważa za wskazane, aby wakacje dla dzieci chorych na cukrzycę urządzać w specjalnych zakładach. Wreszcie szpital musi być w ścisłym kontakcie z lekarzami praktykami i urządzać dla lekarzy kursy dopełniające; podczas studiów medycznych należy pozatem rozszerzyć dział chorób przemiany materji. Racjonalne leczenie cukrzyki djetą oraz insuliną winno dawać dobre wyniki; dawniej każdy cięższy przypadek cukrzyki był skazany na leżenie w szpitalu, dziś dzięki insulinie chory na cukrzycę może pracować za pożytkiem dla siebie i społeczeństwa.

Jakób P e n s o n.

A. CORVIN. **O dezynfekcji sierści zwierzęcej w celu zniszczenia laseczników wąglika.** (Archiv. f. Gewerbepathol. u. Gewerbehygiene t. 3. 1932).

Zakażenia wąglikiem zdarzają się u pracowników, zatrudnionych w tych gałęziach przemysłu, w których muszą mieć ciągłą styczność ze skórą, sierścią i innymi surowcami

zwierzęcemi, wskutek bądź braku przepisów o należytem odkażaniu, bądź też niedokładnych metodach odkażania tych materiałów. Autor na podstawie statystyki S c h m i d t a i W i e l s c h a dochodzi do wniosku, że znaczna większość przypadków węgla obserwowanych na terenie Wiednia zdarza się u robotników nie tyle z przemysłu garbarskiego, ile z tych gałęzi przemysłu, w których robotnicy mają do czynienia z surową sierścią. Wobec tego autor podjął szereg prób, stosując rozmaite sposoby odkażania — w celu ustalenia najlepszej metody dezynfekcji pakietów z sierścią. W rezultacie C. dochodzi do wniosków, że: 1) do odkażania zabezpieczającego przed węglikiem pakietów luźno ułożonej sierści należy stosować dezynfekcję parową przez 1 godz. przy naciśnieniu 0,2 atm.; 2) do odkażania pakietów zgmatanych ręczną prasą — dezynfekcję parową przez 2 godz. przy naciśnieniu 0,2 atm. 3) Pakiety prasowane przy pomocy maszyn hydraulicznych do stanu takiego jak przy ręcznym prasowaniu — i poddane takiej dezynfekcji jak one. 4) Dezynfekcja vacuum-formalinowa w zazwyczaj stosowanych warunkach czasu i temperatury — nie daje dobrych rezultatów zabezpieczających przed węglikiem. W. O d r z y w o l s k i.

K. DIERNHOFER. **Zapobieganie przenoszeniu gruźlicy wolu i świni na człowieka.** (Wien. kl. Woch. Nr. 26. 1932).

Mleko, pochodzące od zwierząt, co do których niema pewności, że nie mają gruźlicy, powinno być nietylko przed użyciem jako takie, lecz nawet w fabrykacji przetworów mlecznych skutecznie wyjałowione. Wystarcza do tego półgodzinne ogrzewanie do 63°C.

A. N e u m a n n (Baden-Helenenthal).

H. P. GRUBE. **Badania nad szybami, przepuszczającymi promienie pozafioletowe.** (Z. physik. Ther. t. 44, z. 22)

Jeżeli nie przywiązuje się znaczenia do przepuszczalności wybiorecznej widm (ewentualne względy promieniolecznicze), zalecić można dla budowy szyby, przepuszczające promienie pozafioletowe, pomimo trzy do czterokrotnie wyższej ceny. Przepuszczalność ich jest zależna od rozmaitych czynników, waha się w nowym stanie między 70 a 80%. Trwałość szyb, jeżeli chodzi o ich przepuszczalność dla promieni pozafioletowych, jest dość duża, lecz ograniczona, dokładnych danych, co do tego nie udało się osiągnąć.

Henryk J. L a n d a u.

Gruźlica.

N. A. DANIŁOW. **W sprawie wczesnego rozpoznawania suchot.** (Wopr. Tuberk. Nr. 12. 1931).

W ogromnej większości przypadków (w materiale autora 81,3%) chorzy z otwartą postacią gruźlicy płuc zjawiają się do lekarza późno, w dłuższym czasie po wystąpieniu objawów. W 77% wszystkich przypadków wykrycie prątków K o c h a w płwocinie odbywa się już przy pierwszej wizycie chorego w przychodni. W 37,8% wszystkich takich przypadków w chwili zjawienia się istnieją już jamy. Natychmiastowe zgłaszanie się chorych po pierwszym wystąpieniu objawów stwierdzono w 18,7% przypadków. W 100% wszystkich tych przypadków natychmiastowego zgłoszenia się były prątki K o c h a w płwocinie, w 73% — jednostronny proces jamisty lub obustronny z jamą i bez niej, a tylko w 27% był świeży przeważnie naciekowy proces bez objawów rozpadu i rozsiania. A zatem we wszystkich tych przypadkach przy pierwszym występowaniu objawów zjawiały się jednocześnie prątki w płwocinie, a w znacznym odsetku przypadków i objawy rozpadowe z rozsianiem się lub bez niego. Zjawianie się prątków w płwocinie współcześnie z występowaniem objawów jest właściwe procesom jasno wyrażonej skłonności do ostrego początku i przebiegu, podczas gdy w procesach ze skłonnością do stopniowego początku i przewlekłego przebiegu prątki zjawiają się o wiele później niż objawy, zwykle

w ostrym wybuchu procesu. Nie posiadamy dotąd pewnego kryterjum, któreby pozwalało nam rozstrzygnąć w każdym poszczególnym przypadku, czy ujawniona przez nas postać jest wczesna czy też późna. Najlepiej jest przyjąć zasadniczy podział wszystkich rozmaitych postaci suchot na dwie podstawowe grupy: pierwszą — ze skłonnością do ostrego początku i przebiegu, gdzie prątki zjawiają się jednocześnie, a często nawet przed wystąpieniem objawów, i drugą — ze skłonnością do powolnego początku i przewlekłego przebiegu, w której prątki zjawiają się znacznie później niż objawy; przy określaniu stopnia starości procesu kierować się należy przeciągiem czasu od chwili wystąpienia objawów do chwili zgłoszenia się chorych do lekarza. Co się dotyczy okresu bezobjawowego — t. zw. *tuberculosis inappercepta* według terminologii B r a e u n i n g a, którą poprzedza kliniczny okres suchot, to odpowiednio do dwóch rozmaitych postaci suchot można przypuszczać istnienie rozmaitych postaci *tuberculosis inapperceptae* dla każdej grupy. W pierwszej grupie suchot z wyrażoną skłonnością do ostrego początku i przebiegu okres *tuberculosis inapperceptae* musi być bardzo krótki, a w burzliwie rozwijających się postaciach suchot może go i nie być, w drugiej grupie suchot o powolnym początku i przewlekłym przebiegu okres ten może być bardziej długotrwały i przewlekły. Niezbędne jest na podstawie masowych badań rentgenowskich grup ludzi, uważających siebie za zdrowych, opracować symptomatologię *tuberculosis inapperceptae* i zapoznać z nią, a także z symptomatologią początkowych postaci suchot zarówno lekarzy, jak i szerokie masy ludności, w pierwszym rzędzie robotników fabrycznych. Zwiększy to odsetek wczesnego zgłaszania się, a więc i wczesnego rozpoznania początkowych okresów suchot, co jest szczególnie ważne przed wprowadzeniem masowych najlepiej okresowo powtarzanych badań rentgenowskich szerokich mas ludności, w pierwszym rzędzie znowu robotników fabrycznych, zwłaszcza zatrudnionych w przemysłach szkodliwych dla zdrowia.

Henryk J. L a n d a u.

I. A. SZAKLEIN. **W sprawie gospodarki wodnej u gruźlików.** (Borba z Tuberk. Nr. 6. 1932).

Dzięki metodzie M a c C l u r e a i A l d r i c h a można sądzić o stopniu wodochłonności tkanek w całym szeregu procesów patologicznych w ustroju. Daje ona odpowiedź na pytanie, dotyczące istnienia lub braku skłonności tkankowej do zatrzymywania wody. Pozwala ona określać w wielu zakażeniach i zatruciach zwiększoną wodochłonność tkanek; ustrój jak gdyby starał się zmniejszyć stężenie jadu. Prostota techniczna próby M a c C l u r e a i A l d r i c h a daje możliwość wykonywania jej we wszelkich warunkach. U zdrowych znikanie bąbla następuje w ciągu 60 — 80 minut, w patologicznych warunkach może być ono przyspieszone (gruźlica od 2 do 40 minut), bądź zwolnione (wysiękowe zapalenie opłucny od 65 do 114 minut). Pod wpływem procesu gruźliczego, zachodzą w ustroju zaburzenia mechanizmów, regulujących gospodarkę wodną, w znaczeniu zubożenia tkanek w wodę. Im szybciej wsysa się bąbel, tem biedniejsze są tkanki w wodę, tem cięższy jest proces gruźliczy. Im jaskrawiej wyrażone jest zubożenie tkanek w wodę (w gruźlicy), tem bardziej osłabione są procesy wymiany komórkowej, przyswajania, rozmnażania, fagocytozy i fermentacji. Odwrotnie, jeżeli wessanie się bąbla odbywa się powoli, świadczy to o pomyślnym stanie wymiany komórkowej, niema tutaj znacznych zmian gospodarki wodnej, a więc istnieje wystarczająca oporność ustroju na jad gruźliczy. Przyspieszenie wchłaniania się bąbla po tej samej stronie z czynnym procesem gruźliczym pozwala czasami na cenne wnioski rozpoznawcze. Wszystko to dowodzi, jak cenne znaczenie posiada ta próba w gruźlicy płuc głównie dla celów prognostycznych i rozpoznawczych.

Henryk J. L a n d a u.

F. KLOPSTOCK. **Odporność i uczulenie w gruźlicy.** (Z. Tbk. t. 65, z. 4. 1932).

Doświadczenia na zwierzętach nad wpływem pierwszego zakażenia na zakażenie ponowne i dodatkowe mogą nam dać pojęcie o roli odporności i uczulenia w gruźlicy. Dla oceny ich znaczenia dla przebiegu ludzkiej gruźlicy są jednakże miarodajne doświadczenia na samym człowieku. Szerokie rozpowszechnienie uczulenia na tuberkulinę bez schorzenia gruźliczego, częstość znajdowania podczas sekcji blizn gruźliczych jako czegoś ubocznego i nieoczekiwanego, możliwość trwałego wyleczenia gruźliczo chorych dowodzą z zupełną pewnością, że u ludzi istnieje nie tylko wrodzona oporność przeciwko prątkowi gruźliczemu, lecz że również z chorobą gruźliczą można nabyć daleko idącej odporności. Dla przebiegu zakażenia pierwszorazowego miarodajna jest wrodzona oporność i gotowość obronna przeciwko zakażeniu. Nad przebiegiem ponownego i dodatkowego zakażenia panuje stopień nabytej odporności. Uczulenie na tuberkulinę i substancje prątka gruźliczego jest zjawiskiem, towarzyszącym stanowi odporności. Niema żadnej postaci uczulenia, któraby była miernikiem stopnia odporności.

Henryk J. L a n d a u.

J. SEBESTYEN. **Pozaopłucnowe usuwanie zrostów szczytowych w leczeniu odmą.** (Z. Tbk. t. 65, z. 3. 1932).

Autor podaje opis 12 przypadków, leczonych odumą sztuczną z niezupełnymi wynikami, w których uwolniono płuca od zrostów zapomocą zmodyfikowanego pozaopłucnowego przecinania zrostów szczytowych (*apicolysis extrapleuralis*). Operacja nie udała się w 3 przypadkach, z czego w jednym nastąpiło zejście śmiertelne. Z pozostałych 9 przypadków można było w 5 prowadzić dalej leczenie odumą przez dłuższą niż 1 rok, w 4 — tylko przez czas krótszy. Z operowanych — 7 zostało zupełnie wyleczonych. Tylko w jednym przypadku można było zakończyć leczenie odumą, w pozostałych trzeba było nałożyć oleotoraks.

Henryk J. L a n d a u.

G. SCHELLENBERG i I. ILKOFF. **O działaniu Catalanu w leczeniu gruźlicy płuc.** (Z. Tbk. t. 65, z. 3. 1932).

Preparat Catalan składa się z ciał przesączalnych, nie dających odczynu biuretowego, otrzymywanych w specjalny sposób z prątków gruźliczych. Jest on zupełnie nieszkodliwy i ma on, według twierdzenia wytwórcy, wzmacniać żywotność ustroju, nie polepszając jednocześnie warunków życia prątków gruźliczych. W uzdrowisku Ruppertsheim leczono tym preparatem w ciągu 2 lat 70 chorych: 19 pacjentów ze średnio dobrymi wynikami, 16 — z nieznaczną poprawą i 35 — bez żadnych wyników. Najlepsze wyniki otrzymano w średnio — ciężkich przypadkach. Nie spostrzegano żadnych szkodliwych wpływów ubocznych. Autorzy powstrzymują się od wydania ostatecznego sądu o tym środku.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

C. BISCHOFF i K. WEINLAND. **O działaniu obniżającym ciśnienie krwi wyciągu z migdałków.** (Zeit. f. Hals., Nas. u. Ohr., t. 30, z. 5).

W wyciągu z migdałków udało się wykazać acetylcholinę, która obniża ciśnienie krwi u zwierząt doświadczalnych (królik, kot). Związek ten daje się jednakże wykazać w szeregu narządów. Nie należy zatem na podstawie działania wyciągu migdałkowego mówić o migdałkach jako o gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu.

J. T e n c e r.

B. GRIESSMANN. **Leczenie zachowawcze przewlekłego zapalenia migdałków przy pomocy przepłukiwania ich.** (Zeit. f. Hals., Nas. u. Ohr., t. 30, z. 5).

Przy pomocy specjalnej strzykawki a. przepłukuje rozcynem kw. bornego, solą kuchenną i t. p. zatoki migdałkowe.

Uzyskuje dzięki temu dobre wyniki w powtarzających się anginach, w uporczywych stanach podgorączkowych pochodzenia migdałkowego. Przepłukiwanie migdałków zapobiega powstawaniu ropni migdałkowych i przewlekłego zapalenia migdałków. Metoda ta oddaje cenne usługi we wszystkich przypadkach, w których „tonsillektomia jest przeciwwskazana”.

J. T e n c e r.

A. DESAUX. **Przyczynę do etiologii zluszczonego plackowatego zapalenia języka.** (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. Nr. 9. 1932).

Pewne przypadki zluszczonego plackowatego zapalenia języka (*glossitis desquamativa areata*), a nawet cierpienia, opisanego przez L. B r o e q a pod nazwą „glossostomatite superficielle diffuse des auto-intoxiqués nerveux” (któremu może zresztą towarzyszyć przepuszczające zgrubienie języka i stałe łuszczenie się warg), są, zdaje się, związane z objawami hemoklacji lub cytoklacji. Niema tutaj mowy, oczywiście, a *glossitis rhomboides mediana* L. B r o e q a i P a u t r i e r a, którego pewną poprawą jednak spostrzegano, przyczem ulegały wyleczeniu jednocześnie inne zmiany błony śluzowej jamy ustnej. Autorowi udało się przewidzieć proces, od którego zależy odpadanie białych stożków nabłonkowych, pokrywających brodawki: po wśródskórnym zastrzyknięciu białek mleka autor widział, że plamka gojąca się już ulegała przekrwieniu, w kilka zaś dni później następowało odpadanie stożków nabłonkowych z brodawek. Zdaje się, że proces zapalny dotyczy zrazu błony śluzowej: odczyn alergiczny błony śluzowej języka i przekrwienie jej; wtórnie ponad błoną śluzową odpadanie stożków nabłonkowych, pokrywających brodawki. Jest to przebieg, przypominający rozwój spraw w skórze: spostrzega się tam często zmiany zapalne o charakterze alergicznym, po których następuje łuszczenie się naskórka.

L. H.

J. TARNEAUD. **Drganie jednej tylko struny głosowej podczas wydobywania głosu.** (Ann. d'Oto - Lar. Nr. 12. 1932).

Badania zapomocą stroboskopu wykazują, że czasami podczas wydobywania głosu drga jedna tylko struna głosowa niezależnie od tego, czy się ma do czynienia z mową, czy też ze śpiewem; druga, ustawiona w pozycji środkowej, wydaje się napiętą i nieruchomą. Brak drgania jednej struny głosowej widać w dość dużej liczbie krtani, przytem w większości przypadków po stronie lewej. Badanie wydobywania głosu może wykryć następujący zespół: 1) w laryngoskopie: jedna struna głosowa ma brzeg falujący i drga, druga ma brzeg nieruchomy i nie drga; 2) w stroboskopie: ta sama struna głosowa falująca drga, druga zaś ma brzeg nieruchomy, zajmuje położenie środkowe, jest napięta i nie drga; 3) przy słuchaniu: mowa nie wykazuje żadnych osobliwości, istnieją natomiast pewne trudności przy śpiewaniu. W stanach patologicznych objaw drgania jednostronnego może być następstwem: 1) schorzeń organicznych krtani, wskutek zmian nabłonka lub warstwy mięśniowej tarczycowo - nalewkowej, 2) uszkodzenia mięśnia pierścienno - nalewkowego, 3) nawet lekkiego stanu zapalnego stawu pierścienno - nalewkowego, 4) uszkodzenia nerwu krtaniowego dolnego (*n. recurrens*) bez względu na przyczynę i umiejscowienie.

J. H.

V. BRATESCO, V. RACOVEANO, G. N. GIUREA i V. JONESCO. **Rozważania nad budową wyrostka sutkowego podczas schorzeń ucha środkowego.** (Ann. d'Oto - Lar. Nr. 12. 1932 r.).

W ostrych ropnych zapaleniach ucha środkowego nawet przed przedziurawieniem błony bębenkowej, a nawet 3 dni przed rozpoczęciem ropienia, jak widać ze zdjęć rentgenowskich, wyrostek sutkowy wykazuje bardzo wyraźne zmiany swej budowy w 72% przypadków. W przewlekłych ropnych zapaleniach ucha środkowego z ich rozmaitymi odmia-

nami wyrostek sutkowy wykazuje bardzo wyraźne zmiany w 94% przypadków. W ropnych i zbliznowaciałych zapaleniach ucha środkowego, przedstawiających nawet już wygląd normalny, znaleźli autorzy we wszystkich 11 przypadkach odpowiednie wyrostki sutkowe zmienione co do swej budowy (w 100%). W nieżytowych wysiękowych zapaleniach ucha środkowego odsetek wyrostków sutkowych o budowie patologicznej wynosił 60%. W pierwotnym zapaleniu wyrostka sutkowego z niezmiennym uchem środkowym badanie rentgenowskie wykazywało patologiczny stan wyrostka w 100% przypadków. W operowanym i wyleczonym zapaleniu wyrostka sutkowego wyrostek jest niewidoczny prawie we wszystkich przypadkach. W przypadkach normalnych uszu wyrostek sutkowy jest normalny w 96% przypadków, w pozostałych zaś przedstawia zagęszczenie zależne od konstytucyjnego skostnienia lub starych i nieznanych schorzeń ucha środkowego. Z punktu widzenia wyglądu strukturalnego wyrostek sutkowy może przedstawiać rozmaite obrazy: zrazu komórki ulegają przymgnięciu, znikają, później spostrzega się znikanie przegród międzykomórkowych wreszcie zmiany destrukcyjne bardziej rozległe, obrazy, które widuje się częściej w ostrych zapaleniach ucha środkowego; wyrostek sutkowy może nakoniec przedstawiać całkowite masywne zagęszczenie, co zdarza się w przewlekłych ropnych zapaleniach ucha środkowego. Te obrazy radiologiczne są niezaprzeczalnym dowodem zapalenia wyrostka sutkowego, nierozpoznanego klinicznie, oznaczają zaś pod względem histopatologicznym po kolei: 1) obrzmienie i zgrubienie błony śluzowej komórek wyrostka sutkowego ze zmniejszeniem się ich światła i znikaniem powietrza, które one zawierają; 2) komórki wypełniają się zrazu wysiękiem surowiczym, później zaś ropą; 3) znikanie wskutek martwicy przegród międzykomórkowych; 4) lub wreszcie, co się zdarza w zapaleniach przewlekłych, zagęszczenie, stwardnienie tkanek wyrostka sutkowego, który wygląda, jak jednolity zbity blok na zdjęciu rentgenowskim. Z punktu widzenia rozpoznawczego badanie rentgenowskie jest bezwzględnie konieczne w pierwotnym zapaleniu wyrostka sutkowego i ropnym zapaleniu ucha środkowego, którego nie można wykryć wskutek towarzyszącego zapalenia ucha zewnętrznego z niedrożnością zapalną przewodu i obrzmieniem tkanek około małżowinowych. Reasumując: wyrostek sutkowy bywa terenem głębokich i wczesnych zmian zapalnych, które jednak nie ujawniają się w objawach klinicznych, prawie we wszystkich sprawach zapalnych ucha środkowego. Fakt ten tłumaczy się analogią morfologiczną, istniejącą pomiędzy uchem środkowym i komórkami wyrostka sutkowego, sprzyjają temu zaś również skłonności anatomiczne wyrostka. Lecz z punktu widzenia prognostycznego i leczniczego badanie rentgenowskie pozostaje pomocniczą metodą badania, nie mogącą sama przez się kierować niezbędnym leczeniem, lecz tylko w uzgodnieniu z objawami klinicznymi.

J. H.

Choroby serca i naczyń.

E. COELHO. Mechanizm zmian kształtu zespołów komorowych w bloku całkowitym serca. (Arch. des Mal. du coeur. Nr. 11. 1932).

Autor podaje opis przypadku, dotyczącego 49-letniego chorego, który nagle zachorował wśród następujących objawów, świadczących o ostrym zamknięciu światła naczynia wieńcowego: nader silne bóle w okolicy przedsercowej, gorączka, spadek ciśnienia krwi, zawroty głowy, omdlenia; chory nie przechodził gościa stawowego, ani przymiotu. Badanie wykazało tętno pełne, o częstości od 30 do 90 na minutę, powiększenie serca, głównie komory lewej, szmer czynnościowej niedomykalności zastawki dwudzielnej, ciśnienie krwi 140/95. Elektrokardjogram wykazał istnienie bloku całkowitego z rozmaitym wyglądem zespołów komorowych. W przypadku tym

nie można przyjąć istnienia uszkodzenia obu gałęzi, któreby dawało czasami wygląd elektrokardjograficzny bloku prawej, czasami bloku lewej gałązki. Tylko zaburzenia naczynioruchowe gałęzi tętnicy wieńcowej, unaczyniających gałązki pęczka H i s a, w następstwie zawału, który przebył chory mógłby tłumaczyć zmiany zespołów pewnych elektrokardjogramów u tego chorego. Lecz przypuszczenie to obala fakt, że nawet elektrokardjogramy bloku jednej lub drugiej gałązki wykazują rozmaite zespoły komorowe. Trudno przyjąć w przypadku całkowitego rozkojarzenia przedsionkowo - komorowego zaburzenia przewodzenia wewnątrzkomorowego o tak niskiej częstości komorowej. Przerwy komorowe są dostatecznie długie, ażeby pozwolić na normalne przewodzenie w gałązkach, które są nieuszkodzone, czego dowodzi zmiana najrozmaitszych postaci zespołów komorowych w tej samej krzywej. Poza to w przypadku tym istniały jeszcze komorowe skurcze dodatkowe, zjawisko bardzo częste w bloku, również o rozmaitych postaciach zespołu komorowego, podobnych do skurczów dodatkowych w zapaleniu mięśnia sercowego oraz będących skutkiem naparstnicy w przypadkach rozmiękania mięśnia sercowego. Przyczyna, wywołująca zmiany postaci zespołów komorowych tych skurczów dodatkowych oraz zespołów w pewnych krzywych, tkwi nie w zaburzeniach przewodzenia, lecz jedynie w zmianach pobudliwości automatycznej komory. Wygląd zespołów QRS w tym przypadku bloku całkowitego serca dowodzi, że istnieje wiele ośrodków idjowentrikularnych, powodujących powstawanie rozmaitych *pacemaker*, które są naprzemian czynne. Każdemu ośrodkowi, a zatem każdemu *pacemaker* odpowiada rozmaity wygląd zespołu QRS.

Henryk J. L a n d a u.

KRETSCHMER. W sprawie osłabienia naczyń mózgowych. (D. m. W. Nr. 46. 1932).

Pod tem pojęciem osłabienie naczyń mózgowych, rozumiemy prawdziwe i poważne zmniejszenie zdolności czynnościowej, która jednak przez wyrównanie i dopasowanie się może ustąpić i niekoniecznie doprowadzać do ciężkich zmian anatomicznych. Takie stany osłabienia naczyń mózgowych znajdujemy przedewszystkiem w okresach wstępnych miażdżycy naczyń mózgowych, w stanach przekwitania, w następnych okresach po wstrząsach mózgu i kontuzjach, t. j. w t. z. traumatycznym osłabieniu mózgu. Niewydolność naczyń głowy przejawia się w obrazie klinicznym, jako skłonność do rozluźnienia, rozszerzenia naczyń, nadmiernej przepuszczalności i braku ich szybkiego oddziaływania przy nagle wzmożonej pracy. Leczenie tych rzeczy należy ująć podobnie jak leczenie niewydolności serca.

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

H. FRIEDMANN. Przyczynek do zagadnienia zaburzeń przewodnictwa serca w błonicy. (Wien. med. Wsch. Nr. 39. 1932 r.).

Autor podaje opis przypadku, dotyczącego 12-letniej dziewczynki, u której w przebiegu błonicy powstały zmiany o charakterze zapalno - zwyrodnieniowym zarówno w zakresie układu przewodzenia bodźców, jak również w nieswoistej części mięśnia sercowego, które wyrażały się elektrokardjograficznie w braku wychylenia P oraz w zmianach zespołu komorowego, które należało ująć jako, „arborisation block“.

Henryk J. L a n d a u.

P. VEIL. Naciek gruczołu piersiowego a dusznica bolesna. (Arch. des Mal. du coeur Nr. 11. 1932).

U kobiety 42-letniej ze starą dusznicą bolesną, od dwóch lat z dwufazowym wychyleniem T, ustąpiły stopniowo napady dusznicy w miarę cofania się dużego nacieku, znajdującego się w piersi lewej, pod wpływem mięsienia. Wychylenie T powróciło do normy.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby narządów trawienia.

BOAS. O porfiryinach i ich znaczeniu w patologii przewodu pokarmowego. (D. m. W. Nr. 4, 1933).

W warunkach fizjologicznych we krwi znajdują się niewielkie ilości porfiry. W przypadkach porfyrinurji (wydalania drogą moczu i kału) spostrzegano następujące objawy kliniczne: wrażliwość na światło poszczególnych części ciała oraz ostre i przewlekłe zmiany ze strony przewodu pokarmowego. Istnieją jednak przypadki wydalania porfiry w mniejszych ilościach, przy których nie stwierdza się wymienionych wyżej objawów klinicznych, a ślady porfiry w moczu i w kale należy uważać za czynnik, towarzyszący poszczególnym cierpieniom. Ma to miejsce w chorobach zakaźnych, chorobach krwi i narządów krwiotwórczych, w schorzeniach wątroby i dróg żółciowych oraz w cierpieniach przewodu pokarmowego, przebiegających z krwawieniem. Badania autora ograniczyły się do obserwacji nad zachowaniem się sterkoporfyrinurji w sprawach wrzodziejących i nowotworowych przewodu pokarmowego. Odróżniamy w kale 3 rodzaje porfiry: kopro, proto i denteroporfirynę. Posługujemy się przy badaniach metodą spektroskopową. Kopro i protoporfiryna występuje w kale w warunkach fizjologicznych i patologicznych. Dla celów dajagnostycznych ma znaczenie stwierdzenie denteroporfiryny, której w warunkach prawidłowych w kale brak. Przy wrzodach, w których przebiegu stwierdzamy utajone krwawienie, znikanie denteroporfiry przemawia za bliznowaceniem. Przeciwnie, przy wrzodach bez utajonego krwawienia utrzymywanie się denteroporfiry przemawia za brakiem bliznowacenia. Ujemna próba na denteroporfirynę, brak utajonego krwawienia, pomimo wyraźnego obrazu rentgenologicznego, decydują o obecności bliznowacialego wrzodu. W zależności od otrzymanych wyników postępowanie lecznicze zmienia się. Niemniejsze znaczenie mają porfiry w moczu. Zwykle znajdujemy je przy jednoczesnym wydalaniu barwników żółciowych, spotykamy jednak przypadki, w których przy braku barwników porfiry występują. Autor zwraca uwagę na okresowe i przewlekłe wydalanie porfiry drogą moczu. Okresową porfyrinurję stwierdzał w cholecystopatjach i hepatopatjach w okresie ostrym, następnie w krwawych wymiotach i *melaena*. Przewlekłą porfyrinurję stwierdził w przerzutach raka do wątroby.

Wanda L u x e n b u r g o w a.

EHRMANN. Kamica żółciowa i wrzód żołądka. (D. m. W. Nr. 5, 1933).

Spostrzeżenia autora opierają się na 15-letnim doświadczeniu i około 15.000 dokonanych badań pośmiertnych ze specjalnem uwzględnieniem cierpień pęcherzyka żółciowego, żołądka i dwunastnicy. Kamienie żółciowe są najważniejszą przyczyną chorób pęcherzyka żółciowego i występują u mężczyzn w 6% a u kobiet w 16% przypadków. Bezpośrednio po wojnie, w latach 1923 — 1927, spostrzegano duży wzrost cierpień z powodu kamicy żółciowej; wzrosły również obserwacje, poczynione na stole sekcyjnym. Jako główną przyczynę tego stanu należy wymienić rodzaj odżywiania. Spożywanie pokarmów zimnych, zimnych napojów, a przede wszystkim dużej ilości ciężkostrawnych tłuszczów, które wynędziała przez wojnę ludzkość chciała zaspokoić swój głód tłuszczu. Do tego przyczyniło się także usposobienie dziedziczne. W ostatnich czasach, dzięki wzrostowi kamicy żółciowej, daje się zauważyć częstsze występowanie *pancreatitis acuta*. Liczba świeżych wrzodów żołądka, spotykanych przy obdukcji, wzrosła do 1924 r. aby potem raptownie spaść. Również spadła liczba wyleczonych wrzodów. Natomiast, w przeciwieństwie do spostrzeżeń poprzednich, wrzód żołądka stał się głównie chorobą mężczyzn. Większa częstość choroby wrzodowej żołądka po wojnie łączy się bezpośrednio z rodzajem spożywanych pokarmów o dużej objętości, źle przetłuszczonych, powodują-

cych wzdęcie żołądka. Zdaniem autora, wrzód żołądka to zranienie błony śluzowej, wylewy krwawe, martwice, które ulegają strawieniu przez sok żołądkowy. Umieszczenie ich znajduje się wzdłuż drogi pokarmowej, gdzie przez cały szereg godzin są narażone na działanie pepsyny i kwasu solnego. Wielkie znaczenie w patogeniezie wrzodu ma stały ucisk na okolicę żołądka, czy to wskutek pracy zawodowej, czy też nieodpowiedniego ubrania. Pomimo to pokarmy odgrywają rolę główną, pierwszorzewną. W większości przypadków wrzodów żołądka spotykamy przerost błony śluzowej, *gastritis*, anatomiczny wyraz wzmożonej czynności żołądka. Należy ten stan ujmować, jako objaw podrażnienia w obecności wrzodu, który ginie razem z ustąpieniem wrzodu. Na zasadzie spostrzeżeń można powiedzieć, że wrzód żołądka chroni przed wystąpieniem nowotworu, dla tego ostatniego cierpienia mamy dużo danych w dziedziczności. W występowaniu wrzodu żołądka i kamicy żółciowej mamy tedy pewną sprzeczność: dolegliwości żołądkowe spotykamy u mężczyzn i przeważnie chudych, podczas gdy kamicy żółciową u kobiet i to otyłych. Wrzód żołądka spotykano głównie w czasie wojny i inflacji pieniężnej, natomiast kamica ż. wystąpiła bezpośrednio po spadku cierpień żołądkowych. W jednej i drugiej chorobie główną przyczyną jest nieprawidłowe odżywianie.

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

A. BURESCH. Leczenie glukozą i insuliną podostrego zaniku wątroby. (Klin. Woch. Nr. 34, 1932).

Terapię zaniku wątroby przy pomocy insuliny i glukozy wprowadził U m b e r. Autor opisuje 3 przypadki podostrego zaniku wątroby, leczone metodą U m b e r a (3 × dziennie po 20 jedn. insuliny i po 50 gr. glukozy doustnie); w 2 przypadkach uzyskał powrót do zdrowia, w jednym leczenie okazało się bez skutku. W dawkowaniu insuliny autor posługiwał się stanem azotu resztkowego, który znacznie wzrasta w przebiegu zaniku wątroby; w miarę spadku azotemji zmniejszał dawkę insuliny; uprzednie ograniczenie insuliny powodowało natychmiastowe pogorszenie. U m b e r sądził, że leczenie cukrem i insuliną wzbogaca wątrobę w glikogen, przez co zwiększa odporność komórki wątrobowej. Badania anatomiczno - patologiczne pouczają, że w zaniku wątroby obok części mięszu, ulegających autolizie, stwierdza się odcinki świeżo regenerujących komórek wątrobowych. Wątroba musi więc zawierać źródło energii do tak szybkiej odbudowy. Zdaniem autora, energję tę wątroba czerpie z procesu glikolizy; ten sam proces dostarcza energii mięśniom przez rozpad węglowodanów na kwas mlekowy. W a r b u r g dowiódł, że ta anaerobowa reakcja odbywa się w ustroju dla różnych celów — w mięśniu dla wytworzenia energii mechanicznej, w komórkach dla wzrostu. Im wzrost komórek jest szybszy, tem glikoliza większa; W a r b u r g dowiódł, że największa glikoliza występuje w nowotworach złośliwych, gdzie wzrost komórek jest gwałtowny. To samo się dzieje przy gwałtownej regeneracji komórek wątrobowych w przebiegu zaniku wątroby; wzmożona glikoliza wymaga dużych zapasów glikogenu. Za tą teorią przemawia fakt, że w przypadkach zaniku wątroby stwierdza się duże ilości kwasu mlekowego w wątrobie, krwi i moczu. Przez podawanie insuliny i węglowodanów dostarczamy wątrobie materiału, umożliwiającego regenerację. Ludzie źle odżywieni częściej zapadają na zanik wątroby, brak im bowiem glikogenu w magazynach ustroju, co uniemożliwia szybką regenerację komórek wątroby. W przypadkach ostrego zaniku wątroby leczenie zawodzi, gdyż proces destrukcji jest gwałtowny i bierze górę nad regeneracją.

Jakób P e n s o n.

A. PRATSIKAS. O związku między wrzodem dwunastnicy a przełomami żołądkowymi. (Wien. kl. Woch. Nr. 32 1932 r.).

Autor podaje opis wrzodu dwunastnicy, który cechował

się charakterystycznymi objawami przełomów wędrowych, w którym przy wykonanej próbną laparatomji pomimo zwróconej w tym kierunku uwagi nie dostrzeżono wrzodu, a dopiero przy powtórnej laparatomji znaleziono go. W przypadku

tym ze wszystkich metod badania na wysokości zadania okazało się jedynie badanie rentgenowskie.

A. N e u m a n n (Baden-Helenthal).

Oceny książek

Szpitalne ogólne w Polsce. Wyd. Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa, r. 1933.

Z okazji 3-go Międzynarodowego Kongresu Szpitalnictwa w Knoke w Belgji niezwykle ruchliwe Polskie Tow. Szpitalnictwa wydało książkę niniejszą, zainicjowaną i opracowaną przez architekta B o r a w s k i e g o na podstawie dostarczonych materiałów. Inicjatorom tego rodzaju publikacji szło, jak powiada sam, o «wytworzenie stałego międzynarodowego obiegu pewnych wydawnictw na zgóry ustalone tematy, syntezujących już osiągnięte rezultaty». Opisom podlegać mają przytem Szpitale «już czynne, lub przynajmniej realizowane, nie zaś zasady, propozycje lub naukowe dopiero dociekania». W dalszym ciągu mają być omówione nasze szpitale zakaźne i sanatoria gruźlicze (w r. 1935), szpitale psychiatryczne, zakłady położnicze i szpitale dziecięce, szpitale kliniczne. Każda grupa będzie poddawana omówieniu, co dziesięć lat. Na podkreślenie zasługuje fakt, że nicią przewodnią wydawnictw ma być nie dobieranie umyślnie szpitali pierwszorzędnych, „w których ujemne strony występują mało wyraźnie”. Nie ulega wątpliwości, że w ten sposób ujęty opis szpitali istniejących może przynieść dużo korzyści, prowadząc do unikania błędów już poczynionych. Trudno podać w krótkim sprawozdaniu ogólne wnioski, jakie autor przytacza w swej przedmowie na podstawie ankiety, rozesłanej przez Polskie T-wo Szpitalnictwa, jak i niepodobna coś więcej powiedzieć o dziecięcych szpitalach, w skrócie przedstawionych w omawianej publikacji. Interesujący się sprawami szpitalnictwa muszą bezwarunkowo przestudjować dokładnie tę ciekawą pracę. Cała treść podana jest w języku polskim i francuskim, co umożliwia, rzecz jasna, poznanie niektórych okazów naszego szpitalnictwa i poza granicami naszego kraju. Wydawnictwo pod względem zewnętrznym (z fotografiami i szkicami) jest bez zarzutu.

M. G a n t z

F. CURTIUS. Multiple Sklerose und Erbanlage. (Georg Thieme. Lipsk 1933. Str. 215).

Autor rozpatruje zagadnienie stwardnienia rozsianego ze stanowiska konstytucji, nie przecząc, zresztą, że czynnik chorobotwórczy, nieznany dotąd (być może drobnoustrój swoisty), odgrywać może rolę decydującą. W pracy niniejszej C. omawia 106 przypadków stwardnienia rozsianego i podaje historję rodzinną 2778 członków. Z tego więcej niż połowę ba-

dał osobiście. Otrzymane wyniki liczbowe porównał autor ze statystyką L u x e n b u r g e r a, zebraną wśród rodzin porażonych postępujących oraz osób, dotkniętych miażdżycą naczyń mózgowych. Zarówno ta statystyka, jak i własna C u r t i u s a, dokonana na materiale chirurgicznym, wykazały częstsze zapadanie na cierpienia nerwowe i psychiczne w rodzinach pacjentów ze stwardnieniem rozsianem, niż wśród tamtych osobników. Najczęściej spotykał wśród tych rodzin przypadki otępienia starczego, otępienia miażdżycowego, wszelkich psychopatji i samobójstw. Poza tem stwierdzał on tu szereg anomalij nerwowych i psychicznych, jak: jąkanie, drżenie, brak odruchów ścięgowych, porażenie nerwu odwodzącego, brak odruchów brzusznych, wady rozwojowe, cechy psychopatyczne itp. Dokładne poszukiwanie przypadków rodzinnych stwardnienia rozsianego wykazuje, iż ten zbieg zjawisk nie należy do rzadkości. Sam C. zebrał 84 publikacje, cytujące rodzinne zagadnienie na S. r. Specjalną uwagę należy poświęcić przypadkom poronnym S. r., stwierdzanym w rodzinach pacjentów: 61-letnia matka 26-cio letniej pacjentki, dotkniętej typową postacią S. r., zeznała, iż przed 20-laty przechodziła przemijające porażenie gałek ocznych, zaś przed 18 laty — niedowład obu nóg. Z tego powodu leżała w szpitalu, gdzie zanotowano odruch B a b i Ń s k i e g o. Po 6 tygodniach wyzdrowiała i więcej nie zapadła. Niewątpliwie była to postać poronna S. r. Przy okazji pozwolę sobie wspomnieć, iż sama spostrzegam przypadek starej, datującej się od lat kilkunastu paraparezy dolnych kończyn u matki oraz pierwszego napadu stwardnienia rozsianego z niedowładem jednej nogi — u córki. Powracając do C., nadmienić trzeba, iż autor podkreśla konieczność prześledzenia cech konstytucjonalnych u pacjentów, sięgając do najwcześniejszych chwil ich dzieciństwa. Taka metoda ma wykazać, iż w okresie przedchorobowym pacjenci odznaczali się już wybitnym usposobieniem neuropatycznym. Co się tyczy budowy ciała, to z niewielkiej kazuistyki autora wynika, iż częściej choroba dotyka typ leptosomiczno - asteniczny, aniżeli inne. Zaburzenia w sferze płciowej w postaci niedorozwoju zdarzają się nader często u kobiet, dotkniętych S. r. Dalej autor broni tezy, iż chorzy ci nader często wykazują skazę artretyczną, jak również zaburzenia w dziedzinie układu roślinnego. Książka pożyteczna ze względu, iż zwraca uwagę na punkt dotąd przeoczony, a mianowicie na przynależność S. r. do wielkiej grupy cierpień dziedziczno-zwyrodnieniowych. N. Z a n d o w a.

Wskazówki praktyczne

I. I p s e n zwraca uwagę na znaczenie *mierzenia ciepłoty skóry*. Na miejsce skóry, mające ulec mierzeniu ciepłoty, nakłada się kawałki filcu długości 5×5 ctm. i szerokości 1 ctm., umocowując je nalezycie. Pod te kawałki filcu podkłada się termometr. Wartość tego mierzenia ciepłoty występuje wyraźnie w przypadkach martwicy, miażdżycy tętnic, zapalenia żył i zmian zapalnych stawów. Pod wpływem narkozy, jeżeli osobnik istotnie śpi, zaznacza się wybitne podniesienie ciepłoty stóp. Jeżeli w tych razach ciepłota nie podnosi się lub spada, to świadczy to o groźnej lub już mającej miejsce zapaści. (M. m. W. 1933, N. 25).

—o—

W przypadkach *uporczywych wymiotów u oseków*, wymiotów, które zwykle rozpoznawane są jako kurcz lub zwężenie przerostowe odźwiernika, i nie ustępują pod wpływem

zmiany pokarmu, belladonny i cytrynianu sodu, radzi H. A n d e o u d, idąc za radą R o b e r t a, *wstrzykiwać 20 ctm.³ krwi matczynej*, po 10 ctm.³ w każdy posiłek, 2 razy tygodniowo w ciągu 7 — 8 tygodni. Operacji ze względu na jej niebezpieczeństwo należy unikać wobec znakomych wyników powyższego leczenia. Na początku daje się małe porcje pożywienia, nie wyżej 20 gr. naraz, stopniowo porcję tę powiększamy. W celu uśmierzzenia bolesnych kurczów żołądka radzi A. wcieranie olejku kamforowego i okłady ciepłe z rumianku na okolicę żołądka. (Rev. méd. Suisse rom. 1933, N. 7).

—o—

E. O d y zwraca uwagę na t. z. „*cri vésical*” w ciąży *pozamacicznej*: podczas oddawania moczu, a jeszcze bardziej przy wypuszczaniu go cewnikiem występuje nieznośny ból,

a gdy pęcherz już jest prawie opróżniony, chora krzyczy z bólu, — doznając na przestrzeni linii środkowej brzucha uczucia rozrywania, sięgającego do pępka. Po wyjęciu cewnika ból natychmiast ustaje. (Rév. méd. Suisse rom. 1933, N. 7).

—o—

W świadzie skóry idjopatycznym radzi Benthin przedewszystkiem zwrócić uwagę na zmiany skórne, na skórę nietkniętą działać nalewką jodową i obmywaniem spirytuso-

wem. Bardzo dobrze działa przepis Klingmüllera: Rp.: Sublimat. 0,2; Rezorcin. 1,0; Glycerin. 20,0; Aq. Coloniens. 100,0; Spir. vin. ad 400,0. Tryb życia spokojny i pokarmy nie drażniące. Jeżeli wymienione środki nie skutkują — naświetlania promieniami Roentgena. W leukoplakjach, połączonych z tworzeniem się owrzodzeń, najlepszym środkiem jest wycięcie chorych miejsc. (Ther. Gegenw. 1933, Z. 4).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 15 listopada 1932 r.

Początek o godzinie 20-tej punktualnie. Obecnych członków T-wa — 60, wprowadzonych gości — 47.

1. Protokół posiedzenia z dnia 8.XI. b. r. przyjęto.
2. Kol. Prezes odczytał:
 - a) wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.
 - b) pismo Tow. Naukowego Warszawskiego, w sprawie wzięcia udziału w obchodzie 25-lecia odnowionej działalności Tow. Nauk. Warsz.
 - c) pismo tymczasowego Komitetu obchodu 250-lecia bitwy pod Wiedniem.
 - d) zawiadomienie Ruskoserskiego Towarzystwa Lekarskiego o śmierci Prof. Redlicha.

3. Kol. Higier H. (członek T-wa) przedstawił: a) „Rzadki przypadek pyknoplesji dziecięcej”, oraz „Rzadką postać choroby Heine-Medina z porażeniem mięśni brzusznych”.

4. Kol. Bratkowski E. i Zaorski J., członkowie Tow., przedstawili: „Dwa przypadki schorzenia dróg żółciowych”.

W rozprawach zabierali głos Kol. Kryński L., Czarkowski H., Kaczyński A., Lesniowski A. i Orłowski W.

5. Kol. Galewski A. omówił „Wpływ tarczycy i łożyska na obraz morfologiczny krwi”. (Streszczenie własne). Autor wstrzykiwał psom wyciągi tarczycy i łożyska, badał przed i po wstrzyknięciu obraz morfologiczny krwi, wykonywał badania krwinek.

Wnioski.

1. Wyciąg gruczołu tarczowego zwiększa liczbę ciałek czerwonych już po godzinie o pół miliona na 1 mm³. Mniej więcej po 24 godz. liczba ciałek czerwonych wraca do normy.
2. Wyciąg gruczołu tarczowego zwiększa liczbę białych ciałek krwi mniej więcej o 50% i daje przejściową limfocytozę.

3. Codzienne podskórne wstrzykiwania psu wyciągu łożyska w ilości 1 cm³ wywołuje stały, lecz powolny wzrost liczby ciałek czerwonych.

4. Wpływu wyciągu łożyska na liczbę ciałek białych, ani na wzór hematologiczny nie zauważono.

5. Po odstawieniu wyciągu łożyska w ciągu dnia do dwóch obraz krwi powracał do normy.

6. Wzrost liczby czerwonych ciałek krwi po podaniu łożyska najprawdopodobniej zależny jest raczej od pobudzenia szpiku kostnego, niż od zagęszczenia krwi.

5. Kol. Przemycki F. omówił „Bakteriologię zapalenia płuc”.

6. Kol. Stankiewicz R., (członek T-wa), omówił: „Patogenezę zapalenia płuc u dzieci”.

W rozprawach zabierali głos: Owczarewicz i Brokman.

Posiedzenie zamknięto o godz. 23.

Prezes: Witold Orłowski

Sekretarz Doroczny: Karol Chodkowski.

Posiedzenie z dnia 22 listopada 1932 roku.

Początek o godzinie 20-tej punktualnie.

Obecnych członków T-wa — 65.

Wprowadzonych gości — 58.

1. Protokół z dnia 15.XI. b. r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał zaproszenia: a) na obchód 25-lecia wznowionej działalności Tow. Naukowego Warszawskiego i b) na uroczystą akademię żałobną ku czci Dra Seweryna Sterlinga, urządzonej przez Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

3. Kol. Rutkowski J. (członek T-wa), przedstawił „Przypadek ostrego zapalenia tarczycy”.

4. Kol. Szper J. (członek T-wa), omówił „Wyniki leczenia niektórych zespołów naczyniowych nowymi metodami operacyjnymi: sympatektomia okołotętnicza, wycięcie nadnercza, sympatektomia lędźwiowa” (streszczenia nie nadesłał).

W rozprawach zabierali głos: Kryński L., Dębicki, Rutkowski i Zawadowski.

5. Kol. Michałowicz M. (członek T-wa) omówił: „Rolę czynników wewnętrznych w patogeniezie zapalenia płuc u dzieci”. (Streszczenia nie nadesłał).

6. Kol. Przemycki F. omówił: „Procesy odpornościowe i seroterapię zapalenia płuc”. (Streszczenia nie nadesłał).

W rozprawach zabierał głos: Stankiewicz R.

7. Kol. Lóth E. (członek T-wa), przedstawił na filmie „Metody badania odmian mięśniowych u ludzi żywych”. Posiedzenie zakończono o godzinie 22 minut 30.

Prezes: Witold Orłowski

Sekretarz Doroczny: Karol Chodkowski.

Posiedzenie z dnia 29 listopada 1932 roku.

Początek o godz. 20-tej punktualnie.

Obecnych członków T-wa 55, wprowadzonych gości 75.

1. Protokół posiedzenia z dnia 22.XI. — przyjęto.

2. Kol. Prezes przedstawia wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Tow.

3. Kol. Prezes odczytuje podziękowanie Łódzkiego Tow. Lekarskiego.

4. Kol. Fiszhaulówna i Grzybowski M. (członek T-wa) przedstawiają przypadek choroby Bourneville'a (sclerosis tuberosa).

5. Kol. Rutkowski J. (członek T-wa) przedstawia pokaz chorej po operacji rżnięcia przecięcia pozazwojowego korzonka czuciowego n. trójdzielnego z powodu ciężkiej postaci nerwoból.

W rozprawach zabierali głos: Kryński L., Sławinski Z., Higier H., Byszewski i Rutkowski.

6. Kol. Chodkowski K. (członek T-wa) przedstawia: z powikłań duru brzuszno: a) ropne zapalenie chrząstki pierścieniowej krtań i b) dziurawie zapalenie pęcherzyka żółciowego u dziecka (pokazy anat. patologiczne).

7. Kol. Gorecki Zdz. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t.: „O leczeniu bódcowem duru brzuszno”.

Wnioski: Leczenie duru brzuszno zapomocą preparatów bizmutowych przedstawia pewien postęp, choć działanie tych środków ani nie jest swoiste (jak sądził Sahli, który pierwszy stosował Quinby na materjale 37 chorych), ani też niezawodne. Na korzyść leczenia bizmutem przemawia brak ujemnego wpływu dodatkowego (ogólnego i miejscowego). Nieco gorsze, choć też zachęcające wyniki otrzymał prelegent w stosowaniu autohemoterapii. W preparatach bizmutowych czynnikiem działającym jest bizmut, a nie np. chinina lub jod (zawarty w Quinby). Leczenie kombinowane lub frakcyjne daje wyniki gorsze od leczenia prostego.

Wobec braku lepiej lub pewniej działających leków, należy wprowadzić bizmutoterapię i autohemoterapię do ogólnej praktyki.

W rozprawach zabierali głos: Karwacki, Grzybowski i Pekieli.

8. Kol. Flis St. i Nowosadko G. wygłaszają odczyt p. t.: „Krwinki białe w durze brzuszno”.

9. Kol. Franio Z. wygłasza odczyt p. t.: „Kilka rysów charakterystycznych duru brzuszno”.

W rozprawach nad pkt. VIII i IX zabierali

głos: Bartoszek, Luxenburg, Galinowski, Orłowski, Flis i Franio.

Posiedzenie zamknięto o godz. 23 minut 25.

Prezes: Witold Orłowski

Zastępca Sekretarza Dorocznego: M. Kruszcówna.

Posiedzenie z dnia 6 grudnia 1932 r.

Początek o godz. 20 punktualnie.

Obecnych członków T-wa 68, wprowadzonych gości 69. 1. Protokół posiedzenia z dnia 29.XI r. b. przyjęto.

2. Kol. Prezes zawiadamia o komunikacie P. Z. H. w sprawie kursu: „Prawodawstwo a zawód lekarski”.

3. Kol. Pruszczyński A. (członek T-wa) — przedstawia: *niezwykłą postać wrzeczono-bloniastego, zapalenia krwotocznego wewn. powierzchni opony twardej (pokaz anatomo-patologiczny).*

W rozprawach zabierali głos: Kryński L., Gluziński i Grzybowski.

4. Kol. Lauber J. (członek T-wa) — wygłasza odczyt p. t.: „O znaczeniu rozpoznawczem mroczków środkowych”.

W rozprawach zabierali głos: Higier H. i Melanowski.

5. Kol. Gluziński A. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t.: „*Żółtaczki (icterus), ostry zanik żółty wątroby (atrophia hepatis acuta flava) a kiła (syphilis).*”

W rozprawach zabierali głos: Grzybowski, Filiński i Orłowski.

6. Kol. Venulet F. i Goebel Fr. (członkowie T-wa) — wygłosili odczyt p. t.: „*W sprawie powstawania wisteryny D. w ustroju.*”

Posiedzenie zamknięto o godz. 23-ciej.

Prezes: Witold Orłowski

Zastępca Sekretarza Dorocznego: M. Kruszcówna.

Posiedzenie z dnia 13 grudnia 1932 roku.

Obecnych członków T-wa 48, wprowadzonych gości 21.

1. Kol. Orzechowski K. (członek T-wa), kresli wstęp do demonstrowanych przypadków.

2. Kol. Sławiński (członek T-wa), Skłodowski (czł. T-wa) i Kuligowski przedstawiają: *przypadek guza wewnątrzwardówkowego o niezwyklej długości.*

Kol. Stępień Br.: *Przypadek operowanego guza zewnątrzrdzeniowego.*

W rozprawach przemawiali: Rutkowski, Skłodowski, Kryński L., Orzechowski i Kuligowski.

3. Kol. Fiszhautówna L. i Kamiński W. przedstawiają „*dwa przypadki zespołu Babińskiego — Nageotta.*”

4. Kol. Wice-Prezes ogłasza wynik konkursu im. G. Pirałowicza: nagrodę w wys. 400 zł. przyznano kol. Karolowi Mikulskiemu.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22 minut 30.

Prezes: Witold Orłowski

Zastępca Sekretarza Dorocznego: M. Kruszcówna.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna

Posiedzenie z dnia 17.XII 1932 r.

Przewodniczył Kacprzak.

Pokazy:

1) J. Luxenburg. *Przypadek pierwotnej marskości zanikowej nerek.*

42-letnia Chawa S. zauważyła przed 7 miesiącami osłabienie wzroku głównie w oku prawym, zaś badanie oczu skierowało uwagę na stan ogólny, przyczem w moczu stwierdzono około 1% białka. Przez pewien czas istniała duszność; od dwóch miesięcy bywały czasami wymioty, które od 3-ich tygodni zjawiają się codziennie, co skłoniło właśnie chorą do szukania pomocy w szpitalu. Rodziła dwa razy i poronień nie było. Przed 3 laty po wyrwaniu zęba powstało silne krwawienie.

Badanie przedmiotowe wykazało: odżywianie niezłe, chora nieco blada. Zrenice normalne, — odczyn prawidłowy, brak największego rozszerzenia po atropinie. Czyta swobodnie gazetę. Dno oczne (badane na oddziale kol. Zamenhofa): liczne białe błyszczące plamki ze zgrubieniami ścian niektórych naczyń; zrzadka drobne wynaczynienia; brak objawów wysiękowych i obrzękowych przemawia

przeciwko *retinitis albuminurica*, cały zaś obraz przemawia za zmianami w naczyniach. Duże braki w uzębieniu. Międgalki małutkie. Serce opukowo: pod II żebrem, za lewym brzegiem mostka. Nad tętnicą główną pierwszy trący szmer rek. Rentgenologicznie serce powiększone, łuk tętnicy głównej wypukłony. Ciśnienie krwi do 180/250. Wątroba macalna na palec pod łukiem żebrowym, śledziona — na 1½ palca. Odruchy ścięgnowe i czucie bez zmian. Odczyn Wassermana we krwi ujemny, odczyn cytochology — słabo dodatni; po zastrzyknięciu Quinby odczyn Wassermana ++++, a sprawdzony po tygodniu wypadł tak samo. Badanie morfologiczne krwi: 4.100.000 czerwonych ciałek, 10.600 białych ciałek o wzorze prawie normalnym. Azot resztkowy we krwi (w surowicy) 57,27 mgr. %, 107,20 mgr. %, 50 mgr. %. Mocznik we krwi — 65 mgr. %, 143 mgr. %. Mocz w szeregu badań zawierał białko zwykle w ilości 0,1% — 1,0%, jeden raz, 1,9% zaś osad — pojedyncze czerwone i białe ciała krwi, niestale — pojedyncze wałeczki szkliste. Kał bez zmian. Badanie ginekologiczne zmian nie wykazało.

Postać kliniczna: cierpienie nerkowe bardzo przewlekłe, przebiegające skrycie i bez objawów, ujawnione dopiero po ustaleniu się daleko rozwiniętych zmian na dnie oczu, brak obrzęków, przerost serca, wysokie ciśnienie krwi, wyżej przytoczone cechy moczu, wysokie liczby azotu resztkowego i mocznika — oto dane dla rozpoznania marskości nerek pochodzenia naczyniowego i to — pierwotnego. Poza przewlekłymi zaburzeniami, przytaczanymi jako przyczyny pierwotnej marskości nerek (alkohol, dna, ołowica), których w danym przypadku niema powodów doszukiwać się, znaną przyczyną bywa kiła. Za nią przemawia tutaj nie tylko sprawdzony dwukrotnie odczyn Wassermana, lecz i inne objawy: przytoczony powyżej stan zrenic po atropinie, powiększenie wątroby i śledziona, wreszcie objaw bardzo ważny w bardzo wielu zespołach pokilowych — wielka tolerancja ustroju względem zmian anatomicznych daleko posuniętych (dno oczne, nerki). W leczeniu w danym przypadku zastosowany został jako swoisty preparat bizmutu, który to metal lepiej bywa znoszony przy zajęciu kiłowym nerek od innych, jak rtęć, arszenik (Grenet), chociaż wogóle, jak twierdzą autorzy (Gougerot), zmiany kiłowe nerek leczą się najtrudniej ze wszystkich innych umiejscowień kiły (streszczenie własne).

2) M. Fejgin. *Przypadek wtórnej marskości zanikowej nerek.*

Pacjentka lat 44, przybyła z powodu napadów „skurczów” i uczucia drętwienia w mięśniach dłoni, stóp, ud, szyi, połączonych z przymusowym ustawieniem palców, które chora określa jako „znieskształcenie”, a przypominającym dłoń położnika w tężycze, trwającym podczas wyżej opisywanych napadów jednocześnie z bólami dotkniętych grup mięśniowych. Podobne kilkominutowe napady miewa chora od dwóch lat z początku co kilka, kilkanaście dni, od roku zaś niemal codziennie, przeważnie w nocy, czasami po kilka razy dziennie. Poza tym od czterech miesięcy zauważyła występowanie obrzęków na twarzy i stopach, od trzech tygodni miewa duszność wysiłkową, bóle w okolicy dołka podsercowego bez zawrotów głowy, mdłości, ani wyniotów. W dzieciństwie przechodziła dur brzuszny, przed 8 laty anginę, przed 4 laty miała jakoby sprawę nerkową, co do której żadnych szczegółów podać nie umie, poza tym, że leżała w łóżku wówczas. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia, następne co 6—8 tygodni, trwają po 3 dni; w ciąży nie była.

Stan obecny: pacjentka wybitnie blada, twarz może leciutko asymetryczna, z nieznacznym opuszczeniem prawego kąta ust, migdałki małe, ale zawierają dość obfite czopy, widoczne przy uciskaniu; w płucach wyraźnych zmian nie stwierdza się; serce opukowo o wymiarach powiększonych, szczególnie lewe (odległość prawej granicy od linii środkowej w II międzyżebrow — 2,0 cm., lewej — 3,5 cm., w III międzyżebrow odległości te wynoszą 3 cm. dla prawej i 4,5 cm. dla lewej granicy, w V międzyżebrow — 4,0 cm. dla prawej, 10,0 cm. — dla lewej); I ton na koniuszku ze szmerem skurczowym, dość głośny, II ton głośniejszy od I, nad tętnicą płucną — I ton ze szmerkiem, II akcentowany; nad tętnicą główną — I ton ze szmerkiem, II ton akcentowany z odcieniem metalicznym. Tętno 88 na minutę, miarowe, drutowate; ciśnienie krwi 265/165 mm. Hg. W jamie brzusznej wątroba macalna na 1½ — 2 palca z pod prawego łuku żebrowego, wymacuje się również rąbek śledziona. Odruchy ścięgnowe żywe, zrenice oddziałują na światło i przystosowanie; obustronny objaw Chvostka dodatni; objaw wałka mięśniowego i Troussseau — ujemne.

Badania dodatkowe: w moczu ciężar właściwy = 1010, białka — 1,65%, kilka do kilkunastu leukocytów i pojedyncze walcuszki szkliste i ziarniste w osadzie; w następnych analizach również wyługowane krwinki. We krwi: opadanie krwinek 45 minut (metodą L i n z e n m e y e r a), mocznika w surowicy 180 mgr.%, po 2 tygodniach — 170 mgr.%, po dalszych dwóch tygodniach 200 mgr.%; kwas moczowy wzrósł w tym samym czasie z 44 mgr.‰ do 70 mgr.%; zawartość bilirubiny — 0,5 jednostek Hyj m a n s a v a n d e n B e r g h a, cholesterolu — 168 mgr.%; chloru w osoczu było na początku 301 mgr.%, po kilkudniowym okresie chlorowania (które na zawartość mocznika wpłynęło nieznacznie obniżając — z 200 mgr. na 180 mgr.%, zaś na samopoczucie raczej korzystnie) — 325 mgr.‰, i na tym poziomie pozostał on do końca pobytu na oddziale; zawartość chloru w krwinkach — 225 mgr. % na początku, 226 mgr. % po chlorowaniu, następnie zaś 204 mgr. %; odczyn W a s s e r m a n n a i cytochology wypadły w surowicy ujemnie; zawartość hemoglobiny — 55%, liczba czerwonych krwinek — 2350000 w 1 mm.³.

Badanie narządu wzroku (dr. Essigman): tarcze białe - różowe, o granicach nieco zatartych; dokoła obręzk siatkówki, wzdłuż naczyń szereg drobnych i większych krwotoczków; w oku lewym — jeden duży, pasmowaty, przechodzący na tarczę; w temże oku szarawe ognisko od nosa pomiędzy tarczą a plamką żółtą.

Wreszcie próby czynnościowe nerek wykazały daleko posuniętą niedomogę wydzielniczą tego narządu, albowiem wahania ciężaru gatunkowego w próbie wodnej po wypiciu 1500 cm.³ wody wynosiły 1006 najniższej i 1012 najwyższej przy ogólnej ilości moczu po 5 godzinach = 565 cm.³. Próba steżenia dała wahania ciężaru właściwego w tych samych granicach przy ogólnej ilości moczu po 5 godzinach = 535 cm.³. Miało się więc tutaj właściwie do czynienia z całkowitą sztywnością nerek, z zupełną niemal izostenurją i brakiem reagowania na bodziec podawania czy powstrzymania dowozu wody. Odpowiednio do tego próba fenolsulfoftaleinowa wypadła fatalnie, albowiem nie tylko po 2 godzinach, lecz nawet w 24 godzinnej porcji moczu nie stwierdzono obecności barwnika i to nawet przy dwukrotnym wykonaniu. W dalszym przebiegu stan chorej w ciągu 6-tygodniowego pobytu w szpitalu nie uległ, oczywiście, żadnej poprawie, przeciwnie raczej, pomimo utrzymywania się azocicy na jednakowym poziomie, objawy podmiotowe: bóle głów, mdłości i wymioty nasiliły się i pacjentka wyniszała się w stanie niezmiennym. Trzeba jednak zaznaczyć, iż pomimo ciężkiego uszkodzenia i daleko posuniętych zmian w nerkach oraz wybitnych objawów przedmiotowych (znaczej azocicy, niedokrewności i t. d.) stan podmiotowy chorej w ciągu całego czasu przebywania na oddziale był stosunkowo zupełnie niezły, dolegliwości było niewiele, i nasiliły się one dopiero w ostatnich dniach, samopoczucie było stosunkowo niezłe, tak, że trudno było uwierzyć, że się z tak ciężką i beznadziejną sprawą, nie poddającą się żadnemu leczeniu, miało tutaj do czynienia.

W przypadku tym, napozór banalnym, kilka szczegółów zasługuje na uwagę i bliższe zanalizowanie: 1) co do rozpoznania — oczywiście, nie ulegało wątpliwości, że miało się tutaj do czynienia z marskością zanikową nerek w okresie posuniętej niedomogi czynnościowej z narastającą azocicią nawet na dziecie ściśle bezazotowej. Znaczna niedokrewność, obecność krwinek w osadzie moczu, wreszcie przebyta angina i sprawa nerkowa w wywiadach kazały rozpoznawać tutaj marskość wtórną, chociaż klinicznie niezmiennie trudno było z całkowitą pewnością wykluczyć marskość pierwotną w okresie niedomogi nerkowej, szczególnie wobec obrazu dna ocznego, który raczej przypominał obraz w nadciśnieniu złośliwym, tak, że okulista rozpoznawał tutaj: „*neurorinitis oculi utriusque, hypertonia*“, nie znajdując nawet tych objawów, które towarzyszą zwykle niedomodze nerek ze znaczną azocicią, zmiany dna ocznego w przypadku prelegenta przemawiałyby za czysto naczyniową sprawą w okresie raczej przed wybitniejszą niedomodą nerek.

2) W parze z brakiem cięższych zmian dna ocznego idzie wybitna tolerancja ustroju w stosunku do tak daleko posuniętej sprawy. Jak już prelegent wspominał, podmiotowe dolegliwości i zachowanie się pacjentki zupełnie nie odpowiadały tym ciężkim zmianom, o jakich świadczyłyby wyniki badania przedmiotowego. Otóż, pomimo posuniętej niedomogi nerek i znacznej azocicy, nie było tutaj objawów głębszego zaburzenia równowagi kwasowo - zasadowej: zasób zasad w osoczu wynosił 54,8% CO₂ w 100 cm.³, żadnych zmian w oddechu. Być może, iż zachowana równowaga kwasowo - zasadowa warunkowała ten stosunkowo niezły stan podmiotowy chorej, ale dziwny się wydaje właśnie ten brak

zachowania równowagi wobec tak znacznej niedomogi wydzielniczej nerek, kiedy fenolsulfoftaleina nawet po 24 godzinach nie ukazywała się w moczu, i kiedy powinno było nastąpić zatrzymywanie kwaśnych fosforanów z jednej strony, niedomoga zaś wytwarzania amoniaku — z drugiej, powodując zwykłą w tych przypadkach kwasicę.

3) Wreszcie niezmiernie ciekawe były objawy, podawane przez chorą w wywiadach, a które do złudzenia przypominały tężyczkę. Przy badaniu stwierdzano wprawdzie stale obecność objawu Ch v o s t k a, lecz z innych objawów ani objawu T r o u s s e a u, ani objawu walka mięśniowego wywolać się nie udawało, zaś pobudliwość elektryczna mięśni, badana przez d-r a R o t s z t a d t a, wypadła zupełnie prawidłowo. Na dodatek poziom wapnia we krwi wypadł też wysoko — 13 mgr.‰, — i oto miało się zupełnie przeciwieństwo tego, czego oczekiwać należy w ciężkiej niedomodzie nerek. Obecność objawów spazmofilji w posuniętych stanach niedomogi nerkowej z kwasicą tłumaczy V o l h a r d zmianami w zawartości składników jonowych, a mianowicie ustrój zatrzymuje jony fosforu i potasu, uboższe zaś w jony wapnia. Tymczasem w pokazywanym przypadku nie było kwasicy, zaś zawartość jonów wapnia była wyższa od normy. Nie można więc było tłumaczyć objawów tężyczkowych na podstawie zwykłych przesunięć w zawartości jonów czy w równowadze kwasowo - zasadowej; w pokazywanym przypadku trzeba było raczej uzależnić od jakichś czynników natury ośrodkowo - nerwowej na tle zmian w naczyniach mózgu, tembardziej, że i klinicznie zespół objawów był niekompletny. Z tego widać, jak wiele zagadnień nasunąć może dokładniejsza analiza nawet pozornie banalnego przypadku (streszczenie własne).

W dyskusji zaznacza E s s i g m a n, że t. zw. *retinitis albuminurica* nie jest bynajmniej charakterystyczna dla chorób nerek. W obrazie dna ocznego w przebiegu schorzeń nerkowych punkt ciężkości został obecnie przeniesiony na zachowanie się naczyń dna oczu (G u i s t). Często internści zadają okuliście pytanie, czy zmiany nerkowe w badanem dniu ocznem przemawiają za pierwotną, czy wtórną marskością nerek. Ważne jest zachowanie się tętnic i żył na dnie ocznem: w nadciśnieniu pierwotnym główną uwagę zwracać należy na żyły, w nadciśnieniu wtórnym jadopochnodem zmianom ulegają wszystkie naczynia krwionośne, charakterystyczne zaś są przedewszystkiem zmiany dokoła tętnic. W pokazywanym przypadku badanie dna ocznego przemawiałoby raczej za nadciśnieniem wtórnym.

K n a p p e g o uderzył w obu pokazywanych przypadkach brak podmiotowego badania narządu wzroku, jego ostrości oraz zachowania się pola widzenia. Wielkie zmiany na dnie oczu nie spowodowały większych zaburzeń wzrokowych. Tłumaczy się to tem, że zmysł wzroku zależy od stanu plamki żółtej. Widział w przebiegu grypy drobne zmiany w plamce żółtej, które doprowadzały do zupełnej ślepoty. Okuliści szczerza się odkrywaniem zmian na dnie oczu, uciekają zaś od badania zmysłu wzroku. W pierwszym przypadku stawia hipotezę, że pierwsze badanie krwi na odczyn W a s s e r m a n n a było źle wykonane, gdyż trudno sobie wyobrazić, ażeby po jednym zastrzyknięciu Quinby odczyn w ciągu kilku dni z ujemnego stał się wybitnie dodatni (+ + + +). Co do etiologii pierwotnej marskości nerek, to nie wiemy o niej właściwie nic. Wątpi, ażeby odgrywał w niej taką rolę alkohol. Zna alkoholików, wypiujących po litrze spirytusu od szeregu lat, a mimo to ludzie ci nie wykazują zmian nerkowych.

Henryk J. L a n d a u nie zgadza się z powiedzeniem „izostenurja, przechodząca w hipostenurję“, gdyż hipostenurja stanowi wcześniejszy okres niedomogi nerek, która dopiero później przechodzi w okres izostenurji. W przypadku drugim o izostenurji nie można jeszcze mówić, gdyż nerki posiadały jeszcze zdolność wydzielania moczu o ciężarze właściwym od 1006 — 1012, podczas gdy w sztywności nerek moczu wydzielany posiadał stale prawie ciężar gatunkowy 1010 — 1012. Różniczkowanie między pierwotną a wtórną marskością zanikową nerek w daleko posuniętych okresach tych spraw jest bardzo często ogromnie trudne, a czasami wręcz niemożliwe. Jeżeli w wywiadach niema ostrego zapalenia nerek, zaś w moczu nie znajduje się zupełnie krwinek, nie można rozpoznawać wtórnej marskości zanikowej nerek. Czy zachowanie się naczyń na dnie ocznem będzie mogło rozstrzygać w każdym przypadku, czy ma się do czynienia z pierwotną czy wtórną marskością zanikową nerek, trudno jest już obecnie odpowiedzieć; w każdym bądź razie metoda i hipotezy Guista są jeszcze nazbyt świeże i zostały na nazbyt jeszcze małym ma-

terjale skontrolowane, ażeby na tej podstawie można już było obecnie budować rozpoznanie. Spostrzegaliśmy przypadek przewlekłego zapalenia nerek, trwający już z górą 12 lat, w którym badanie dna ocznego, wykonane przez kol. E s s i g m a n a, nie wykazało żadnych zmian na dnie oczu, aczkolwiek zawartość mocznika we krwi, wynosząca 110 mgr. %, świadczyła o niedomodze nerek. Niewspółmierność objawów podmiotowych ze zwiększeniem się zawartości azotu resztkowego we krwi jest znana. Przed kilku laty był ogłoszony przypadek z kliniki S y l l a b y w Pradze, dotyczący urzędnika biurowego, który do ostatniej chwili pracował, czując się zupełnie dobrze; jedynie zaburzenia wzrokowe skłoniły go do zwrócenia się do kliniki ocznej, gdzie wobec zmian na dnie oczu wykonano badanie krwi, które wykryło około 500 mgr. % mocznika. Co do leczenia tych spraw, to leczenia farmakologicznego niema. Polega ono raczej na zapobieganiu, chronieniu chorych przed t. zw. przeziębieniami i zakażeniami, które mogą spowodować obostrzenie sprawy nerkowej. Ważne jest wykrywanie utajonych ognisk zakaźnych w ustroju, a zwłaszcza w migdałkach, zębach (*oral tepsis*), na skórze, w jamach dodatkowych nosa, podsycających proces nerkowy, których usunięcie często sprowadza poprawę. Z preparatami metali ciężkich należy być w sprawach nerkowych więcej niż ostrożnym; cytuję przypadek czystej nerczycy z silnymi obrzękami i białkomoczem, w którym ciśnienie krwi było niskie (115/65 mm. Hg.), mocznik we krwi nie był zwiększony (30 mgr. %), nie było zmian w sercu, w moczu nie znaleziono nigdy krwinek, a gdzie po zastrzyknięciu 1 cm.³ salirganu wystąpił bezmocz.

W odpowiedzi zaznacza Luxenburg, że jest rzeczą oczywistą, iż niekiedy alkoholik musi dostać zapalenia nerek, tem nie mniej alkohol gra dużą rolę w jego patogeniezie. Rozpoznanie w swym przypadku nie opierał wyłącznie na badaniu krwi, lecz i na innych objawach. Dobra tolerancja przy dużych zmianach dna ocznego przemawia za kiłą. Jeżeli chodzi o leczenie, to chora zareagowała na bismut zapaleniem dziąsł, gdyż nie pędziła ich, ani nie myła zębów. Natomiast wymioty po bismucie ustąpiły. W zmianach na dnie oka badanie perymetrowe nie daje.

F e j g i n stwierdza, że przypadek jego stał na pograniczu między hipostenurią a izostenurią. W hipostenurii diureza bywa duża, czego tutaj nie było. Istnieją przypadki dużej tolerancji azotycy. W przypadku pokazywanym uderzał go brak zaburzeń humoralnych. Istnieją, oczywiście, przypadki przewlekłego zapalenia nerek, przebiegające dziesiątkami lat pod postacią nadciśnienia. Co do usuwania ognisk zakaźnych, to obawia się tego w tym stanie nerek, gdyż łatwo zniszczyć można tę nitkę, która utrzymuje chorą przy życiu. W każdym bądź razie warto się nad tą kwestią zastanowić.

Odczyty:

1) L. Justman. Klinika niezłutego przewlekłego żołądka (było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim“).

Dyskusji nie było.

2) L. Sellig. Radiologia niezłutego przewlekłego żołądka (było drukowane w „Warsz. Czas. Lek.“).

Dyskusji nie było.

Polskie Towarzystwo Anatomiczno-Zoologiczne.

Oddział Warszawski.

Walne zebranie z dn. 17.V.1933 r.

Na posiedzeniu wygłoszono komunikaty: 1) J. Z w e i b a u m: „Powstawanie i rozmieszczenie kulek tłuszczowych w komórkach, hodowanych *in vitro*“. Referent przeprowadził badania nad komórkami stałymi (fibroblasty), komórkami wędrującymi zarodkowymi i zwierząt dorosłych oraz nad komórkami wędrującymi (makrofagami) miesaka kurzego w hodowli poza ustrojem. Z badań tych wynika, że kulki tłuszczowe zarówno w fibroblastach, jak i w komórkach wędrujących normalnych powstają w całej cytoplazmie z wyjątkiem okolicy centrosfer. W komórkach nowotworowych natomiast pierwsze kulki powstają właśnie w okolicy centrosfer. Nawet w przypadku daleko posuniętego stłuszczenia komórki normalnej okolica centrosfer jest albo zupełnie kulka pozbawiona, albo też wykazuje niewielką ich liczbę. W komórkach zwierząt występują liczniejsze kulki, aniżeli w komórkach zarodkowych. Brak kulek tłuszczowych w okolicy centrosfer w pierwszych okresach stłuszczenia komórek normalnych jest związany z mniejszą ilością lipidów utajonych oraz z intensywniejszymi procesami oksydacyjnymi tej okolicy cytoplazmy. W komórkach wędrujących miesaka kurzego okolica centrosfer jest równie bogata w lipidy utajone, jak i pozostałe terytoria cytoplazmy, a procesy oksydacyjne od-

bywają się z taką samą lub nawet mniejszą intensywnością, i stąd też następuje szybkie powstawanie kulek tłuszczowych właśnie w tej części cytoplazmy. Proces stłuszczenia komórek wędrujących, zarówno zarodkowych, jak i dorosłych, jest zasadniczo znacznie szybszy, aniżeli fibroblastów. Struktury cytoplazmatyczne (chondrjom i układ wakuolarny) nie biorą udziału w powstawaniu tłuszczu w komórkach, hodowanych *in vitro*. 2) P. S l o n i m s k i: „Skladniki komórkowe krwi pytona królewskiego (*python regius*)“. Autor badał pod względem morfologicznym krew pytona królewskiego (*python regius*), pobieraną z okazów, znajdujących się w Ogrodzie Zoologicznym w Londynie. Autor omówił kolejno cechy charakterystyczne poszczególnych składników upostaciowanych krwi tego węża, bliżej się zatrzymując na postaciach młodszych, ważnych dla wyjaśnienia stosunków genetycznych między czerwonymi ciałkami krwi a elementami, pozbawionymi hemoglobiny. 3) S. K a r p o w i c z: „Przypadek nadmiernego rozwoju żyły pośrodkowej grzbietu (*v. mediana dorsi*) przy jednoczesnym braku żyły nieparzystej (*v. azygos*)“. Referent przedstawił rzadki przypadek nadmiernego rozwoju żyły grzbietowej, przebiegającej w linii wyrostków ościowych od 10-go kręgu piersiowego do łowowo. Po odpreparowaniu gałęzi dopływających stwierdzono, że zbierały one krew żyłą z międzyżebrowych tylnych, oraz z głębokich mięśni przykręgosłupowych. Na tychże zwłokach stwierdzono brak żyły nieparzystej (*v. azygos*). Żyła nieparzysta krótka (*v. hemiazygos*) była nieco powiększona w wymiarze poprzecznym. Nadając wzmiankowanej żyły nazwę pośrodkowej grzbietu (*v. mediana dorsi*), autor wyraził przypuszczenie, że skutkiem braku żyły nieparzystej zmienione warunki hydrostatyczne spowodowały powiększenie się wymiarów żyły pośrodkowej grzbietu, i że odciążona została przez to żyła nieparzysta krótka w przenoszeniu krwi żyłnej z międzyżebrowych tylnych. 4) K. N e u g e h a u e r za-demonstrował „przypadek przepukliny linii białej, zawierającej nieciężką macicę“. Grubość pochwy wynosiła około 1 cm., długość szyi macicy 11 cm., trzonu macicy około 3—4 cm. Przepuklina najprawdopodobniej została wytworzona sztucznie w celu utrzymania wypadającej macicy i pochwy.

Na walnym zebraniu wybrano Zarząd na rok przyszły w składzie: W. R o s z k o w s k i (prezes), J. Z w e i b a u m (v. - prezes), A. E l k n e r (sekretarz) i S. B i l e w i c z (skarbnik) oraz Komisję Rewizyjną w składzie: M. K o n o p a c k i i E. L o t h.

Sekretarz: A. E l k n e r.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistów w Wiedniu z dn. 10 listopada 1932 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 17. 1933) A. A m s t e i n mówił o rozpoznawaniu gruźlicy gruczołów oskrzelowych w wieku starczym. Prelegent podkreśla ogólnie trudności rozpoznawania chorób wieku starczego, a w szczególności gruźlicy starców, zwłaszcza zaś gruźlicy gruczołów oskrzelowych, która wbrew rozpowszechnionemu mniemaniu nie jest bynajmniej tak rzadka, przebiega zaś z pylącą węglową (*anthracosis*), marszczeniem się i często wtórnym rozmiękaniem. W schorzeniu tem przechodzi czasami do odpływania czarnych mas z płwociną, objaw, który był opisanym przez S e r i b a, B a m b e r g e r a, A. S c h m i d t a i S c h m o r l a, jednak naogół jest mało znany. Dowodzi on przebiega rozmiękłego gruczołu chłonnego do drzewa oskrzelowego, zdarzenie, które jako zwłastowność swoistych i nieswoistych zachyłkowych zapaleń płuc lub wstęp do kombinowanego przebiega gruczołu do naczynia krwionośnego należy zawsze oceniać poważnie. Prelegent pokazuje płwociny dwóch odpowiednich przypadków, znajdujących się obecnie w szpitalu w Lainzu, oraz preparaty anatomo-patologiczne i histologiczne dwóch niedawno spostrzeganych przypadków, w których rozpoznanie, postawione za życia, zostało potwierdzone przez badanie pośmiertne.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Wiedniu z dnia 9 listopada 1932 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 18. 1933) pokazywał R. P r i e s e l rentgenogramy 2 1/4-letniego chłopca, nie mającego krzywicy, z objawami hipermineralizacji szkieletu w związku z leczeniem tranem. Dziecko było badane rentgenologicznie po raz pierwszy 27 lutego 1931 r. z powodu *spondylitis lumbalis tuberculosa*. Przy tej sposobności stwierdzono szerokie taśmowate nasma cieniowe w trzonach wszystkich kości długich w określonym oddaleniu od końców trzonów. Analogiczne nasma cieniowe znaleziono w kościach miednicy, łopatek, obojczyków, wyrostków poprzecznych kręgów, sąsiadujących końców żeber, jak również w

kościach śródręcza, śródstępu i paliczków. Również jądra kostne, szczególnie szybko rosnące w zakresie stawów kolonowych, wykazywały podobne rabki cieniowe. Wywiady wykazały, że dziecko od grudnia 1929 r. do maja 1930 r. wypilo jedenaście butelek tranu z fosforem, butelkę wigantolu, a prócz tego było naświetlane lampą kwarcową. Kontrolne badanie dziecka odbyło się 1 grudnia 1931 r. Opisane pasma cieniowe cofnęły się obecnie wobec postępującego wzrostu kości wszędzie od listwy chrząstkowej, ukazały się natomiast wszędzie szerokie taśmowate cienie poprzecznie na wszystkich końcach trzonów. Wywiady wykazały, że dziecko znowu otrzymywało w ciągu trzech miesięcy po dwie łyżeczki od herbaty tranu bez fosforu dziennie. Zażądano obecnie od rodziców zupełnego zaprzestania podawania tranu. Następane badania

szkieletu 14 kwietnia 1932 r. i 21 października 1932 r. wykazały, że opisane pasma cieniowe z postępującym wzrostem kości cofają się od granicy chrząstkowo-kostnej w kierunku kości, lecz na końcach kości nie wystąpiły nowe pasma cieniowe. Przypadek ten dowodzi, że nawet podawanie zwykłego tranu może czasami doprowadzić u dziecka bez krzywicy do objawów hipermineralizacji szkieletu. Szczególna wrażliwość ustroju odgrywa przy tym z pewnością pewną rolę, gdyż w drugim okresie podawania tranu dziecko otrzymywało dziennie stosunkowo niewielkie ilości tranu bez fosforu. Zmiany kostne nie doprowadziły do zaburzeń wzrostu, zapalenie kręgow przyjęło wobec umiejscowienia schorzenia w dolnych kręgach lędźwiowych często spostrzegany pomyślny przebieg, nie przyszło do powstania wybitniejszego garbu.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

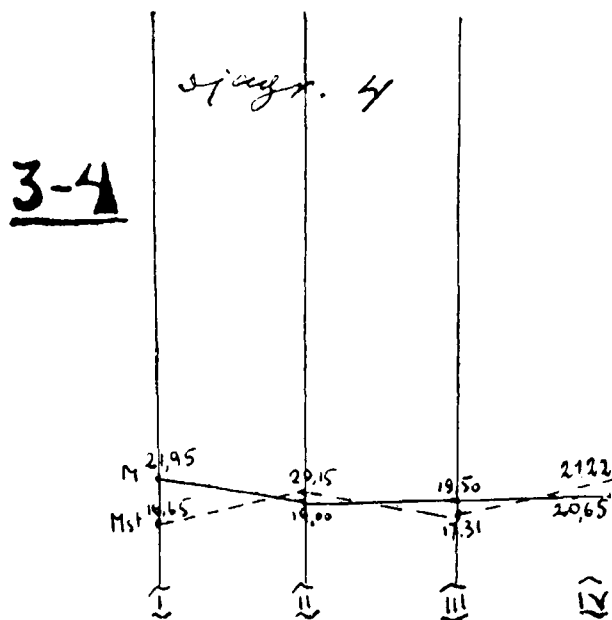
Przyczynę do statystyki rozrodczości, wzgl. płodności kobiet żydowskich na kresach północno-wschodnich*).

Podał

Dr. C. SZABAD (Wilno).

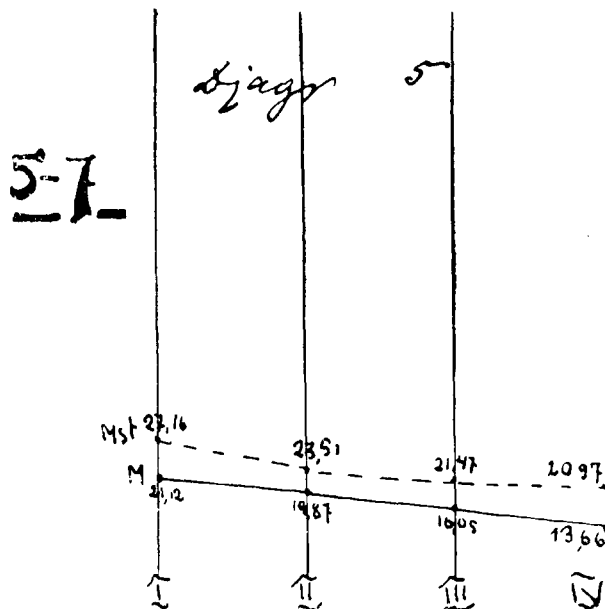
(Dokończenie patrz № 31-32)

Ciekawe wahania wykazują krzywe liczb kobiet, które urodziły 3 — 4 dzieci (diagr. 4). Nie widzimy tu ani prawidłowego podnoszenia się ku górze, ani spadku. Oprócz tego krzywe miasta i miasteczka nie idą równolegle. Przed wojną odsetek kobiet z 3 — 4 dzieci stanowi 21,95, podczas wojny i okupacji spada do 19,0 — 19,5 z tem, żeby w ostatnim okresie znowu się podnieść do 20,6. Analogiczne zjawisko widzimy w krzywej miasteczka: przed wojną odsetek ten znacznie mniejszy jest niż w mieście (16,65), podczas wojny się podnosi do 20,15, potem spada do 17,31, a w końcu znowu się podnosi do 21,22. Wskazuje to wszak, iż odsetek 20,65 (miasto) — 21,22 (miasteczko) jest mniej — więcej liczbą stałą.



Natomiast co do liczby kobiet „wielodzietnych“, tych, co urodziły 5 — 7 dzieci i ponad 7 dzieci, widzimy,

my, iż odsetki te z każdym okresem wciąż spadają tak w mieście, jak w miasteczku. Odsetek kobiet z 5 — 7 dzieci stanowi w mieście 21,12 — 19,87 — 16,05 — 13,66, w miasteczku: 27,16 — 23,51 — 21,47 — 20,97 (diagr. 5); odsetek zaś z ponad 7 dzieci — w mieście: 15,47 — 12,06 — 9,76 — 8,72, w miasteczku: 28,30 — 25,07 — 22,45 — 16,28. (diagr. 6). Więc wśród kobiet miasteczkowych mamy znaczniejszy odsetek kobiet wielodzietnych, niż w mieście. Jednak idą one szybkim krokiem w tym kierunku wsład za kobietami wielkomiejskimi: w IV okresie odsetek kobiet z wielką liczbą dzieci w miasteczku jest prawie ten sam, co odsetek kobiet w mieście w I. okresie.

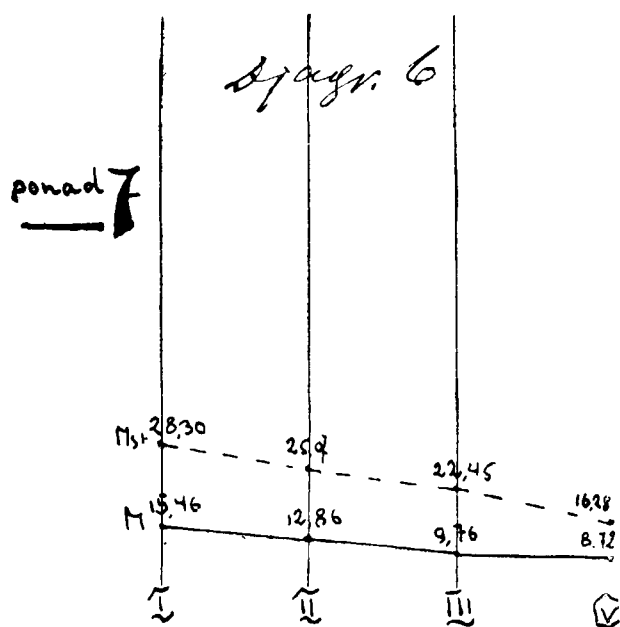


Analiza naszego materiału nie byłaby pełną, gdybyśmy nie wzięli pod uwagę oprócz urodzeń również liczby zmarłych dzieci (nie licząc martwo urodzonych). Przytem muszę zaznaczyć, iż chodzi tu nie o śmiertelność dzieci w zwykłym znaczeniu tego słowa, t. j. nietylko o śmiertelność w wieku dziecięcym, lecz o śmiertelność „dzieci“ wogóle, mogą to być również dorośli.

U wyżej wspomnianych zarejestrowanych 11.098 kobiet ogółem zmarło 13.132 dzieci (w mieście 4.814, w miasteczku 8.318), przeciętnie 1,2 dziecka na kobietę (tab. V): w mieście 0,9, w miasteczku 1,4. W mieście więc warunki kulturalno — ekonomiczne

* Referat, wygłoszony na II Krajowym Zjeździe Lekarskim „Toz'u“ w Warszawie 5.III.1933 i na posiedzeniu Wileńskiego Tow. Lek. 24.V.1933.

i higieniczne są lepsze, niż w miasteczku, umieralność jest mniejsza.



Tablica V.

Przeciętna liczba zmarłych dzieci u wszystkich kobiet.

	I.	II.	III.	IV.	
M.	1,1	0,9	0,8	0,7	0,9
Mst.	1,6	1,3	1,3	1,0	1,4
	1,35	1,1	1,05	0,85	1,2

Ale te przeciętne liczby obejmują wszystkie zarejestrowane kobiety, nie wyłączając tych matek, które nie straciły żadnego dziecka. Jeśli zaś obliczyć straty tylko tych kobiet, u których dzieci umierały, a takich było ogółem 5.276 (2003 w mieście, 3273 w miasteczku), to otrzymujemy przeciętną liczbę dwa razy większą, mianowicie 2,48 (tab. VI): w mieście 2,4, w miasteczku 2,5. Ciekawe jest, iż w tym wypadku przeciętne liczby umarłych w mieście i w miasteczku są prawie jednakowe i mało się różnią według okresów.

Tablica VI.

Przeciętna liczba zmarłych dzieci u kobiet, które straciły kilkoro dzieci.

	I.	II.	III.	IV.	
M.	2,5	2,2	2,2	2,3	2,4
Mst.	2,6	2,3	2,5	2,3	2,5

2,48

Natomiast bardzo znaczna jest różnica między miastem i miasteczkiem co do odsetka tych szczęśliwych matek, które nie straciły ani jednego dziecka, — jak to widać z tab. VII. Matek takich było 5.743 (na ogólną liczbę 11.098), co stanowi przeciętnie 52,0%: w mieście 60,0% w miasteczku 46,0%. Coprawda, z tej ogólnej liczby „szczęśliwych” matek trzeba potrącić 1.335 kobiet bezdzietnych (677 w mieście i 658 w miasteczku); otrzymujemy 45,5 proc.: w mieście 53,5% w miasteczku 39,1%.

Tablica VII.

Odsetek matek, które nie straciły żadnego dziecka.

	I.	II.	III.	IV.	
M.	56	59	63	68	60(53,5)
Mst.	41	44	47	56	46(39,1)
	48	51	54	60	52(45,5)

Chodzi tu o śmierć nie tylko małych dzieci, lecz i dorosłych. Najważniejsze w tym wypadku jest to, iż odsetek tych „szczęśliwych” matek, tak w mieście, jak w miasteczku wciąż wzrasta; w mieście stanowi on (nie korygując): 56 — 59 — 63 — 68, w miasteczku: 41 — 44 — 47 — 56. Różnica między miastem a miasteczkiem znowu przemawia za wyższą kulturą miasta nad miasteczkiem. Z drugiej zaś strony widzimy, iż miasteczko, pomimo niższego poziomu kulturalnego i ekonomicznego, niezbyt daleko pozostaje za miastem. W okresie IV, t. j. w latach 1926 — 1932 odsetek kobiet, które nie straciły ani jednego dziecka, był akurat taki sam, co 18 lat temu (1907 — 1914) w mieście, mianowicie 56.

Powyższe dane pozwalają nam określić przeciętny liczebny skład rodziny żydowskiej, mianowicie, odejmując liczbę zmarłych od liczby urodzonych, jak to widzimy z tab. VIII.

Tablica VIII.

Przeciętna liczba żywych dzieci na matkę (rodzinę).

	I.	II.	III.	IV.	
M.	2,9	2,7	2,3	2,2	2,5
Mst.	3,6	3,5	3,1	2,9	3,3
	3,25	3,10	2,70	2,55	3,0

Przeciętna liczba żyjących dzieci w rodzinie żydowskiej stanowi więc 3; razem zaś z rodzicami rodzina składa się z 5 osób. W miasteczku liczba ta jest wyższa (3,3 + 2), w mieście niżej (2,5 + 2). Ale tu i tam liczba ta wciąż się zmniejsza, przytem, jak widać z wykresów, krzywe te idą zupełnie równolegle: miasteczko idzie wślad za miastem.

Porównyując nasze dane z danymi autorów z czasów przedwojennych, znajdujemy dość znaczne różnice. W każdym razie we wszystkich kulturalnych krajach rozrodczość wciąż maleje. Coprawda, metody określania rozrodczości, wzgl. płodności kobiet, których używają zwykłe statystycy, są inne, niż sposób, jakim ja się posługiwałem. Dlatego też ściśle porównanie właściwie nie jest możliwe. Tak, według przestarzałych danych, przytaczanych przez O l d e n b u r g a 1), „na 1.000 zamężnych kobiet w wieku poniżej 50 lat przypada rocznie 285,3 urodzeń.” Więc każda zamężna kobieta, dopóki znajduje się w wieku produkowania, rodzi co 3,5 lat. Przeciętnie każda kobieta podczas swego małżeństwa rodzi 4,114 dzieci, mianowicie 3,957 żywych i 0,157 martwych. W Europie przeciętnie na każde małżeństwo przypada prawie 4-ro dzieci; 18 — 20 proc. wszystkich małżeństw są bezpłodne” (p. 542). We Francji 2) w r. 1886 na każdą zamężną kobietę wyliczono 3,1 dzieci.

Inni autorzy obliczają liczbę dzieci, która przypada na każdą zamężną kobietę, przy pomocy dzielenia liczby urodzeń przez liczbę zawartych w tym roku małżeństw. Według tych autorów

plodność małżeństw żydowskich w Prusach 3) za czasów przedwojennych jest znacznie mniejsza, niż chrześcijańskich. Tak w r. 1907 na jedno małżeństwo chrześcijańskie przypada 4,07 dziecka, na żydowskie 2,83; w r. 1906 — 3,93 i 2,57. Plodność małżeństw mieszanych jest jeszcze niższa, — 1,39 — 1,45 (1900) i 1,25 — 0,99 (1907). Taka znaczna różnica bez wątpienia tłumaczy się tem, iż do ogólnej liczby chrześcijan w Prusach weszły różnorodne grupy społeczne (także ze wsi), żydzi zaś pruscy należeli do warstw zamożnych i do zawodów wyzwolonych. Felix Teilhauber 4) przytacza jeszcze inne dane, wskazujące, o ile plodność żydowska w Niemczech corocznie maleje. W Bawarii w r. 1876/80 na jedno małżeństwo żydowskie przypada 4,75 urodzeń, z każdym pięcioleciem liczby te się zmniejszają: 4,15 — 3,5 — 3,0 — 2,50 — 2,19 (1912/13). To samo widzimy w Prusach: 1820/30 — 5,2, 1841/50 — 5,0, 1875/84 — 4,3, 1885/90 — 3,5, 1895/1900 — 2,8, 1901/05 — 2,7, 1906/08 — 2,4, 1910/14 — 2,15. Teilhauber na podstawie podobnych danych przychodzi do wniosku o zwyrodnieniu żydostwa niemieckiego. Trzeba jeszcze podkreślić, iż przy obliczaniu plodności kobiet przy pomocy dzielenia liczby urodzeń przez liczbę małżeństw autorzy nie biorą pod uwagę liczby zmarłych dzieci. Nie wskazują więc przytoczone dane na liczbę osób, z których rodzina się składa: będzie ona, rzecz jasna, mniejsza.

Zwykle statystycy sądzą o plodności kobiet przy pomocy liczby urodzeń, dzielonej przez liczbę kobiet w wieku produkowania. Przytem jedni przyjmują za ten wiek 15 — 45 lat, inni — wiek 15 — 50 lat. Jedni zaliczają wszystkie urodzenia (właściwie porody), inni liczą tylko żywourodzonych. Rössler 5) zwraca uwagę na tę różnicę w metodach i ostro krytykuje zato oficjalnych niemieckich statystyków. Według Rösslera, który wnosi cały szereg poprawek do oficjalnej statystyki, za cały okres 1865 — 1910 przeciętna liczba żywourodzonych dzieci na 1000 kobiet w wieku płodnym 15 — 50 lat była przeciętnie 148,8, przyczem, zaczynając od 1876/80 liczba ta z każdym pięcioleciem się zmniejsza: 169,9 — 163,2 — 161,5 — 153,4 — 149,2 — 130,9 — 110,8 (1906/10). U kobiet zamężnych (ślubnych) liczby te są znacznie wyższe: przeciętnie za cały okres 1865 — 1910 — 233,9, ale z każdym pięcioleciem również wciąż zmniejszają się: 272,8 — 259,8 — 257,0 — 243,4 — 233,7 — 203,7 — 170,6 (1906 — 10).

W piśmiennictwie nie znalazłem prawie danych, z którymi mógłbym porównywać mój materiał. Nie znajdujemy ich również w znanym podręczniku wileńskiego prof. Karaffy-Korbutta 9): Zarys Higjeny (Cz. I. 1924, str. 97 — 105). Ciekawą pracę ogłosił dr. L. Rochlin 6), który bardzo szczegółowo zbadał statystycznie typowe żydowskie miasteczko Krasnopolje, gub. Mohylewskiej w latach 1900/03. Według tego autora na 524 rodziny żydowskie miasteczka było 2834 mieszkańców, czyli na rodzinę przypada 5,4 osób, czyli 3,4 dzieci. Liczba ta jest nieco mniejsza, niż przeciętna żywych dzieci, która przypada na kobietę miasteczkową okresu przedwojennego według mego materiału (3,6 dzieci). Przeciętna zaś urodzoność dzieci, która przypada na kobietę w wieku przekwitania, według moich danych, za czasów przedwojennych (7,7), jest mniejsza niż ta, którą znalazł dr. Pergamin 7) dla miasteczka Białej Cerkwi gub. Kijowskiej (8,3).

Ostatnio dr. Kacprzak (Warsz. Czas. Lek. 11, 21) na podstawie specjalnej ankiety, przeprowadzonej przez Polski Instytut Badań Zagadnień Ludnościowych, ogłosił ciekawe dane rozrodczości w małżeństwach lekarskich.

Na 1 rodzinę lekarską przypada zaledwie 1,74 urodzeń i 1,54 dzieci żyjących. Małżeństwa bezdzietne tworzą 18,0%, z jednym dzieckiem 36,3%, z dwoma 29,6% (z 1 — 2 dziećmi 60,8%), z trzema 10,9% (z 3 — 4 17,9%), z 5 — 7 dziećmi 3,3%, a powyżej 7 — 0,4%. Dane te dotyczą ogółu lekarzy, którzy odpowiedzieli na ankietę. U lekarzy żydów zaś liczby urodzeń są znacznie mniejsze. U chrześcijan mamy 7,1% rodzin z liczbą dzieci powyżej 3, natomiast w rodzinach żydowskich ani jedno małżeństwo nie posiada ponad 3 dzieci. Badając sprawę rozrodczości w rodzinach lekarskich przed paru laty (Warsz. Czasop. Lek. Nr. 11 1929), tenże autor 13), znalazł przeciętnie 1,45 dzieci na rodzinę, u żydów znacznie mniej (1,23 u lek. męż. i 0,71 u lek. kob.), niż u chrześcijan (1,56 i 0,79).

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego (Kacprzak *ibid.*) przeciętnie na rodzinę chrześcijańską, wypada 2,45 dzieci u ogółu ludności w Polsce, na rodzinę żydowską 2,53. Najmniej dzieci przypada na rodzinę w Warszawie — 1,85, najwięcej w Poznańskim: 2,73 i na Pomorzu — 2,72.

Powyższe opłakane dane rozrodczości w rodzinach lekarskich, naturalnie, nie nadają się do porównania z moim materiałem, obejmującym ogół ludności żydowskiej, przeważnie ze stanu średniego, warstw pracujących, rzemieślników i t. p. Nie wystarczą do porównania również dane Urzędu Statystycznego, bo uwzględnione są porody, a nie dzieci żyjące.

Nie nadaje się również do porównania z naszymi danymi ciekawy i bardzo skrupulatnie opracowany materiał, obejmujący badania nad rozrodczością w ewangelickich kolonjach rolniczych na Wołyniu (Janówka i Jamki) i Domów robotniczych i urzędniczych w Warszawie (Domy Tanich Mieszkań Wawelbergów i Spółdzielnia Mieszkaniowa na Żoliborzu) 12), albowiem metodologia tych badań jest zupełnie inna, niż ta, którą się posługiwałem. Przytem praca ta obejmuje stosunkowo niewielkie liczby spostrzeżeń (ogółem kilkaset małżeństw).

Teilhauber 8) jednak uważa, iż jedyną prawdziwą drogą, prowadzącą do określenia plodności kobiet, jest obliczenie liczby urodzeń na 1000 kobiet w wieku rozrodczym, jeśli przyjąć za normę ruch ludności, przy którym liczbowy stan ludności pozostaje bez zmian. Teoretycznie daje się to w ten sposób obliczyć: 1.000 kobiet w wieku 15 — 45 l. w ciągu 30 lat muszą same się uzupełnić, że tak powiem, liczbowo, t. j. dać 2000 dzieci (1000 matek + 1000 ojców); w ciągu jednego roku więc $2.000 : 30 = 66,16$. Do tej „idealnej” liczby trzeba jeszcze dodać liczbę zmarłych dzieci, z których zwykle w wieku do 15 lat umiera 1/5 urodzonych. Więc na tysiąc dojrzałych kobiet normalnie przypada 84 dzieci. W moim materiale zaliczono kobiety nie tylko w wieku do 45 lat, lecz 41 — 50, a również i ponad 50 lat. Jeśli porównać moje dane z tą „idealną” liczbą Teilhaubera, trzeba potrącić z ogólnej sumy połowę kobiet w wieku 41 — 50 l. i wszystkie kobiety ponad 50 lat, a również liczby ich urodzonych dzieci. Otrzymamy wtedy, iż 7.106 kobiet w wieku do 45 lat w ciągu 26 lat urodziły 21.361 dzieci, czyli razem rocznie 115 dzieci; więc plodność ko-

biet, które obejmują nasz materiał, znacznie przewyższa tę normę, którą Teilhafer uważa za idealną.

Aczkolwiek opracowanie moje nie obejmuje całej ludności kraju, uważam jednak, iż może ona służyć za materiał do określania płodności (wzgl. rozrodczości) pewnego odłamu kobiet. Potrzebny jest, rzecz jasna, jeszcze cały szereg dokładnych danych w tej dziedzinie z różnych miejscowości, żeby sprawa ta była w szerszym zakresie wyświetlona. Znacznie mogliby się przysłużyć tej sprawie lekarze praktycy i Kas Chorych, notując szczegółowo liczbę dzieci urodzonych i martwych u każdej ze swoich pacjentek zamężnych. Ogromną rolę mógłby w tym kierunku odegrać również spis ludności ogólny lub w oddzielnych miejscowościach.

Reasumując, stwierdzamy:

1. Przeciętna liczba urodzeń u mężatek żydówek, przeważnie ze środowiska mieszczaństwa i niezamożnej ludności (nie najbiedniejszej) Wilna i Wileńszczyzny w okresie ostatnich 26 lat stanowi 4,2; w mieście 25 proc. mniej, niż w miasteczku.

2. Tak w mieście, jak w miasteczku przeciętna liczba urodzonych dzieci wciąż się zmniejsza: przed wojną stanowiła w mieście 4,0, w miasteczku 5,2. Za ostatni okres lat (1926 — 1932) — 2,9 i 3,9.

3. Z wiekiem kobiety liczba dzieci się zwiększa, ale w każdym następnym okresie lat liczba ta się zmniejsza. Kobiety ponad 50 lat w pierwszym okresie rodziły przeciętnie: w mieście 6,4 dzieci, w miasteczku 7,7; w ostatnim okresie: 5,6 i 6,47.

4. Odsetek bezdzietnych kobiet w mieście jest większy (13,58%), niż w miasteczku (10,90%); nie włączając zaś kobiet w wieku poniżej 30 l., które jeszcze mogą rodzić, stanowi około 8,8% (10,2% i 7,9%).

5. Aczkolwiek odsetek ten z biegiem czasu wciąż wzrasta, jednak w ostatnim okresie lat (dla ogółu kobiet) odwrotnie — w mieście, jak w miasteczku się zmniejsza.

6. Odsetek kobiet, które urodziły 1 — 2 dzieci, jest w mieście większy (34,5), niż w miasteczku (22,9) i wciąż się zwiększa.

7. Odsetek kobiet, które urodziły 3 lub 4 dzieci, w mieście nie jest znacznie wyższy, niż w miasteczku, mało różni się według okresów czasu, w ostatnim zaś okresie jest nawet wyższy — w mieście, jak w miasteczku — niż w okresach poprzednich.

8. Odsetek wielodzietnych rodzin (5 — 7 i więcej dzieci) w miasteczku jest znacznie większy, niż w mieście i również wciąż się zmniejsza.

9. Przeciętna liczba zmarłych dzieci każdego wieku w mieście mniejsza jest niż w miasteczku, z każdym okresem się zmniejsza i stanowi 0,9 w mieście i 1,4 w miasteczku, licząc wszystkie zamężne kobiety. Jeśli zaś liczyć tylko te kobiety, u których dzieci umierały, liczba ta jest w dwójnasób większa, mianowicie 2,48; przytem prawie niema różnicy ani co do okresów lat ani co do miasta i miasteczka.

10. Odsetek matek, które w ciągu swego małżeństwa nie straciły ani jednego dziecka, stanowi przeciętnie 52,0 proc.: w mieście więcej (60%), w miasteczku mniej (46%), przytem z każdym okresem lat odsetek ten się zwiększa. Jeśli zaś nie liczyć matek bezdzietnych (u których dzieci naturalnie nie umierały), odsetek „szczęśliwych” matek stanowi 45,5; w mieście 53,5, w miasteczku 39,1.

11. Przeciętna liczba żyjących dzieci (w każdym

wieku) rodziny żydowskiej stanowi 3 — w mieście 2,5, a w miasteczku 3,3. Doliczając ojca i matkę, można określić liczbę rodziny na 5 osób. Liczba ta jednak ma tendencję do stopniowego zmniejszania się: w pierwszym okresie liczba żyjących dzieci na rodzinę stanowiła w mieście 2,9, w czwartym 2,2; w miasteczku — 3,6 i 3,3.

Wnioski.

I. Śród ludności żydowskiej na Wileńszczyźnie obserwuje się taki sam objaw, jaki stwierdzono za ostatnie dziesiątki lat w większości krajów kulturalnych, a mianowicie: zmniejszenie się rozrodczości postępuje szybszym krokiem, niż zmniejszenie się śmiertelności, co wyraża się obniżeniem przeciętnej liczby żyjących dzieci, przypadającej na rodzinę. Jednak to zmniejszenie się rozrodczości w omawianym środowisku nie zaznacza się w takim stopniu, jak w innych środowiskach, i nie rokuje groźnego zmniejszenia się naturalnego przyrostu ogółu ludności, tem mniej wymierania jej. Oto dowody:

a. Główne źródło, wyrównujące straty ludności miejskiej, dotyczące przeważnie warstw zamożnych i zawodów inteligentnych, stanowi miasteczko, jak również warstwy drobnomieszczańskie i biedniejsze miejskie.

b. Odsetek kobiet bezdzietnych jest mniejszy, niż w innych krajach. Coprawda, liczba ta również w omawianym środowisku ma tendencję do zwiększania się, jednak w okresie ostatnich 7 lat co do ogółu kobiet zaznacza się wyraźne zmniejszenie się.

c. Chociaż odsetek kobiet, zwolenniczek 1 — 2 kindersystemu, również u naszej ludności wciąż wzrasta, odsetek zaś wielodzietnych (5 — 7 i więcej) wciąż maleje, zaznacza się jednak pewna stałość odsetka kobiet, które urodziły 3 lub 4 dzieci.

d. Odsetek szczęśliwych matek, które nie straciły w czasie pożycia małżeńskiego żadnego dziecka, ma wyraźną tendencję do zwiększania się.

II. Z punktu widzenia antropologiczno - demograficznego materiał mój pozwala wnioskować, iż płodność kobiety żydowskiej na kresach wschodnich jest dość znaczna, albowiem przed 20 laty przeciętnie 28 proc. kobiet miasteczkowych rodziły ponad 7 dzieci (miałem wypadki nawet 15 — 22 urodzeń). Również chęć posiadania dziecka jest dość silna. Lecz przyczyny społeczno - ekonomiczne i wymagania kulturalne zmuszają nawet kobietę miasteczkową do ograniczenia liczby urodzeń. Przeciwwstawić się tej sile żywiołowej nie są w stanie żadne dowodzenia natury moralnej. Również zahamować epidemji poronień sztucznych, które w każdym razie nie są obojętne dla zdrowia kobiety, nie potrafi żadna ustawa. Stoї przeto na porządku dziennym przed medycyną społeczną zadanie przy pomocy naukowo i fachowo kierowanych poradni przyjąć kobiecie z pomocą, w celach przeważnie eugenicznych, w regulacji urodzeń.

III. Dla dokładnego wyświeślenia spraw, przeze mnie poruszonych, konieczne są szerokie indywidualne badania statystyczne rozrodczości, wzgl. płodności kobiet według zawodu, stanu ekonomicznego i t. d. przez lekarzy w różnych dzielnicach kraju.

IV. W spisach urzędowych ludności powinien byłby być umieszczony w kwestjonariuszach punkt, dotyczący liczby dzieci u kobiet: urodzonych, zmarłych, poronień i martwo urodzonych.

PIŚMIENICTWO.

1. Oldendorf. Geburtsstatistik. Eulenburgs Realencyklopedie VII. 1886 p. 539. 2. Baer. Ehe. Ibid. V. p. 589. 3. Segal. Zeitschr. f. Demogr. u. Statist. d. Juden 5. 1909 p. 65. 4. Teilhaaber. Der Untergang der deutschen Juden. Berlin 1921. 5. Rössle. Der Geburtenrückgang. Leipzig 1914. 6. Weissenberg. Zeitschr. f. Demogr. u. Statist. d. Juden. N. 3. 1910. p. 33. 7. Pargamin. Jewrejski medic. Głos. 1912. 8. Teilhaaber. Deutsch. Me-

dizin. Wochenschr. N. 5. 1913, p. 242. 9. Karaffa-Korbut. Zarys Higieny. Cz. I. 1924 p. 97. 10. Szabad. Przyczynek do statyst. płodności pewn. odłamu kobiet na Litwie. Lekarz Wileński N. 9. 1913. 11. M. Kacprzak. Badania nad rozrodczością w Polsce. Warsz. Czasop. Lek. NN. 19—21. 1933. 12. Stefan Szulc i S. Fogelson. Badania nad rozrodczością w Polsce. Polski Instytut badania zagadnień ludnościowych. Warszawa 1933. 13. M. Kacprzak. Lekarze w Polsce. W. Czas. Lek. NN. 8 — 11. 1929.

Wiadomości bieżące

— Dnia 11 b. m. zmarł ceniony wielce członek redakcji naszego pisma Dr. Maksymilian Flaum. Pogrzeb odbył się d. 13 b. m. Nad grobem przemawiali: Dr. Maksymilian Biero i redaktor „Warsz. Czas. Lek.” Zygmunt Srebrny. Wspomnienie pośmiertne piora redaktora i mowę pogrzebową kol. Biero podajemy na czele numeru.

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Celem uzupełnienia i sprawdzenia wykazów rejestacyjnych aptek Ministerstwo Opieki Społecznej prosi Pana Wojewodę o polecenie właścicielom aptek publicznych przedstawienia w terminie miesięcznym od dnia otrzymania o tem zawiadomienia koncesyj (zezwoleń, przywilejów) na prawo prowadzenia apteki. Dokumenty te mają być przedstawione w oryginałach względnie w braku ich w odpisach notarialnych; po sprawdzeniu i wpisaniu do rejestru należy je stronom zwrócić. Na obszarze województw wschodnich tytułem prawnym do posiadania i prowadzenia apteki jest udzielona koncesjonariuszowi koncesja w wypadkach gdy koncesjonariusz prowadzi aptekę, bądź to akt nabycia apteki przez uprawnionego do jej zarządu zawodowca wraz z zezwoleniem na nabycie tej apteki, wydanem mu przez właściwy urząd wojewódzki. Na obszarze województw centralnych (Królestwo Kongresowe) nabywca apteki winien po myśli art. 41 ustawy dla farmaceutów i aptek z 1844 roku uzyskać koncesję na jej utrzymywanie, co dotychczas nie jest należycie przestrzegane. Jednocześnie zaznacza się, że, zgodnie z przepisami art. 44 tej ustawy koncesja na prowadzenie i utrzymywanie apteki może być wydana tylko jednej uprawnionej do tego osobie. Wogóle należy wymagać, aby na szyldach, drukach, reklamach i t. d. figurowało zawsze tylko nazwisko koncesjonariusza, dopuszczalne jednak jest używanie godeł, jak np. „apteka pod gwiazdą”, „apteka mazowiecka” i t. p. W związku z tem należy polecić usunąć z tytułów firm nazwiska kilku współwłaścicieli. Należy również przestrzegać, aby zbywcy aptek składali w myśl art. 42 tej ustawy we właściwych urzędach wojewódzkich posiadane koncesje celem ich skasowania. W województwach wschodnich zbywcy aptek winni zwracać do urzędów wojewódzkich wydane im przez te urzędy zezwolenia na kupno. Apteki, właściciele których do dnia 15 września r. b. nie przedstawia lub nie uzyskują koncesyj, względnie w województwach wschodnich zezwoleń, należy zamknąć, jako istniejące bez należytych podstaw prawnych. Wdowy i dzieci, uprawnione do utrzymywania aptek, nie potrzebują uzyskiwać dla siebie koncesyj (zezwoleń), prowadzą one apteki na mocy koncesyj męża względnie ojca.

w. z. Ministra:

Dr. Kazimierz Duc h.

Podsekretarz Stanu.

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Stosowanie szczepienia zimnicy jako środka leczniczego w przypadkach paraliżu postępowego i w innych chorobach, wymaga wydania specjalnych zarządzeń, mających na celu zapobieżenie rozszerzeniu się zimnicy. Zechcą przeto Panowie Wojewodowie (p. Komisarz Rządu) zwrócić uwagę kierowników zakładów leczniczych: 1) na konieczność odosobnienia chorych, którym zaszczepiono zimnicę, w specjalnych pomieszczeniach położonych możliwie na najwyższym piętrze zakładu. Okna tych pomieszczeń powinny być w miarę możliwości zabezpieczone siatkami od komarów, chorzy zaś nie powinni opuszczać swoich pomieszczeń po zachodzie słońca. 2) Jeśli okolica zakładu leczniczego jest bagnista lub mokra i posiada warunki dla rozwoju komarów widliszków (anopheles), należy w czasie lęgu komarów, t. j. od drugiej połowy maja do połowy września co 14 dni tępić ich larwy spryskując powierzchnię wód stojących olejem wazelinowym, względnie posypując ją zielenią paryską. Bliższych wskazówek co do sposobów walki z komarami udziela na żądanie Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej, który przeprowadza również w Państwowym Zakładzie Higieny krótkie wyszkolenie osób mających wykonywać akcję zwalczania plag komarów. 3) Ponadto należy przeprowadzać periodyczne rewizje sal, w których przebywają chorzy szczepieni zimnicą na obecność dorosłych widliszków i tępić je systematycznie najlepiej zapomocą rozpylania płynu Gienzy. 4) Leczenie zapomocą szczepienia zimnicy powinno odbywać się tylko w zamkniętych zakładach leczniczych, a nie ambulatoryjnie, a to tak ze względów zapobiegania szerzeniu się zimnicy, jak również i ze względu na potrzebę stałej obserwacji lekarskiej w czasie stosowania tych szczepień. 5) Wreszcie zaznacza się, że u leczonych zapomocą szczepienia zimnicy, przed opuszczeniem przez nich zakładu leczniczego, należy według wskazań Prof. Wagnera przeprowadzić krótkie leczenie końcowe, przez podawanie siarczanu chininy (Chininum sulfuricum) w ciągu 7 dni, a to przez pierwsze trzy dni po jednym gramie dziennie w 2 dawkach po 0,5 gr. w odstępach dwugodzinnych; przez następne 4 dni codziennie jednorazowo po 0,5 gr. tego preparatu.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia:

Dr. J. Adam e k i.

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Dział Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie wprowadzi w najbliższym czasie do handlu w o p a k o w a n i u w ł a s n e m dwie surowice, otrzymane na zasadzie wymiany w myśl Porozumienia z Państwowym Zakładem Higieny w Pradze i Zagrzebiu a mianowicie: a) surowicę przeciw jadowi żmij wyrabianą w Zagrze-

biu, b) surowicę ozdrowieńców przeciw zapaleniu przednich rogów rdzenia (Heine Medina) przygotowaną w Pradze. Obie surowice wypuszczone będą w opakowaniu, zawierającym 1 fiolkę a 10 ctm.³. Ze względu na trudność otrzymania surowicy przeciw zapaleniu przednich rogów rdzenia (Heine Medina) i wysoki koszt tejże, Państwowy Zakład Higieny będzie rozporządzał tylko ograniczoną ilością tej surowicy. W związku z tem i w celu utrzymania kontroli nad racjonalnem jej zużyciem surowica przeciw chorobie Heine Medina wydawana będzie narazie wyłącznie na zapotrzebowania — lekarzy, zakładów leczniczych lub aptek ale tylko na receptę lekarską — skierowane bezpośrednio do Biura Sprzedaży Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie (ul. Chocimska 24), przyczem wydana i niezużyta surowica, nie będzie podlegała wymianie po upływie terminu ważności. Cena surowicy przeciw jadowi żmij wynosić będzie dla aptek zł. 4 za 1 fiolkę a w sprzedaży detalicznej 6 zł.; zaś cena surowicy ozdrowieńców przeciw zapaleniu przednich rogów rdzenia (Heine Medina) wynosić będzie w detalu za 1 fiolkę 8 zł. O tem zechce Pan Wojewoda powiadomić wszystkich na terenie Województwa zamieszkałych lekarzy, aptekarzy oraz wszystkie zakłady lecznicze.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia:

Dr. J. A d a m s k i.

— Z Prezydium Zjazdu Lekarzy i Przyrodników (Poznań, dn. 11 — 15 września r. b.) dowiadujemy się, że prace przygotowawcze posuwają się rażno naprzód, a wzrastająca z dniem każdym liczba zgłoszeń świadczy o ogromnem zainteresowaniu się Zjazdem nie tylko kół fachowych lecz także i szerokiej publiczności. Ponieważ względy organizacyjne wymagają już teraz zorjentowania się, choćby w przybliżeniu w liczbie uczestników Zjazdu, przeto konieczne jest jaknajśpieszniejsze zgłaszanie swego udziału z jednoczesnem wpłacaniem należności (konto czekowe P. K. O. 204580). Przy tak licznyim Zjeździe trudno będzie Komitetowi organizacyjnemu zapewnić osobom późno się zgłaszającym kwatery równie dobre co i uczestnikom zgłoszonym wcześniej. Wśród prac organizacyjnych na pierwszy plan wysuwają się starania około urządzenia Wystawy. Na terenach wystawowych wre praca: budują się stoiska, przeobrażają się i upiększają sale. Podkreślić należy, że Czechosłowacja wystawi wspaniałe eksponaty z bylej wystawy w Dreźnie (Higiena miast), że, dalej, Ministerstwo Spraw Wojskowych obeśle Wystawę eksponatami, dotyczącymi higieny wojskowej, bogato przedstawiać się będzie dział wychowania fizycznego. Sport, rolnictwo, leśnictwo, ogrodnictwo, dydaktyka, zobrazowanie poszczególnych nauk przyrodniczych, cza-

sopiśmiennictwo lekarskie i przyrodnicze — wszystko to w tysiącznych eksponatach, barwnych grafikach, przejrzyste zszeregowane, czekać będzie na liczne rzesze zwiedzających. Przy tej sposobności zwraca się uwagę wszystkich Wystawców, że od dnia 24 sierpnia zaczyna się przyjmowanie eksponatów, w których to sprawach należy kierować się do Prezydium Komitetu wystawowego, Poznań, Skarbowa nr. 9 Związek Lekarzy, Dr. Romuald M a t u s z e w s k i, lub do Biura Targów Międzynarodowych, Poznań, M. Focha 18. Przypominamy, że stoiska działu naukowego są wolne od opłat. A więc: spotykamy się wszyscy we wrześniu na Zjeździe Polskich Lekarzy i Przyrodników oraz na Wystawie, a teraz zaraz przez natychmiastowe zgłaszanie się i wpłacenie udziału zapewniamy Komitetowi Organizacyjnemu możliwość zorjentowania się w liczebności Zjazdu, zasilamy jego fundusze, sobie zaś przygotowujemy dobre kwatery. W dobie tak zwanego kryzysu Zjazd i Wystawa będą świadczyć, że w dziedzinie ducha naszego, w Nauce Polskiej kryzysu nie ma, bo go być nie może.

— Z a w i a d o m i e n i e. Nakładem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego wyszła 1-sza część Z a r y s u K l i m a t o l o g i i L e k a r s k i e j Prof. Dr. L. K o r c z y ŋ s k i e g o, objętości 320 + XVI stron druku. Cena 1 egzemplarza wynosi dla członków P. T. B. i dla prenumeratorów Przeglądu Zdrojowo - Kąpielowego 10 zł. 50 gr. przy bezpośrednim zamówieniu w Zarządzie P. T. B. Kraków, Sobieskiego 16-B, Nr. telefonu 130-11. Czysty dochód przeznaczony na pomnożenie Funduszu Instytutu Balneologicznego w Krakowie. W Krakowie, 1 sierpnia 1933. Z a r z ą d P o l s k i e g o T o w a r z y s t w a B a l n e o l o g i c z n e g o.

— Z a r z ą d G m i n y P o l s k i e j w W o l n e m M i e ś c i e G d a ŋ s k u zwraca się z gorącym apelem do wszystkich rodaków - obywateli o pomoc materialną przy budowie domów ludowych i szkół, zakładaniu towarzystw ludowych i rolniczych oraz w działalności kulturalno-oświatowej na terenie Wolnego Miasta.

— Miasto Spa wraz z Towarzystwem Spa - Monopole organizuje wycieczkę lekarską w Belgji pod przewodnictwem honorowym prof. B o r d e t, dyrektora Instytutu P a s t e u r a w Brukselli. Marszruta obejmuje: Paryż (punkt zborny na dworcu północnym 3.IX. godz. 7½ rano), Spa, Ardeny, Bruksellę, Louvain, Ostendę, Paryż (10.IX. godz. 23 m. 45). Koszt wycieczki wynosi 1.100 fr., wpisowe 100 fr. Po informację zwracać się należy pod adresem: S e c r é t a r i a t d u v o y a g e m é d i c a l b e l g e, 38, A v e n u e A u b e r, à N i c e.

TRĘŚĆ: Z. SREBRNY. Maksymiljan Flaum. Wspomnienie pozgonne. — M. BIRO. Mowa pogrzebowa nad trumną Maksymiljana Flauma. — J. KOKOTEK. Biologia, patologia i klinika włośni-y. (Dok.) — L. ZAMENHOF. W sprawie patogenyzy głuchoniemoty wogóle i żydów w szczególe. — E. BIRZOWSKI. Uwagi o somatycznym leczeniu niektórych zaburzeń nerwowych i psychicznych u kobiet. (Str. pogl. Dok.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — C. SZABAD. Przyczynek do statystyki rozrodczości, wzgl. płodności kobiet żydowskich na kresach północno-wschodnich. (Dok.) — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: Z. SREBRNY. Feu Maximiljen Flaum. — M. BIRO. Feu Maximiljen Flaum. — J. KOKOTEK. La biologie, pathologie et clinique de la trichinose. (fin.) — L. ZAMENHOF. Au sujet de la pathogenie de la surdi-mutité en général et des juives en particulier. — E. BIRZOWSKI. Remarques sur le traitement somatique de certains troubles nerveux. (Rev. gén. fin.) — C. SZABAD. Contribution à la statistique de la génération, resp. de la fécondité des femmes juives aux confins du nord-est. (fin.).

Następny numer wyjdzie d. 7 września r. b.