

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XII

WARSZAWA, 8 SIERPNIA 1935 R.

Nr. 29-30

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem
w Warszawie.

(Ordynator: Doc. Dr. W. Sterling).

Anozognozja ślepoty w przypadku wągrzycy układu nerwowego.

Podala

Dr. Halina JOZ (Warszawa).

H. G., lat 28. Z zawodu ogrodnik. Od 4 tygodni od-
czuwa zawroty głowy oraz ból w okolicy czołowej i ciemi-
niowej. Miewa mdłości i niekiedy wymioty. Podaje, że ostat-
nio trochę gorzej widzi. Mocz i stolec oddaje prawidłowo.
Dotychczas był zdrow.

St a n o b e c n y:

Czaszka mała, budowy symetrycznej, czoło wąskie, cof-
nięte. Twarz nalana, mało ruchoma. Żrenice równe, okrągłe,
reagują sprawnie na światło i przystosowanie. Twarz senna.
Obrzęk tarcz obu oczu — większy w oku lewym. Naczynia
o przebiegu wężykowatym. *Visus*: widzi tylko ruchy palców
przed oczami. Lekka asymetria ust na niekorzyść strony pra-
wej. Prawa fałda nosowo-wargowa nieco mniej pogłębiona, niż
lewa. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian.

Kończyny górne bez zmian. *Abd* — brak. *Crem* — obu-
stronnie zachowany.

Kończyny dolne bez zmian. Objaw koła zębatego za-
znaczony na kg.

Objaw *Westphala* paradoksalny, zaznaczony po
stronie lewej. Tendencja do pozostawiania w nadanej pozycji.
Diadochokineza, próba pięta-kolano i palec-nos w normie.
Czucie bez zmian. Chód prawidłowy.

Psychika:

Chory zorientowany w czasie i otoczeniu. Podaje dobre
datę. Dobrze wymienia miesiące, wie, ile dni i miesięcy jest
w roku. Wymienia Warszawę, Kraków i Lwów. $5 \times 5 = 25$.
Trudniejszych rachunków — „nie uczył się”. Cyfry nie zapa-
miętuje. Drabina — schody: na schodach chodzi się swobo-
dnie. Z drabiny można spaść. Funt żelaza waży więcej, niż
funt puchu. Rodzinę ma dobrą, wszyscy go lubią.

Chory jest apatyczny, polecenia wykonywa opieszale,
ma skłonność do żartowania. Chory nie ma dokładnego poję-
cia o upośledzeniu swego wzroku. Uświadamia sobie niekiedy,

że gorzej widzi, ale w każdym sporadycznym wypadku nie
uważa się na złe widzenie, łatwo opowiada o jakoby widzia-
nych rzeczach. Zapytany przez lekarza (nienoszącego binokli),
czy nosi on binokle, odpowiada, że tak, i bez zastanowienia
opowiada wszystkie szczegóły tych binokli. Gdy mu pokazuje
zegarek, pytając, czy to nóż, czy portmonetka, odpowiada,
że nóż, i podaje na zapytanie wszystkie szczegóły wyglądu tego
noża. Gdy mu pokazać palce, powiada z całkowitem przekona-
niem, że 2 lub 3 lub 5 i t. d., niezależnie od ich rzeczywistej licz-
by. Gdy mu pokazać obrazki, nic nie może poznać, ale na sug-
stję, że widzi tam kotka, zgadza się i opowiada o kotku.

Pozatem odpowiada rozsądnie, nie zdradza w innych
dziedzinach skłonności do konfabulacji.

Rentgenogram czaszki: Kości sklepienia zgrubiałe. Sio-
dło tureckie duże, głębokie. Tylne wyrostki pochyle, od-
wapienne.

Płyn mózg. - rdz.: Przezroczysty, brak pleocytozy,
B-O, 25. NA +.

Krew: Hb. 95%, Cz. c. 5,000,000. Wsk. 0,95, B. c. 8,000,
Ns, 75%, L — 20%. PiM — 4+. E — 1%.

Wobec jedynie pewnych objawów zwiększonego ciśnie-
nia wewnątrzczaszkowego chorego, po 7-miodniowym pobycie
na oddziale, skierowano na operację odbarczeniową. Chory
zmarł w kilka godzin po zabiegu.

Protokół sekcyjny:

Mózg na podstawie w okolicy mostu i przysadki nieco
wypięty. Opęny w tych miejscach nieco zmętniałe. W okolicy
kąta mózdkowo-mostowego prawego twór torbielowaty, wiel-
kości dużego migdała. Po oddzieleniu części, przylegającej do
mózdku, zaczął się zwewnątrz wydzielać płyn zielonawo-
zółty, mętny. Po uniesieniu do góry ściany ukazały się drob-
ne pęcherze. Pozatem szereg pojedynczych pęcherzy, rozrzu-
conych na podstawie. Po obu stronach w rowku *Sylwiusza*
z a liczne pęcherzyki. Na brzusznej powierzchni rdzenia
przedłuż. i mostu cały szereg pęcherzyków. Na cięciu poprzez
przedni biegun płatów czołowych—wodogłowie wewnętrzne,
zwłaszcza rozszerzona komora lewa. Na cięciu poprzez węzły
podstawne wodogłowie wewnętrzne, obrzek całej substancji
mózgowej. Kolosalne rozszerzenie trzeciej komory, znaczne
rozszerzenie wodociągu *Sylwiusza*.

Cięcie poprzez mózdek 4-tą komorę zmian nie wy-
kazało.

Badanie mikroskopowe (Dr. Płocki i Dr. Kier).

Wewnątrz pęcherzy stwierdza się ciała wągra o charakterystycznej, frendzistej granicy i licznych kanalikach, drążących między siateczkowy zrąb. Głowy, ani haczyków nie znaleziono.

Opony w miejscach, sąsiadujących z pęcherzykami, zgrubiałe, silnie nacieczone.

W obrębie tkanki mózgowej, przylegającej do zmienionych opon, gdzieniegdzie drobne zmiany w postaci słabszej barwliwości jąder i skurczenia plazmy.

Naczynia opon silnie nacieczone (zwłaszcza dużo komórek plazmowatych i limfocytów). Dookoła naczyń mózgu gdzieniegdzie minimalne nacieki.

Rozpoznanie anatomiczne — *Cysticercosis*.

Przypadek nasz, w którym na czoło obrazu klinicznego wysuwa się nieuświadomiona przez chorego ślepotą, jest ciekawy zarówno jako przyczynek do wągrzycy układu nerwowego, jak też do bardzo obecnie wentylowanej sprawy anozognozji. Dlatego pozwolę sobie w pracy tej zająć się kolejno temi dwoma tematami.

I.

Wągrzyca mózgu jest to rzadkie rozpoznanie przyżyciowe. A przecież materiał sekcyjny dowodzi, że sprawa ta nie jest bynajmniej rzadka. (Niektóre kraje mają szczególnie ten przykry przywilej. Np. w Brazylii 4% autopsyj przypada na wągrzycę. Przyczynia się tam do tego intensywna hodowla świń z jednoczesnym dość niskim poziomem kulturalnym ludności). W Polsce ostatnio liczba przypadków wągrzycy jest mniejsza, niż dawniej, głównie dzięki odpowiednim przepisom higienicznym (kontrola mięsa, mycie owoców i t. d.). Sprawę tę rozpoznaje się, jak dotąd, klinicznie zbyt rzadko, żeby uświadomić sobie jej społeczną groźbę. Ciekawy szczegół, że w roku 1716 niejaki Antoine Dubout na zasadzie wyroku Izby Sprawiedliwości był prowadzony w samej tylko koszuli z powrozem na szyi przez rynek, nosząc napis: „ten człowiek dostarczył żołnierzom mięsa z wągrymi“.

W zwykłym cyklu rozwojowym tasiemca, gospodarzem ubocznym, przechowującym w swych tkankach wągry, jest wieprz, który spożył jaja, wydalone z kałem człowieka, nosiciela tasiemca. Wągry te spożyte przez człowieka wraz z mięsem wieprzowem, rozwijają się w jego przewodzie pokarmowym na dojrzałego tasiemca. Niekiedy człowiek może się stać tym gospodarzem ubocznym, a to przez spożycie jaj w zanieczyszczonych kałem pokarmach (ogrodnicy, czyszciciele ulic i t. p.), lub też, gdy jest nosicielem pasorzyta w kiskach, przez autoinfekcję własnym kałem lub jajami pasorzyta, które się przy ruchach wymiotnych dostają wraz z odérwaniami członkami pasorzyta z jelit do żołądka. Sok żołądkowy, rozpuszczając chitynową otoczkę jaj, uwalnia zarodki pasorzyta, które przebijają się, dzięki haczykom, przez przewód pokarmowy i zostają przeniesione do rozmaitych narządów. W lokomocji bierze udział prąd krwi oraz może własne ruchy pasorzyta. Za istnieniem tych ruchów przemawiają m. in. kanaliki w narządach mięszo- wych, znaczące tor przejścia wągra, które opisuje Baile i t. Pomaga im nadto elastyczność ich ciała. Dlatego potrafią przejść przez naczynka o przekroju, mniejszym niż ich wymiar. Zatrzymują się wreszcie tam, gdzie naczynia są najdrobniejsze.

Wągrzyca ludzka dotyczy najczęściej mózgu i oka. Oko może, zresztą, stanowić nawet wrota wejścia (Hahn). Podobnie, bardzo rzadko — skóra (Truffi). Jednak ta samodzielna inwazja jest rzadka. Najczęściej zostają tu przyniesione drogą krwi. Ciekawy do

wód podaje na to Voigtel, mianowicie, przyp. 10 wągry w jednym naczyniu mózgu.

Inwazji wągra do tkanek ludzkich towarzyszą często objawy ogólnego niedomagania, rozsianych bólów i t. p.

Pasorzyt, dostawszy się do mózgu, wywołuje przede wszystkim, jako ciało obce, odczyn tkanki gospodarza. Zostaje uwięziony w torebce o charakterystycznej budowie. Torebka ta składa się z 3 warstw komórek. Pierwsza warstwa, położona najbliżej pasorzyta, złożona jest z komórek nabłonkowatych i olbrzymich. Druga — z włókien klejorodnych. Trzecia składa się z limfocytarnego przeważnie nacieku.

Budowa torebki i jej pochodzenie wywołały dużo sporów. Przypuszczenie Laزاریewa, że jest ona tworem glejowym, nie wytrzymuje krytyki. Włókna jej barwią się intensywnie van Giesonem na czerwono — natomiast nie barwią się srebrem. Następnie, co jest rozstrzygające, występuje ona również w tworach, pozbawionych gleju, jak np. opony (Lechocki).

Możliwe, że wągr, przyniesiony prądem krwi, powoduje bujanie śródbłonka naczynia, w którym utkwiał. Tworzy się pierwsza warstwa, z której powstają już następne. Jednak zaznaczyć należy, że wtedy widać byłoby zacopowane naczynia i krwotoki, co nie jest częste w przebiegu cysticerkozy (Henneberg). W każdym razie Opalski na zasadzie skrupulatnych badań histologicznych odrzuca stanowczo ektodermalne pochodzenie torebki i wypowiada się za mezenchymalne. Budowa torebki jest interesująca nie tylko z czysto morfologicznego punktu widzenia, ale również ze względu na związane z tą budową konsekwencje. Mianowicie, mocna łącznotkankowa jej ściana jest murem, broniącym gospodarza od pasorzyta. Torebka ta dookoła młodego wągra składa się z jednej tylko wewnętrznej warstwy. Dookoła starszego warstwa ta wytwarza 2 pozostałe. Przy rozpadzie pasorzyta często widzimy zanik pierwszej warstwy, natomiast druga, włóknista, pod wpływem toksyn i ucisku coraz bardziej grubieje, niekiedy homogenizuje się szklisto. Wągry rozpadające się nie tracą swojej zjadliwości, odwrotnie, stają się bardziej toksyczne. Przeto zgrubienie torebek dookoła nich ma wielki sens biologiczny.

Torebki sprawnie spełniają swoje zadanie. Dlatego stwierdza się tylko toksyczne zmiany w tkance mózgowej, a brak objawów zapalenia w mózgu, tak zwykłych w jego schorzeniach bakteryjnych. Barjera naczyniowa nie zostaje tutaj przełamana. Naczynia mózgu są dobrze zachowane, zwłaszcza mięśniówka jest nienaruszona, a nawet zgrubiała. Gdzieniegdzie tylko widzi się dookoła przydanki (*adventitia*) ledwo zaznaczone nacieki (spostzegamy to również na naszym preparacie). Poza tym widzimy na nim tylko gdzieniegdzie drobne zmiany toksyczne w postaci skurczenia się plazmy, bladeści jąder i t. p.

Siedliskiem dużych zmian mogą być natomiast opony podstawy, a to z powodu dużej liczby pasorzytów, tam się mieszczących. Na podstawie mózgu widać często liczne pęcherze, zlewające się w jeden twór, poświadczający zgodnie z powierzchnią mózgu (*cysticercus racemosus*).

Z doświadczeń Spatz'a wynika, że istnieją 2 oddzielne układy w oponach — podstawa z cysternami i komorami oraz powierzchnia sklepień (oprócz rowka Sylwiusza). Barwnik, ostrożnie wpuszczony, pozostaje zawsze w obrębie jednego układu. Przy inwazji bakteryjnej, albo przy wpuszczeniu powietrza integral-

ność tych dwu układów zostaje naruszona, i dlatego rzadko widzimy jedną lub drugą formę czystą. Natomiast duże i mało ruchome węgrzy respektują ten podział. Najczęściej usadawiają się w pierwszym układzie.

Tak też jest w naszym przypadku. Na podstawie mózgu, zwłaszcza w okolicy kąta mózdkowo - mostowego prawego, rdzenia przedł., również przysadki znajduje się szereg pęcherzyków miejscami zlewających się z sobą (np. w ok. kąta most-mózdk. praw.). Opony wykazują zwykle silny odczyn zapalny. Również w naszym preparacie występuje zmętnienie i zgrubienie opon. Pod mikroskopem stwierdzamy nadto liczne i gęste nacieki dookołanaczyniowe, złożone głównie z limfocytów i komórek plazmatycznych. Opony na sklepieniu mózgu — niezmienione.

W przypadku naszym stwierdziliśmy sekcyjnie bardzo znaczne wodogłowie, dotyczące zwłaszcza 3 komory (uprzednio już encefalogram wykazał znaczne rozszerzenie 3 komory i wodociągu Sylwjusza). Dominuje ono również często w obrazie klinicznym tego schorzenia.

Przyczyny wodogłowia są nie tylko mechaniczne, jak zatkanie otworów, zgrubienie opon, ale również toksyczne. Dowodzi tego stałość występowania tego objawu niezależnie nawet od lokalizacji schorzenia. Za przykład może służyć przypadek Tyczkii, w którym przy obecności jednego tylko węgry mózgu, położonego zdaleka od komór, stwierdzono znaczne wodogłowie.

To wodogłowie wewnętrzne może *ex post* tłumaczyć szereg objawów w naszym przypadku. Natomiast stan zapalny opon nie ujawnił się klinicznie. Dlatego też przypadku naszego klinicznie nie możemy zaliczyć, zgodnie z jego obrazem anatomicznym, do typu wodogłowiowego-oponowego (wg. Tyczkii).

Ustalono kilka postaci węgryczy:

1) opono-wodogłowiowa (zmiany zapalne w płynie, objawy oponowe, przeważnie lekkie, nieraz objawy parkinsonizmu, spowodowane wodogłowiem wewnętrznym, nieraz porażenie nerwu twarzowego (okoruchowego bardzo rzadko);

2) komorowa (bóle potylicy, wymioty, zawroty głowy, wzmagające się nagle przy ruchach głową (obj. Bruns), remisje, nagła śmierć);

3) zespół guza — bóle głowy, padaczka ogólna, albo Jacksońska, objawy ogniskowe;

4) rdzeniowa — bardzo rzadko.

Poszczególne autorzy podają jeszcze inne typy (Tyczka — padaczkowy, Schmit — postać z objawami psychicznymi itd.).

Charakterystyczna w większości przypadków jest niestałość objawów i remisje. Spowodowane to jest zapewne zmienną prężnością mechaniczną i biologiczną pęcherzyków pasorzyta i w związku z tem różnym stopniem wodogłowia. Ta niestałość objawów powoduje często mylne rozpoznanie hysterji. Przyczynia się również do tego rodzaj napadów padaczkowych, które są tu podobne raczej do hysterycznych (nieraz znowu przypominają odmłodzeniowe napady Sherringtona — wodogłowie wewnętrzne).

Obok tego są jednak również przypadki, jak nasz, przebiegające jako ciężkie schorzenia organiczne.

W związku z naszym przypadkiem, jak i na podstawie literatury, warto byłoby może, dla zwrócenia uwagi na oba skrajne wychylenia szerokiej amplitudy klinicznej węgryczy, ustalić, jako dwa najogólniejsze typy, pierwsze: typ kliniczny schorzenia funkcjonal-

nego, drugie: typ kliniczny ciężkiego schorzenia organicznego.

Rozpatrując nasz przypadek epikrytycznie, trzeba by uznać, że prawidłowa diagnoza była niemal nie do postawienia. Badania dodatkowe nie okazały nam się też pomocne. Brakło charakterystycznego zespołu płynu (pleocytozy, przeważnie limfocytozy z eozynofilią, kom. olbrzymich, haczyków itd.). B. wynosiło 0,25. W asermann — ujemny. We krwi eozynofiliów tylko 1% (zresztą powiększenie eozynof. we krwi bywa zwykle tylko u jednoczesnych nosicieli pasorzyta w przewodzie pokarmowym). Jedynie tylko zawód chorego (ogrodnik) powinien nam być może nasunąć przypuszczenie cysticerkozy.

Nasz przypadek wymykał się więc zpod rozpoznania. Jednak zwróci on naszą uwagę na przyszłość na tę ważną jednostkę kliniczną i skieruje uwagę na ten zespół wcale nierzadki i dosyć charakterystyczny.

Chcę się jeszcze zająć zespołem psychicznym w naszym przypadku. I on również nie jest charakterystyczny dla węgryczy. Węgryczy często przebiega ze zmianami psychicznymi (niektórzy nawet mówią o przebiegu psychicznym, patrz wyżej). Bardzo często widzimy tu dezorientację, zespół Korsakowa. W naszym przypadku orientacja ogólna była zupełnie zachowana. Występował tylko pewien stopień otępienia, niezależny zapewne od schorzenia, a raczej konstytucyjny (za czym przemawia mała czaszka i cofnięte wąskie czoło chorego), lekka żartobliwość oraz przedewszystkiem nieuświadomienie własnej ślepoty (anozognozja ślepoty).

II.

Brak postrzegania choroby opisał Anton w roku 1896 i 1898 na przypadkach ślepoty i głuchoty centralnej.

Redlich i Bonvicini opracowali tę sprawę monograficznie w r. 1908, podając obok swoich czterech przypadków już dość znaczną literaturę (Anton, Monakow, Déjérine, Viallet, Wehrliche, Mayer, Probstin). Parę lat później Babiński opisał jeszcze raz ten objaw i nadał mu nazwę *anozognozji*. Obecnie literatura rozporządza już znaczną liczbą przypadków również anatomicznych (u nas Bychowski, Orłowski, Sterling i inni.). Jednak ostatecznego wytłumaczenia ani pewnej lokalizacji jeszcze nie ustalono.

Anozognozja jest przejawem zaburzeń doznawań somatopsychicznych, których zespół wysuwa się obecnie na czoło zainteresowań, fascynuje neurologów, psychologów, psychiatrów i stanowi most, przerzucony na teren filozofji.

Anozognozja jest załamaniem w strukturze poczucia własnego ciała, własnego JA somatycznego, polegającym na tem, że chory przy zachowanych innych funkcjach psychicznych nie uświadamia sobie istniejącego braku cielesnego. Postrzeganie własnego ciała ulega obniżeniu i deformacji. Chory traci kontrolę nad doznaniem somatycznymi w zakresie danego odcinka ciała, czy narządu.

Doznania ze strony ciała płyną do wzgórza wzrokowego, które je zbiera i przesyła do kory zwoju ciemieniowego. Według Heda, Pötzla i in. poczucie własnego ciała jest tam umiejscowione w sposób ścisły, w postaci jakby mozaiki, ułożonej z odpowiedników centralnych poszczególnych fragmentów ciała w t. zw.

„schemat ciała“ (Head). Z zaburzeń tego schematu wynikają najrozmaitsze deformacje w odczuwaniu ciała.

Przy jednoczesnem uszkodzeniu wzgórza i okolicy ciemieniowej następuje zupełne uszkodzenie schematu ciała. Potwierdzają to obok sekcji również ogromnie ciekawe doświadczenia Hoffa i Pötzla. Zamrażali oni chlorkiem etylu ok. ciemieniową u chorego z pourazowemi ubytkami kostnymi. Jednocześnie zastrzykiwali dożylnie atofanył, który wyłącza czynność wzgórza ocznego. U chorych tych powstawało poczucie zupełnej obcości danej kończyny (chory cudzą rękę brał za swoją, nie mógł znaleźć własnej ręki itd.). Przy samem zamrażaniu lub samem wstrzykiwaniu atofanyłu występowało tylko osłabienie czucia w kończynach, ale nie to zupełne poczucie obcości, wynikające właśnie z odłączenia od schematu.

W powyższych ośrodkach poczucia ciała odbywa się t. zw. centralna aktywizacja zewnętrznych, przypadkowych doznań cielesnych.

Tak samo, jak w każdym zespole psychicznym doznania nie układają się automatycznie, wszystkie na jednym planie, lecz ulegają podziałowi i wyborowi na pierwszoplanowe i dalsze, tworzące tylko tło, podobnież w ośrodkach poczucia ciała zachodzi wybór i twórcze rozplanowanie wrażeń obwodowych, czyli centralna aktywizacja: podkreślenie pewnych doznań z jednoczesnem przytłumieniem innych. W ten sposób zachodzi odautomatyzowanie i wolowe zabarwienie naszych percepcyj. Ten twórczy stosunek psychologiczny do doznań somatycznych daje nam stałe, falujące poczucie naszego ciała.

Otóż tak, jak, dzięki centralnej aktywizacji, wybieramy z pola widzenia lub słyszenia część, a reszty nie dopuszczamy do świadomości, podobnie i naszym wiadomościom o ciele i jego poszczególnych fragmentach możemy udzielić albo nie udzielić uwagi.

Zaburzenia we wspomnianych ośrodkach postrzegania ciała mogą doprowadzić do trwałego braku uwagi, dotyczącego odpowiedniego fragmentu ciała, a więc również do nieświadomości sobie zaburzeń w jego zakresie i do anozognozji.

Zajdzie więc ona w przytępieniu ośrodków schematu ciała i związanym z tem braku uwagi na dany odcinek ciała.

Sterling, który jest przeciwnikiem lokalizacji zmian psychicznych, wyprowadza ją analogicznie z ogólnej „bierności psychicznej“.

Zauważono, że anozognozja dotyczy zwykle lewej połowy ciała. Tłumaczono to w ten sposób, że anozognozja ma być spowodowana uszkodzeniem spoidła, (szereg sekc. przyp. odpowiadał temu — p. n.), i że prawy ośrodek poczucia ciała jest niesamodzielny, zależny od lewego, wyższego.

Jednak duży materiał sekcyjny, który nie wykazał uszkodzenia spoidła, przeczy temu tłumaczeniu. Zresztą, Hoff w wyżej cytowanych doświadczeniach otrzymał również anozognozę prawostronną. Objaw niewystępowania anozognozji po stronie prawej w klinice należy tłumaczyć nie nadrzędnością, lecz wyższą wartością lewego schematu. Osłabienie powoduje tylko oderwanie uwagi od odpowiedniego odcinka ciała, podczas gdy po stronie prawej da już anozognozę (lewostronną).

Obniżenie uwagi może dotyczyć nie tylko życia kończyn, ale i innych doznań, np. wzroku. Przy zachowanym wzroku wyrazi się to różnemi błędami uwagi widzenia (agnozja komprehensyjna i inne). Przy braku wzroku — niezauważenie tego braku. Tembardziej, że

brak impulsów wzrokowych jeszcze zmniejsza uwagę na ten narząd. Jeśli choremu zwrócić uwagę na jego ślepotę, pomóc mu się skupić, zauważy ją niekiedy i przyzna się do niej. Za chwilę jednak znów zapomni.

Lokalizacja tej sprawy, pomimo szeregu sekcyjnych przypadków, jest jeszcze niezbadana.

Najczęściej znajdowano anatomicznie obustronne zmiany w płatach potylicznych (Monakow, Déjérine, Viallet, jeden przypadek Redlicha i Bonvicini, Bychowski i in.).

Jednak nie można zaprzeczyć, że wielokrotnie sekcje dawały inne, całkiem rozmaite wyniki (Campbell — guz czółowy, Sterling — guz spoidła, guz przysadki i komór bocznych, Albrecht — guz spoidła itd.). Kleist uważa, że sprawa dotyczy albo płatów potylicznych, albo dróg, łączących je z najwyższym ośrodkiem somatopsychicznym, mieszczącym się, jego zdaniem, w *gyrus cinguli*, stanowiącym rozwojowo i naczyniowo kompleks ze spoidłem. Trzeba jeszcze zaznaczyć, że nieraz stwierdzano anozognozę w ślepotach zupełnie obwodowych i bez żadnych zmian centralnych.

Dotąd była mowa o anozognozji biernej, nieproduktywnej. Istnieją jednak inne jeszcze jej formy — produktywne. Chory, jak w naszym przypadku, nie tylko nie ma poczucia swojej ślepoty, ale opowiada z wielką swadą, co widzi, produkuje obrazy (anozognozja produktywna — Sterlinga). Nasz chory, np., mając zachowany tylko ślad wzroku, spełnia polecenie dojścia do ściany i spojrzenia na zawieszony tam jakoby zegar. Przygląda się i mówi na chybił trafił, która godzina. Na żądanie i zapytanie opisuje wszystkie szczegóły okularów badającego lekarza, których ten, zresztą, wcale nie nosi. Na zapytanie, czy lekarz ma w ręku kapustę, czy kwiat, odpowiada, że kapustę, — czerwoną czy białą — czerwoną itd. (p. w. historia choroby). Podobnie opisano szereg analogicznych przypadków (Bychowski, Sterling i inni).

Przypadki te obalają przypuszczenie Antona, że sprawa anozognozji ślepoty jest spowodowana zupełnem odseparowaniem ośr. wzroku od najwyższych ośr. kojarzeniowych. Uniemożliwiałoby to bowiem tworzenie wyobrażeń wzrokowych. Tłumaczenie tej produkcji jest bardzo trudne. Może wchodzi tu w rachubę resztki wzroku i reakcja na nie ośrodków podkorowych.

Analogiczna rzecz zająć może również przy anozognozji w zakresie kończyn. Choremu może się zdawać, że ma jakąś inną, dodatkową kończynę. Pochodzi to zapewne tak samo stąd, że pewne wrażenia, dochodzące jednak z upośledzonej kończyny i nie mogące się ułożyć w swoim schemacie, nakładają się dodatkowo na poczucie ciała, wytwarzane w drugiej półkuli. Zachodzi tu biologiczny proces reintegracji i hiperkompensacji.

Kończyna wchodzi w zakres świadomości ale błędnie, staje się bodźcem do produkcji psychicznej. Tak samo wiadomo np. o halucynacjach, które powstają właśnie w polu hemianoptrycznym i są może wyrazem hiperkompensacyjnej produkcji.

Te „kończyny-widma“ (Fantomglieder) stanowią obecnie temat b. dużej literatury.

Sprawa ta, opisana poraz pierwszy przez Weir-Mitchella, później przez wielu autorów (badania nad amputowanymi, badania w zatruciu meksykań), jest ogromnie ciekawa i jeszcze dość ciemna. Najpewniej jest to rezultat zaburzeń w ośr. schematu ciała lub raczej rozkojarzenia między danym fragmentem ciała a jego odpowiednikiem w schemacie.

Pewne doznania, płynące jeszcze z upośledzonej

kończyny, a nie dochodzące do odpowiednich stacji, łącznie z poprzednio istniejącymi engramami tworzą wyobrażenie owej dodatkowej kończyny-„widma“.

Wyobrażenia, w ten sposób powstałe, symulują wrażenia. Nie jest to objaw obcy zupełnie naszej psychice, skoro uprzytomnimy sobie, że właściwie istnieje u nas stale interferencja wrażenia i wyobrażenia.

W przypadkach objawu „kończyny-widma“ napewno zająć może ta interferencja wrażeniowo-wyobrażeniowa.

Tak samo w ślepotcie nieświadomionej centralnie, o czym była mowa wyżej, mogą się wytwarzać, że użyjemy analogicznej nazwy, fantomy wzrokowe.

Prawdopodobnie te resztki wzroku, które pozostały, wspólnie z dawnymi engramami, są materialem, cierniem, pobudzającym ośrodki do produkcji.

„Fantomgłied“ może powstać również po amputacjach. Jest to proces pozornie odwrotny, bo wszak tu ośrodki są nienaruszone, ale jednak analogicznie, jeśli ująć tę sprawę ogólnie jako rozkojarzenie między „ciałem zewnętrznym“ a „ciałem ośrodkowym“, powstałe czy to obwodowo, czy centralnie.

Podobnie również obwodowe oślepienie w przyp. bez zmian centralnych, (np. przyp. atrofji tabetycznej — Higier i inn.) powodować może niekiedy fantomy wzrokowe.

Schilder wyprowadza te sprawy bardzo interesująco z narcyzmu osobnika, który, broniąc się przed ubytkiem i dążąc do zastosowania się do życia, hiperkompensuje w ten sposób te braki.

Ta hiperkompensacja zdaje się zachodzić, jak o tem mowa była wyżej, przez stworzenie wyobrażeń drogą zużytkowania istniejących engramów i dziwaczego przetwarzania pewnych doznań aktualnych.

Nieco analogiczny proces odbywa się również we śnie. Jakiś np. drobny ruch fragmentu ciała powodować może w marzeniu sennym wyobrażenie ruchu całego ciała, pewną więc produkcję, zastępującą również niedostateczność doznań, a jednocześnie do pewnego stopnia opartą na nich.

Według pewnych koncepcyj również konfabulacja w zespole Korsakowa ma podobną strukturę i zbliża ten zespół do fenomenów sennych.

Zespół ten, wg. Ehrenwalda, wywodzi się z agnozji czasu. Podobnie, jak np. w agnozji wzrokowej zachodzi osłabienie aktywacji centralnej na doznania wzrokowe i stąd nadmiernie automatycznych wrażeń, nie składających się na obraz główny i oddalone tło, tak też w zespole Korsakowa w czterowymiarowej naszej jaźni brak aktywacji poczucia czasu (chronologii w odróżnieniu od pierwotnego, intuicyjnego, zachowanego nawet w śnie hipnotycznym poczucia czasu — chronognozji). Fragmenty doznań byłych i obecnych mieszają się ze sobą, nie dając w rezultacie przyjąć żadnej apercepcji; tworzy się luka. Lukę tę przez przerobienie szeregu niepełnych wrażeń i podrażnień oraz przez hiperkompensację zamienia się wyobrażeniem. Osłabiona uwaga nie reaguje na ten błąd. Opisany stan, w którym na pierwszy plan wysuwają się fragmenty wspomnień, a wrażliwość na doznania teraźniejszości jest bardzo mała, przypomina sen. Dlatego też Ehrenwald umieszcza zespół Korsakowa między agnozjami a snem i wysuwa wraz z Gampere'm przypuszczenie, że w grę wchodzi tu szara substancja, najbardziej za-

angażowania w fenomenie snu, mianowicie śródmózgowie.

Nasuwa się w związku z tem zagadnienie, czy produkcja w anozognozji nie może stać również w związku z uszkodzeniem śródmózgowia. Encefalogram i sekcja w naszym przypadku wykazują wielką 3-cią komorę i rozszerzony wodociąg Sylwusa. Głębszych zmian mikroskopowych nie stwierdzono (przyp. znajduje się w dalszym opracowaniu histologicznym).

Przypadek nasz nie daje nam jednak wyraźnej odpowiedzi, czy i gdzie anozognozja jest zlokalizowana.

Można atoli nie rezygnować z lokalizacji. Przyznając, że anozognozja może być spowodowana również ogólnie, a nie tylko lokalnie, można się jednak upierać, że przy tych zmianach ogólnych zostały uszkodzone również lub przede wszystkim pewne ośrodki specjalne.

W każdym razie przypadek nasz dowodzi, że anozognozja może być objawem samodzielnym i nie musi wynikać, jak tego chcą niektórzy autorzy, z daleko posuniętej tępości i dezorientacji chorego.

Z opisu wynika bowiem, że w dziedzinie autopsychiki nie było tak poważnych zaburzeń, któreby *per se* tłumaczyły anozognozę.

Zresztą w szeregu cytowanych w literaturze przypadków (Bychowski, Babiński, Orłowski i inni) orientacja jest zachowana, a co najciekawsze, w przypadku Antona chory, który miał anozognozę ślepoty, odczuwał żywo swoją jednoczesną afazję.

Dalsze badania nad anozognozą i nad innymi zaburzeniami schematu ciała (np. w zatruciu męskaliną, w zespole Gerstmana itd.) pozwolą może wejrzeć również w sprawy innych deformacji somatopsychicznych, poczynając od nerwicy i hipochondrii, a skończywszy na zespołach schizofrenicznych.

Dlatego w ostatnich latach poświęcono temu tematowi bardzo wiele prac.

PIŚMIENNICTWO.

- I. Hennenberg. Die tierischen Parasite des Z. N. Systems (Kraus u. Brugsch). — Lechocki. Zystic. unt. klin. Bilde eines Gehirntumors (D. Zt. Nk. 1933/34). — Opalski. — Nervensystem bei Zysticercose. — Schmidte. Les cysticercoses du neraxe. — Stępień i Grzybowski. Przypadek wągrycy układu nerwowego i tkanki podskórnej. — Tyczka. Klinika wągrycy układu nerwowego. II. Anton G. Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. (Archiv. f. Psychiatrie 1899. T. 32). — Bychowski Z. W sprawie pewnych objawów nerwowych na skutek ran postrzałowych czaszki. (Medycyna i Kronika Lek. 1916, Nr. 9). — Bürger-Prinz. — Über die Struktur des amnest. Symptomenkomplexes (Z. H. 1930/124). — Ehrenwald. Störung des Zeitauffassens (Z. f. g. N. 1931). — Hoff u. Pözl. — Experim. Nachbild von Anosogn. (Z. f. g. 1931). — Hoff. Zur Frage des Formgestaltens opt. Haluz. in hemianoptischem Gesichtsfeld. (Z. f. g. 1931). — Kleist. Gehirn. pathologie. — Lohmann. Ein Fall vom Fantomerscheinungen. (D. Zf. Nervenheilkunde 1935). — Orłowski. W sprawie anozognozji. — Sterling. Guzy mózgowe a zmiany psychiczne. — Sterling. Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren. — Szmarjan. W sprawie depersonalizacji. (Sow. neuropat. 1934). — Redlich - Bonvicini. Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen. Blindheit bei Hirnkrankheiten. (Neurol. Centr. 1911, Nr. 5).

Z klinik, szpitali i pracowni

*Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U.S.B.
w Wilnie.*

(Dyrektor: Prof. Dr. Maksymilian R o s e).

Metodyka leczenia schizofrenji insuliną.

Podali

Dr. Dr. L. BARANOWSKI, J. BORYSOWICZ, M. MARZYŃSKI, A. OSSENDOWSKI, J. PARADOWSKI i St. WITEK (Wilno).

Dzięki uprzejmości Dr. S a k l a, który pierwszy zapoczątkował leczenie schizofrenji insuliną, otrzymaliśmy następujące wskazówki:

Odróżnia on w swojej metodzie 4 fazy.

W fazie pierwszej wyszukuje taką dawkę insuliny, by na nią pacjent reagował stanem prehipoglikemicznym.

W fazie drugiej dochodzi do dawek wstrząsowych (shokowych) i wywołuje około 15 zapaści.

W fazie trzeciej podaje tyle insuliny, ile jest konieczne dla uspokojenia chorego, lub też nie podaje jej wcale.

W fazie czwartej stosuje średnie dawki insuliny, które wystarczają, aby dotrzeć do granicy wstrząsu.

Schemat ten S a k e l uważa za względny i wymagający indywidualizowania.

Przystępując do naszych prób leczenia schizofrenji insuliną, mieliśmy na względzie przede wszystkim wypracowanie metodyki jej stosowania. W szczególności chodziło nam: 1) o znalezienie sposobu dawkowania stanów hipoglikemicznych, względnie wstrząsów, 2) o stwierdzenie, czy metoda leczenia schizofrenji insuliną jest niebezpieczna i w jakim stopniu. Ponieważ, według S a k l a, wymagane jest wstrzykiwanie dużych dawek insuliny, które, według niego i P ö t z l a, narażają życie chorego na znaczne niebezpieczeństwo, wybraliśmy przypadki pod względem fizycznym zdrowe, które od szeregu lat, mimo stosowania innych metod leczniczych, jak nukleina, malarja i t. p., nie podlegają remisjom i nie dawały częstokroć możliwości nawiązania kontaktu.

Od rodzin pacjentów uzyskiwaliśmy zreguły zezwolenie na stosowanie insuliny.

Przed wstrzyknięciem insuliny przygotowywano zawsze 40% roztwór glukozy do wstrzykiwań dożylnych. Pozatem pod ręką znajdował się zgłębnik do karmienia, herbata mocno osłodzona, rozwieracz ust, adrenalina oraz chleb lub bułka grubo posmarowane miodem, powidłami i t. p.

Przed wstrzyknięciem insuliny mierzono pacjentowi tętno, temperaturę oraz ciśnienie krwi, które później były kontrolowane co 30 min. Po wstrzyknięciu insuliny stale był obecny lekarz, który miał do pomocy siostrę i pielęgniarkę.

Próby leczenia schizofrenji insuliną zostały przeprowadzone u 19 chorych, w czem 10 mężczyzn i 9 kobiet. Insulinę stosowano naraz u 4—5 chorych.

Przy prowadzeniu leczenia schizofrenji insuliną konieczna jest znajomość obrazu reakcji prehipoglikemicznej, wstrząsu hipoglikemicznego oraz zapaści.

Reakcja prehipoglikemiczna zaczyna się uczuciem osłabienia, lekką sennieścią, nieznacznym drżeniem kończyn górnych, przyśpieszeniem czynności serca, wystąpieniem pocenia się, uczuciem głodu i zawrotem głowy. Przy przejściu we wstrząs hipoglikemiczny uczucie niemocy i sennieści potęguje się, wzrok staje się zamglony, szklisty, niekiedy występuje podwójne widzenie, pac-

jent coraz obficiej poci się: pot jest lepki, świecący się; twarz blednie, rzadziej jest zaróżowiona, usta ściągają się; pod wpływem nagłego osłabienia chory doznaje uczucia niepokoju, wskutek czego niekiedy podnieca się, krzyczy, zrywa się z łóżka, język płacze się, urojenia mogą potęgować się, jak również omamy wzrokowe i słuchowe. Zwykle jednak chory zachowuje się spokojnie, oddech jest głęboki, ciężki, równy, tętno pełne, bardzo zmienne, ze skłonnością do zwolnienia, o ile chory nie jest pobudzony ruchowo. Ciśnienie krwi maks. i min. ulegają równoległe nieznacznemu obniżeniu. Pacjent staje się bezwładny, jakby odurzony, odruchy ulegają obniżeniu, źrenice zwężają się. Niekiedy występują objawy przejściowego niedowładu połowiczego wraz z objawem B a b i Ń s'k i e g o. nie pozostawiając jednak długotrwałych następstw. Pomimo, że zespół powyższych objawów może być niebezpieczny, jednak jest pożądanym, i można go w razie potrzeby przerwać podaniem węglowodanów.

Przy przejściu w zapaść oddech staje się chrapliwy, występuje nieprzytomność, atonia mięśni, odruchy znikają niekiedy, chory oddaje mocz pod siebie.

W rzadszych przypadkach chory po dłuższej lub krócej trwających objawach wstrząsu hipoglikemicznego nagle dostaje ogólnych drgawek klonicznych o charakterze padaczkowym.

Zapaści, jak i stany hipoglikemiczne u tego samego pacjenta miały przebieg zwykle jednakowy.

S a k e l odróżnia t. zw. wstrząs mokry, podczas którego występują silne poty, śpiączka i brak odruchów, oraz wstrząs w postaci przejścia do ciężkiego napadu drgawkowego. Ponieważ obie postacie zapaści są poprzedzane znacznym poceniem się, dlatego uważamy, że lepiej jest rozróżniać zapaść śpiączkową i zapaść, połączoną z drgawkami, która wymaga natychmiastowego przerwania przez podanie węglowodanów (glukozy) dożylnie. Przy zapaści śpiączkowej można spokojnie czekać pół godziny i więcej, kontrolując ściśle tętno i ciśnienie krwi. Tu również budzi się pacjenta podaniem glukozy dożylnie lub zapomocą zgłębnika.

W przypadkach bez zapaści posiłek był podawany w 2—3 godziny po zastrzyknięciu insuliny. Posiłek składał się z pokarmów o dużej zawartości węglowodanów, a pozatem pacjent po 1—2 godzinach spożywał swój zwykły obiad.

Stany komatyczne nie są szkodliwe, a według S a k l a są one bardziej skuteczne w leczeniu. Badanie ośrodkowego układu nerwowego u królików po stanach komatycznych nie stwierdziło zmian nieodwracalnych. W naszych próbach nie unikaliśmy tych stanów, lecz, przeciwnie, ciągle powiększając dawki insuliny, staraliśmy się doprowadzić chorego nie tylko do wstrząsu hipoglikemicznego, lecz do stanu komatycznego. Mimo dużych dawek nie uzyskaliśmy go u wszystkich pacjentów.

Leczenie rozpoczynaliśmy zawsze od 20 jednostek insuliny *pro dosi*, zwiększając stopniowo o 10—12 jednostek aż do wystąpienia pierwszej zapaści, która najczęściej występowała przy 40—50 jednostkach. Niekiedy jednak zapaść występowała już przy 20—30 jednostkach, u innych zaś chorych dopiero przy stukilkudziesięciu, a nawet więcej.

Po uzyskaniu dawki wstrząsowej następnego dnia podawaliśmy insulinę w tej samej wysokości, zazwyczaj jednak zachodziła potrzeba powiększania jej, by uzyskać

zapaść. W ten sposób dochodziliśmy często do 200 jednostek *pro dosi*. Wyjątkowo zachodziła potrzeba zmniejszenia pierwszej dawki wstrząsowej. Liczbę zapaści u jednego pacjenta doprowadzaliśmy do 10—12.

Pomimo olbrzymich dawek insuliny nie mieliśmy nietylko przypadków zgonu, lecz nawet jakichkolwiek powikłań. Przyczyniły się do tego daleko posunięte ostrożności, jak np. umiejętne karmienie chorych. Łatwo bowiem przy karmieniu ich w stanie somnolencji spowodować zachyłkowe zapalenie płuc; aby temu zapobiec, podawano pokarmy w pozycji siedzącej, głośno pobudzając pacjenta. Dbano, by chory po obudzeniu się ze stanu komatycznego wykrztusił ślinę. Pilnowano, by spożył dostateczną ilość węglowodanów (nie mniej, niż 150 gr. cukru), by w ustach nie pozostawały resztki pokarmu. Te i inne drobne zabiegi pozwoliły uniknąć niespodzianek.

Musimy zaznaczyć, że nasz sposób podawania insuliny w leczeniu schizofrenji różni się zasadniczo od metody Dr. S a k l a, a mianowicie:

Tak zwanej pierwszej fazy S a k l a nie stosujemy; nie widzimy bowiem potrzeby wzmacniania insulipacjentów przed kuracją.

Po znalezieniu dawki wstrząsowej pozostajemy przy niej do końca leczenia, to zn. do uzyskania w sumie przeciętnie 30 godzin stanu hipoglikemicznego u jednego pacjenta.

Wychodziliśmy z założenia, że lecznicze znaczenie mogą mieć przede wszystkim stany hipoglikemiczne, nie zaś wstrząsy, które nieraz trwają parę minut. Wstrząsami posługiwaliśmy się tylko jako klinicznym wskaźnikiem, że osiągnęliśmy największy stopień hipoglikemji. Z tych też powodów odrzuciliśmy fazę II i III S a k l a.

Początkowo u dwóch pacjentów stosowaliśmy insulinę według oryginalnej metody S a k l a, t. j. wstrzykiwaliśmy insulinę 3 razy dziennie: raz rano naczczo i dwa razy w dwie godziny po spożyciu posiłków, obfitych w węglowodany. Wkrótce zarzuciliśmy ją jednak z następujących powodów:

I) Sposób ten żadną miarą nie pozwala zorjentować się, jak długo przebywa chory w stanie niedocukrzenia, zależy on bowiem od ilości spożytych węglowodanów.

II) Mieści on w sobie niebezpieczeństwo znacznego przedawkowania insuliny w razie, gdyby pacjent spożył za mało węglowodanów.

III) Może spowodować, jak to mieliśmy możność kilkakrotnie obserwować, powstawanie stanów hipoglikemicznych spóźnionych, to zn. w nocy lub nad ranem następnego dnia.

IV) Podraża i tak dość znaczne koszty leczenia.

Wprowadziliśmy więc jako zasadę wstrzykiwanie insuliny jedynie naczczo. W ten sposób stworzyliśmy możliwie jednakowe warunki dla powstawania stanów niedocukrzenia i mogliśmy obliczyć dokładnie maksymalną liczbę godzin, którą chory ma przebyć w stanie znacznego niedocukrzenia. Jeżeli stany hipoglikemiczne mają działać leczniczo, to godzinę hipoglikemiczną należy uznać za jednostkę leczniczą. Najczęściej stosowaliśmy 20—25—30 godzin hipoglikemicznych. Musimy jednak zaznaczyć, że nie mamy narazie danych, którą dawkę należy uważać za optymalną.

Wprawdzie, zadaniem naszym było obecnie opracowanie tylko metody leczenia schizofrenji insuliną, nie możemy jednak przemilczeć spostrzeżeń, poczynionych co do wyników terapeutycznych. Stan psychiczny chorych, wybranych do opracowania tej metody, był bez-

nadziejny co do poprawy; spostrzeżenia nasze nie mogły być dlatego miarodajne dla oceny dodatnich wpływów kuracji. Możemy jednak podkreślić, że zapomocą tej metody udało się nam nawiązać kontakt z chorą N. P., przebywającą 2½ roku w ciężkim stuporze. Po zapasciach nawiązaliśmy z nią, wprawdzie krótkotrwały, kontakt, lecz mogliśmy przekonać się, że chore mimo stuporu i pozornego otępienia była doskonale zorjentowana w miejscu, czasie i otoczeniu i okazywała żywe zainteresowanie życiem szpitalnym.

Inny przypadek B. J. ciężkiej katatonji, trwający bez przerwy 1½ roku, po kuracji stał się zdolny do pracy.

Trzeci przypadek N. J. schizofrenji paranoidalnej wykazał poprawę i krytyczne ustosunkowanie do swoich urojeń, w których przebywał bez remisji 6 lat.

Ujemnego działania tej metody w naszych przypadkach nie stwierdziliśmy. Na dowód możemy przytoczyć przypadek katatonji (G. L.), który przed zastosowaniem kuracji insulinowej zaczął wykazywać poprawę. Podczas kuracji pacjent wrócił szybko do zdrowia. Nie możemy wprawdzie twierdzić, że poprawa nastąpiła pod wpływem leczenia insuliną, możemy jednak powiedzieć, że stosowanie insuliny nie wpłynęło ujemnie na przebieg poprawy.

W streszczeniu wyniki naszych badań przedstawiają się następująco:

1) Przeprowadziliśmy leczenie u 19 schizofreników (10 mężczyzn i 9 kobiet).

2) Wykonaliśmy 548 zastrzyknięć insuliny.

3) Wykonaliśmy 173 zapaści, w tem 108 w postaci śpiączki i 65 z ogólnymi drgawkami klonicznymi.

4) Zapaści występowały w 1—3 godzin po wstrzyknięciu odpowiednich dawek insuliny.

5) Pierwsza dawka wstrząsowa u mężczyzn, jak i u kobiet wahała się najczęściej w granicach około 40—50 jednostek insuliny.

6) Przeciętna dawka maksymalna wynosiła u mężczyzn 150 jednostek, u kobiet 100 jednostek.

7) Uzyskaliśmy w sumie około 30 godzin stanów hipoglikemicznych u każdego chorego.

Reasumując, dochodzimy do wniosku:

1) Ze nasz sposób stosowania insuliny jest ściślejszy od metody S a k l a przez stworzenie jednakowych warunków leczniczych i możności dawkowania godzin hipoglikemicznych.

2) Leczenie insuliną może być niebezpieczne dla życia chorych, szczególnie w zapaściach drgawkowych, dlatego wymaga ono wielkiego doświadczenia i ostrożności. Przy naszym sposobie stosowania insuliny unikaliśmy przypadków śmierci, jak również jakichkolwiek powikłań.

3) Metoda ta zasługuje na wypróbowanie na większej liczbie przypadków i to nie beznadziejnych, by ocenić jej wartości lecznicze, do czego już przystąpiliśmy w naszej Klinice.

Czujemy się w miłym obowiązku podziękować Prof. M. R o s e m u za ciekawy temat oraz cenne wskazówki.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U.S.B.
w Wilnie.

(Dyrektor: Prof. Dr. Maksymiljan R o s e).

Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji insuliną.

Podał

Dr. J. ROSE (Wilno).

Badania nad zachowaniem się cukru we krwi chr

rych, cierpiących na psychozę rozszczepieniową, byli robione z inicjatywy Prof. Dr. M. R o s e g o.

Należało rozstrzygnąć następujące zagadnienia:

1) Czy klinicznym objawom zapaści hipoglikemicznej towarzyszy odpowiedni poziom cukru we krwi?

2) W jakim stosunku pozostaje obniżenie się poziomu cukru we krwi do wielkości dawki zastrzykniętej insuliny?

3) Czy z zachowania się krzywej cukru krwi można przewidywać, po jakich dawkach insuliny wystąpi objawy zapaści?

Oznaczano stan cukru we krwi u 5 chorych (3-ch mężczyzn i 2 kobiet). Oznaczeń dokonywano naczczo oraz kilkakrotnie po każdym zastrzyknięciu insuliny. W wszystkich pomiarach cukru dokonano metodą *Redo-Rosen*. Błąd oznaczenia tej metody wynosi $0,01 \text{ cm}^3$ 1/200 tiosarczanu sodowego, czyli 2 mg. cukru w 100 cm^3 krwi. Pierwszą dawką insuliny było 20 jednostek domięśniowo, przy następnych zastrzykaniach dodawano 10—12 jednostek aż do wystąpienia ciężkich objawów niedocukrzenia krwi. Pomiędzy poszczególnymi zastrzykowaniami insuliny była z reguły przerwa najmniej 1 dnia.

W zespole objawów, występujących w stanach znacznego niedocukrzenia krwi, można ze względów głównie klinicznych wyróżnić 2 grupy najczęściej występujących zaburzeń. Do pierwszej należą: zmęczenie, apatia, ból i zawrót głowy, uczucie silnego głodu, zaczerwienienie skóry lub jej bledność, przyspieszenie, czasami zwolnienie, często niemiarkowość i zmienność liczby tętna, senność aż do stanów zamroczenia, pocenie się od nieznanego stopnia do zupełnego zalewania się potem, wahania ciśnienia krwi. Ten zespół objawów należy określić jako objawy hipoglikemji. Do 2 grupy objawów należą: śpiączka, ew. ze zniesieniem odruchów, drgawki kloniczne z utratą przytomności i drgawki toniczne. Objawy te są objawem zapaści.

Należy zaznaczyć, że zarówno dana grupa objawów hipoglikemicznych, jakoteż i objawy zapaści występują z reguły u tego samego chorego w tej samej postaci, zmienne jest tylko ich nasilenie.

Objawy hipoglikemiczne występują zwykle wtedy, gdy poziom cukru we krwi obniży się poniżej $55 \text{ mg}\%$. Objawy niedocukrzenia nasilają się tembardziej, im niższa od tej liczby jest zawartość cukru.

Indywidualne różnice stanu cukru w chwili wystąpienia objawów hipoglikemji są dość wąskie. Poniżej $45 \text{ mg}\%$ objawy niedocukrzenia są zawsze już bardzo wybitne. Przy tych już wartościach może się nawet senność przemijająco nasilić do śpiączki, z reguły jednak objawy zapaści hipoglikemicznej zjawiają się przy poziomie cukru poniżej 40, a powyżej $25 \text{ mg}\%$. Tę więc rozpiętość wartości cukru można określić jako pas wstrząsowy. Czasami zdarzało się, że chory, dostawszy zapadu przy tych wstrząsowych wartościach cukru, trwał w nim nadal, jakkolwiek poziom cukru podnosił się nawet do $50 \text{ mg}\%$. Wystąpienie wstrząsu świadczy z wielkim prawdopodobieństwem, że wartość cukru krwi waha się pomiędzy 40— $25 \text{ mg}\%$. Odwrotność jednak tego zdania nie byłaby prawdziwa, gdyż często, mimo braku objawów zapaści, poziom cukru we krwi przez dłuższy czas jest niższy, niż $40 \text{ mg}\%$. Obniżenie się wartości cukru poniżej $25 \text{ mg}\%$ wyjątkowo tylko nie powodowało wystąpienia ciężkich objawów wstrząsu, wartości zaś, leżące poniżej $20 \text{ mg}\%$, osiągnęły tylko wyjątkowo

i wtedy były zwykle połączone z niezwykle ciężkimi objawami zapaści.

Jeżeli się zatem uwzględni, że obniżenie poziomu cukru we krwi do około $30 \text{ mg}\%$ — co jako warunek konieczny, jakkolwiek niewystarczający do powstania zapaści — jest wywołane przez bardzo różne dawki insuliny, staje się jasne, dlaczego wysokość dawki insuliny potrzebnej do wywołania zapaści nie może być zgóry określona.

Koncentracja cukru we krwi nie spada wprost proporcjonalnie do wielkości dawki insuliny. Już dawki 20—30 jednostek obniżają przejściowo poziom cukru o około $2/3$ wartości, o jaką się po najwyższych dawkach wogóle ten poziom obniży. Obniżanie się zawartości cukru po wielkich dawkach insuliny jest bardzo gwałtowne i po $3/4$ —1 godz. po zastrzyknięciu osiąga poziom, który w dalszych 1— $2\frac{1}{2}$ godz. wykazuje wahania, rzadko przekraczające $15 \text{ mg}\%$. Jest jednak różnica pomiędzy krzywymi cukru po dawkach, nie wywołujących zapaści, a pomiędzy takimi krzywymi po dawkach, które ją wywołują lub ją wywołać mogą. W pierwszym przypadku istnieje pewna regularność, która sprawia, że najniższy poziom cukru po danej dawce insuliny jest zwykle wyższy, niż taki sam poziom po dawce większej. Przy wartościach zaś cukru, leżących w pasie wstrząsowym, ta regularność się zaciera. Jeżeli tylko dawka insuliny jest dostatecznie duża, by zapaść wywołać, najniższe wartości cukru leżą nieregularnie rozrzucone w pasie wstrząsowym, najczęściej bez względu na wielkość dawki, która zapaść wywołała. Stosunki te staną się wyraźniejsze, jeżeli wykreślimy liczby, odpowiadające dawkom insuliny i odpowiadające tym dawkom osiągnięte najniższe wartości cukru po $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ godz. na siatce logarytmowej.

Punkty, w ten sposób otrzymane, skupiają się z wielkiem przybliżeniem wzdłuż prostych różnych dla każdego chorego. Z prostych tych wynika jednak zależność: $\log \frac{1}{n} \log c + \log k$.

Zależność taka jest częsta w procesach biologicznych, przede wszystkim wszelka adsorbcja przebiega w myśl tego równania. Możliwe jest zatem, że cukier znika z krwi pod wpływem insuliny według praw adsorbcji.

Zależność ta jednak zawodzi natychmiast, gdy poziom cukru spadnie do wartości wstrząsoporodnych. Wtedy wszystkie punkty zostają odchyłone od swoich prostych ku górze, co odpowiada wyższemu poziomowi cukru, niżby to z równania wynikało. Dzieje się to prawdopodobnie wskutek tego, że czynnik, przeciwdziałający odcukrzaniu, w pierwszym rzędzie niewątpliwie adrenalina, zaczyna działać szczególnie intensywnie. Można zatem wnioskować, że stan cukru około 40— $50 \text{ mg}\%$ jest wartością graniczną, poniżej której ustrój bez szkody dla siebie zejść nie może. Gdy zatem cukier we krwi opadnie poniżej tej wartości, niski stan cukru we krwi jest tak silnym bodźcem, że ustrój zaczyna uporczywie bronić swego poziomu odcukrzenia, czego wyrazem są kliniczne objawy hipoglikemji i wstrząsu. Konstytucyjna sprawność układu, regulującego poziom cukru we krwi, mogłaby tłumaczyć, dlaczego u jednych chorych zapaść występuje po 40 jedn., u innych i 200 jedn. insuliny wywołać go nie mogą.

Takie same dawki insuliny, wywołujące zapaść, nie powodują zwykle u tego samego chorego identycznych krzywych cukru. Często po tych samych dawkach krzywa cukru podnosi się i wreszcie wychodzi poza pas wstrząsowy, następuje pewnego rodzaju „przyswycza-

jenie", zapaści niema. Dopiero powiększenie dawki o 10 lub więcej jedn. sprowadza krzywą do pierwotnego zasięgu. Wytłomaczenia tego zjawiska możnaby szukać częściowo w tem, że zapas cukru, który może być każdorazowo uruchomiony, podlega znacznym, od pożywienia zależnym wahaniom, tak, że nawet przy stałym stosunku sił insulina - adrenalina poziom cukru może być różny.

Byłoby rzeczą w leczeniu insuliną pożądaną, gdyby można było przewidzieć, po jakich dawkach insuliny wystąpi u danego chorego zapaść. Pewne dane daje zachowanie się krzywych cukru po małych dawkach insuliny. I jak u chorego Nr. I 20 jedn. wywołało obniżenie się poziomu do 42 mg%, 30 jedn. do 30 mg%, pierwsza zapaść była po 40 jedn., u chorej II po 20 jedn. obniżenie do 52 mg%, po 30 do 32 mg%, pierwsza zapaść po 50 jedn., u pacjenta Nr. III po 30 jedn. stan cukru najniższy był 51 mg%, pierwsza zapaść po 92 jedn., u chorego Nr. IV 30 jedn. obniżyło cukier do 60 mg%, pierwsza zapaść po 140 jedn., ale u pacjenta Nr. V 30 jedn. obniżyło cukier do 55 mg%, pierwsza, ale i ostatnia zapaść po 140 jedn.

Jeżeli z tych kilku liczb można sądzić, to wynikałoby, że b. gwałtowne obniżanie się cukru po małych dawkach czyni prawdopodobnem wystąpienie zapaści również po dawkach małych. Im mniej ten poziom opada, tem sprawniejsza jest regulacja ustroju, tem trudniej przewidzieć, po jakich dawkach wstrząs wystąpi.

Z zachowania się krzywej cukru nie można było ustalić, jaki rodzaj zapaści wystąpi, w szczególności nie można było przewidzieć, kiedy wystąpią drgawki kloniczne, najgroźniejsza postać zapaści hipoglikemicznej.

Z e s t a w i e n i e.

1. Klinicznym objawom niedocukrzenia krwi odpowiada poziom cukru we krwi niższy, niż 55 mg%, zapaść hipoglikemiczna występuje zwykle przy wartościach pomiędzy 40—25 mg%, obniżenie się wartości cukru poniżej 20 mg należy uważać zawsze za niebezpieczne dla życia chorego.

2. Cukier znika z krwi pod działaniem insuliny prawdopodobnie według praw adsorpcji. Zasada ta nie stosuje się dla wstrząsorodnych wartości cukru.

3. Poziom cukru po dawkach insuliny, wywołujących objawy hipoglikemii i zapaści, spada w 2 fazach. Pierwsza to gwałtowne obniżanie się wartości cukru w przeciągu $3/4$ — 1 godz. do $2/3$ — $5/6$ całej wartości spadku, druga faza, śledzona przez 1— $2\frac{1}{2}$ godz. wykazuje spadek cukru łagodny lub zwiększenie się jego wartości. Wahania nie przekraczają zwykle 15 mg%.

4. Przy wstrząsorodnych wartościach cukru po 20—30 jedn. insuliny należy się spodziewać wystąpienia zapaści po dawkach niskich.

5. Przy kilkakrotnem podawaniu tej samej dawki insuliny wartości cukru najczęściej się podnoszą.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Uwagi o istocie i rozpoznaniu różniczkowem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiety.

Podał

E. BIRZOWSKI (Warszawa).

I

Coraz bardziej zaznacza się obecnie w medycynie dążenie do uwzględnienia w wyższym, niż dotychczas, stopniu czynnika konstytucjonalnego, czynnościowego oraz hormonalnego w powstawaniu i przebiegu wielu chorób. Coraz bardziej ustala się pogląd, iż poważną rolę odgrywają tu nie tylko zmiany chorobowe jednego lub więcej narządów, lecz w niemałym stopniu i ogólne tło mniejszej wartości konstytucjonalnej wrodzonej lub nabytej, zdolnej współdziałać w powstawaniu takich, czy innych objawów chorobowych (astenia, spazmofilja, skłonność do zaburzeń w układzie gruczołów wkrwennych, mniejsza wartość danego narządu lub układu — przy wzmożonej pobudliwości nerwowej, alergja i patergja R ö s s l e g o i n.). Dotyczy to w dużej mierze patologji kobiety. Wiadomo, iż biologicznie łamliwość plazmy kobiecej (L i e p m a n n) jest źródłem wzmożonej już fizjologicznie pobudliwości jej układu nerwowego, a co zatem idzie, wzmożonej jej drażliwości, emocjonalności, afektywności. Słynne doświadczenia P a w ł o w a, C a n o n a i in. ustaliły niezmiernie wybitny wpływ sfery psychicznej poprzez układ roślinny na czynności narządów wydzielniczych i mięśni gładkich. Dotyczy to i patologji ustroju (kolki, przełomy, stany kurczowe, krwawienia z narządów rodnych, zaburzenia w czynności wydzielniczej). Wzajemna za-

leżność ta pomiędzy psychiką, układem somatycznym oraz wewnątrzwydzielniczym wybitniej jeszcze występuje u kobiety. Niedomagania i zaburzenia tak łatwo powstające na tle okresowych zmian w ustroju kobiecym, częściej, niż u mężczyzn, wywołują u niej schorzenia fizyczne i psychiczne, uspasabiając ją m. in. do różnych zaburzeń funkcjonalnych w jamie brzusznej.

Lekarz-praktyk zatem, uważnie śledzący bieg nowoczesnej myśli lekarskiej, ciągle a systematycznie dążący w kierunku ujmowania całego szeregu schorzeń i dolegliwości, jako czysto indywidualnego odzwierciedlenia psychofizycznego charakteru danej jednostki — coraz częściej znajdować się może w ciężkiej sytuacji, będąc zawezwany do nagłego schorzenia (niezakaźnego) u kobiety. Zdany tylko na własne siły (zwłaszcza na prowincji) — musi nieraz też na miejscu rozstrzygać, czy ma do czynienia z cierpieniem czynnościowym, do złudzenia nieraz imitującym ostre schorzenie organiczne, czy też z tem ostatniem, wymagającem niezwłocznego zabiegu chirurgicznego. Wątpliwości jego bynajmniej nie rozwiewają się, lecz. odwrotnie, znacznie spotęgować się mogą pod wpływem krańcowego zwrotu w poglądach wielu wybitnych anatomopatologów co do etiologii takiego ciężkiego nprz. organicznego schorzenia, jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Słynny chirurg niemiecki K r e c k e, wymieniając różne teorie o przyczynach powstawania *app. acuta*, najdłużej zatrzymuje się na starej zresztą teorii, w szacie odnowionej podanej przez anatomopatologa R i c k e r a (1928). Otóż R i c k e r uważa za najważniejszą przyczynę ostrego zapalenia wyrostka nie czynnik infekcyjno-zapalny, jak to naogół dotychczas przypuszczano, lecz

ciężkie zaburzenia w układzie roślinnym, powodujące przełomy naczynioruchowe. Najgroźniejszy zaś objaw w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka — mianowicie, zgorzel, — powstaje naskutek nerwopochodnego wybitnego przekrwienia, tworzenia się zawałów w tym narządzie. R i c k e r doświadczałnie wywoływał stan ten u zwierząt, w ciągu 15 — 20 minut powodując kurcze naczyniowe. Również niezwykle silne kolki, będące niejako „zwiastunami” ostrego zapalenia wyrostka, najlepiej dają się wytłumaczyć wg. K r e c k e g o teorią tą neuro-angio-spastyczną R i c k e r a. Bóle te napadowe nie stoją bynajmniej w związku ze zmianami zapalnymi w wyrostku, są one bardziej zbliżone do migreny brzusznej. Tylko teorią R i c k e r a dają się wytłumaczyć przypadki, w których u operowanego w 3 godziny po napadzie (niezwykle silne bóle w dole brzucha) — przy poprzednim zupełnie dobrem samopoczuciu — stwierdzono zgorzel wyrostka. Trudno tu przypuścić — mówi K r e c k e, by zgorzel spowodowana została przez zwykłe zapalenie, gdyż nie możemy tego stwierdzić na żadnym innym narządzie naszego ciała. W *ap. acuta* — wg. R i c k e r a — nie mamy zatem do czynienia z „obronnym” zapaleniem, jako odczynem na inwazję drobnoustrojów zzewnątrz, lecz z typowymi przełomami (crises), gwałtownymi kurczami naczyń krwionośnych, powstałymi drogą podrażnień nerwowych, burzliwej dystonii w układzie roślinnym. Tego właśnie rodzaju silne kurcze naczyniowe powodują rozległą martwicę ściany wyrostka, wystawiając ją w następstwie na żer własnych drobnoustrojów, mieszczących się zazwyczaj w jej świetle. Hipoteza R i c k e r a — uważa K r e c k e — nie jest uniwersalna, lecz w najbardziej logiczny sposób objaśnia wiele ciemnych stron w sprawie powstania i przebiegu ostrego zapalenia wyrostka. Również chirurgdy S e i f e r t i R e i s c h a u e r (klinika K ü t t n e r a) — ostatni nawet b. gorąco, niemal entuzjastycznie — wypowiadają się za R i c k e r e m.

Podobnego rodzaju „herezje” można spotkać i u znanego anatomopatologa R ö s s l e g o. Omawiając zagadnienie nabytej — na tle trwałych podrażnień — nadwrażliwości pojedynczego, ew. całego układu narządów, R ö s s l e przychodzi do wniosku, iż z czasem narząd (jamisty) może na drodze nerwopsychicznej nie tylko ulegać stanom spastycznym, lecz podlega łatwo również i stanom zapalnym. Uważa w ten sposób R ö s s l e czynność „spastyczną” i reakcję zapalną za dwoisty odczyn jednego i tego samego zjawiska alergii oraz patergii. Odczyn zatem „zapalny” jest wg. R. niczem innym, jak patologicznie wzmoczoną czynnością mezenchymy naczyniowej. Mamy w takich przypadkach do czynienia niejako z „gotowością” zapalną drobnych naczyń i kapilarów, tak samo, jak w wielu przypadkach ze wzmocnionym patologicznym „nastawieniem kurczowem narządów jamistych o gładkiej muskulaturze”. Ogromnie charakterystyczne są podobnego rodzaju myśli, wypowiedane przez dotychczas najbardziej ortodoksyjnych przedstawicieli medycyny lokalizacyjno-patologicznej — przez anatomopatologów. Wg. K l o t z a — najrczmaisze powody, jak: trwałe uciskanie mechaniczne okolicy podbrzusza, nagłe podniesienie się ciśnienia wewnątrzbrzuszego (przy kichaniu np.), wstrząsy i urazy w okol. brzucha, urazy psychiczne, nagłe obniżenie ciśnienia krwi i t. d. w stanie są spowodować napady bólów, przełomy, kolki aż do najdrobniejszych szczegółów, imitujących *appendicitis ac.*, kamicę i in.

t. zw. schorzenia chirurgiczne. Najważniejszym powodem tych objawów jest nadmierny fizyczny i duchowy wysiłek, przerastający siły danej jednostki...

Również i wśród chirurgów spostrzegamy nurtowanie nowych prądów o charakterze nieraz wprost „rewolucyjnym”. Najwybitniejszymi przedstawicielami tych myśli nowych są R. L e r i c h e, F i e d o r o w, L i e k i in.

„Precyzyjny chirurg-technik, woła L i e k, wziął w naszych czasach górę nad chirurgiem-lekarzem”. Daje się to zauważyć w dążności ujmowania jednostronnego, w zapanowaniu poglądu, iż większość zaburzeń chorobowych jest natury czysto mechanicznej. Niepodobna się nie zgodzić, iż pogląd ten w niemałym stopniu przyczynił się do osiągnięcia dużych sukcesów w wielu dziedzinach tej specjalności, jednak nie we wszystkich. Dość często kosztem budowy, położenia i kształtu zaniedbywany był moment czynnościowy. Tę uwagę właśnie najwięcej daje się zastosować w zakresie narządów jamy brzusznej i ich zaburzeń czynnościowych. Główny zaś powód dotychczasowego kierunku myśli chirurgicznej — twierdzi L. dalej — tkwi w nastawieniu mechanicznym naszych wybitnych chirurgów, gdyż właśnie na tem polu chirurgja święci swój całkowity triumf: w ortopedji, usuwając cierpienia, powstałe na tle mechanicznym — zwężenia, otwierając ropnie, usuwając obumarłe narządy (nerkę gruzliczą, woreczek żółciowy przepełniony kamieniami, guzy i t. d.). Ten sposób postępowania nasunął siłą rzeczy chirurgom myśl podobnego traktowania zaburzeń czynnościowych. Dopóki życie organiczne ujmowane było tylko jako szereg procesów natury wyłącznie chemiczno-fizycznej, takiego rodzaju ujęcie zdawało się być, jako takie — usprawiedliwione. Sięgnęliśmy obecnie znacznie głębiej, biorąc pod uwagę procesy nerwopsychiczne, do całokształtu osobowości. „Chirurgja, niestety — twierdzi L i e k — nie zdołała się jeszcze do tego dostosować — z krzywdą dla siebie samej i dla chorego” i t. d. Z podobną myślą spotykamy się i u M a c k e n z i e g o. W większości przypadków zabiegi operacyjne nie są prawdziwym leczeniem, lecz hamowaniem skutków choroby za pomocą ranienia narządu. Zabiegi te dotyczą przeważnie tych przyczyn chorobowych, które są łatwo dostrzegalne, zaś przyczyna dalsza, która jest podłożem choroby, jest w większości przypadków nieodkryta... O ile weźmiemy najczęstsze schorzenie chirurgiczne, z któremi styka się lekarz-praktyk, mianowicie, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego — to i w tym przypadku coraz częściej spotykamy się z zastrzeżeniami, czynionymi ze strony chirurgów. „Czy nie za dużo operacyj wyrostka robaczkowego?” — brzmi tytuł bardzo treściwego artykułu chirurga (lek.-ptk.) S o k o ł o w s k i e g o. „Publiczność i lekarze” — zaznacza M. A b r a m o w i c z — są obecnie nastawieni na „ślepą kiskę”, przeto wpada się w drugą krańcowość — masowo rozpoznaje się i operuje wtedy nawet, gdy nie zachodzi tego potrzeba. Liczny materiał, zebrany przez niego w dość krótkim czasie, dowodzi, że niewstrzeżliwość w usuwaniu wyrostków w przypadkach wątpliwych musi dyskredytować chirurgję. Ustala się zatem opinja o chirurgach, iż u każdego widzą tylko ślepa kiskę i każdego zaraz operują — czy potrzeba, czy nie — czyli in. słowy — wie o tem laik (publiczność), że wielu chirurgów stawia nazbyt szerokie wskazania. Toteż F i e d o r o w, L i e k, a ostatnio i R. L e r i c h e występują dość ostro przeciwko bezkrytycznie dokonywanym przez większość chirurgów za-

biegom operacyjnym w wielu przypadkach zaburzeń czynnościowych. R a d l i ń s k i jest za operowaniem wyrostka jedynie wtedy, gdy daje on niewątpliwe objawy zapalenia. Niemniej wstrzemięźliwi są w tym wypadku, rzecz prosta, interniści i ginekolodzy (B o h n e n k a m p, C z y ż e w i c z, J a s c h k e, G r o m a d z k i, Henryk A l t k a u f e r i n.)¹⁾. Z drugiej jednak strony — statystyka wszystkich prawie krajów stwierdza ogromny wzrost liczby zachorowań na zapalenie wyrostka oraz śmiertelność z powodu tego cierpienia. W samych St. Zjednoczonych naliczono w r. 1928 do 18 tys. przypadków śmierci z powodu *appendicitis*. W pracy, zatytułowanej: „Tragedja ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego”, amerykański lekarz R o y s t e r podaje m. in., iż w Filadelfji za okres czasu od 1913—23 śmiertelność z powodu *appendicitis* wzrosła o blisko 20%. O częstości zapal. wyr. rob. świadczą obliczenia K. Ch. w Lipsku (cyt. wg. C i s z k i e w i c z a), dowodzące, iż leczenie tego schorzenia kosztuje ponad 30 mil. Mk. rocznie. Dane, dotyczące nprz. Prus: w r. 1913 operowano tam 47.910 przypadków *app. acuta*, a w r. 1926 — 104.406 (G r u n d e l i M e y e r) itd. Liczby te aczkolwiek dość imponujące, nie dają jednak możliwości sądzenia ani o trafności rozpoznania, ani o faktycznej przyczynie śmierci (w Warszawie nprz. śmiertelność z powodu *ap. ac.* wynosi blisko 5—6%). Statystyka S o n n e b e r g a stwierdza nprz., iż blisko 30% chor. ch. kobiet z rozpoznaniem *ap. ac.* w rzeczywistości cierpiało na zapalenie przydatków macicznych. Na 301 przypadków Dortmundskiej Kliniki, rozpoznanych jako *appendicit. acuta*, okazało się 112 błędnych rozpoznań, t. j. blisko 37,4% (E n g e l m a n n). U C l a i r m o n t a (Klinika chirurg un-tu zurichskiego) na 1.298 rozpoznań *ap. acuta* stwierdzono 252 mylne rozpoznania, t. j. 20%. Ciekawy szczegół: mimo najdokładniejsze badania kliniczne blisko 6% w teście kliniczne zoperowano z błędnym rozpoznaniem. Ogromne trudności rozpoznawcze ilustruje przypadek, przytoczony przez znanego chirurga K ü t t n e r a: 24-letnia pielęgniarka z Kliniki chorób nerwowych jednego z niemieckich uniwersytetów skierowana została z rozpoznaniem *app. acuta* na obserwację do Kliniki chorób wewnętrznych z powodu podniesionej ciepłoty i gwałtownych bólów w okol. kątnicy. Przebyła jeden dzień w klinice wewnętrznej i jako przypadek nagły została odesłana wieczorem tegoż dnia do kliniki chirurgicznej, gdzie natychmiast została operowana. Otóż trzy kliniki przy kolejnym badaniu rozpoznały tu ostre zapalenie wyrostka, podczas gdy ani otrzewna, ani wyrostek żadnych zmian nie wykazały. Dopiero po 2 dniach wystąpiły wyraźne objawy

¹⁾ Zapatrywania te swoje w sprawie „wyrostkowej” wymienieni polscy autorzy wypowiadali w rozmowie osob. z autorem niniejszego artykułu.

ostrego gościa, które całą sprawę wyświeiliły. Sądzić zatem należy, iż błędy w rozpoznawaniu tak długo trwać będą, aż nie wykryjemy pewnego objawu patognomicznego w *app. ac.*, co, wg. B o r c h a r d t a, zdaje się, nigdy nie nastąpi. Musimy zatem nauczyć się doskonalej posługiwać się obecnymi naszeni środkami rozpoznawczymi, nie zaniedbując ani na chwilę poszukiwania nowych dróg rozpoznawczych o wartości istotnej. Ogromny odsetek operowanych z powodu *ap. ac.* stanowią kobiety w wieku 18—30 lat. Tak 75% cierpiących na „wyrostek” stanowiły wg. statystyki W i l m s a — kobiety, z pośród nich blisko 87% — w wieku 18—25 lat, u K l o s e g o jedynie 20% chorych na zapalenie wyrostka stanowili mężczyźni. Jak podaje F. H ł a s k o — kobiety, jak to wynika ze statystyk oddziałów chirurgicznych, zapadają bez porównania częściej na *appendic. acuta*, aniżeli mężczyźni (70% kobiet w stosunku do 30% mężczyzn). Warto podkreślić tu ciekawy moment, iż statystyki starych autorów wyraźnie zaznaczały ogromną przewagę właśnie mężczyzn, chorujących na zapalenie wyrostka. Tak nprz. Ch. T a l a m o w w obszernej monografji swojej p. t.: „O zapaleniu wyrostka robaczkowego i kiszi ślepej” (1891) podaje m. in., iż „zapalenie wyrostka zdarza się przeważnie u mężczyzn i różne statystyki (B a m b e r g e i a, V o l z a, M a u r i n a i in.) wykazują przeciętnie 79% dla mężczyzn i 21% — dla kobiet. Statystyka R o g - F r i t z a mówi to samo. Na 247 przypadków zapalenia wyrostka było 197 mężczyzn czyli 80% i 50 kobiet — 20%. P r a w a z z L y o n u na 392 spostrzeżenia miał 295 mężczyzn czyli 75% i 97 kobiet, czyli 25%. Można więc śmiało twierdzić — mówi T a l a m o n — że zapalenie wyrostka jest 3 razy częstsze u mężczyzn, niż u kobiet itd. Czem dałaby się wytłumaczyć ta ogromna zmiana na niekorzyść kobiety w naszych czasach? Czy nie stoi to w związku z wciągnięciem coraz znaczniejszym szerokich mas kobiecych do pracy zarobkowej? Jest b. prawdopodobne, iż jej osobowość, dotychczas chroniona w zaciszu domowym (macierzyństwo, czuwanie nad ogniskiem domowym i nieskomplikowane warunki życia przedwojennego) — coraz częściej obecnie wchodzi w kolizję z surowymi, twardymi, ciężkimi wymogami nowoczesnego życia, a co za tem idzie, załamuje się. Przemawiałoby to pośrednio za teorią R i c k e r a, R ö s s l e g o, K l o t z a i in. o roli urazów, wstrząsów fizycznych i psychicznych w powstawaniu stanów spastyczno-zapalnych. A może są to tak częste u kobiet stany *appendicopathia*. Mianem *appendicopathia* nazywa A s c h o f f dolegliwości, spowodowane zmianami czynnościowymi w obrębie wyrostka robaczkowego w postaci stanów skurczowych mięśniówki lub naczyń, skrętu lub wzdęcia samego wyrostka. W tych przypadkach przy otwarciu jamy brzusznej, mimo, że nie stwierdza się zmian makroskopowych — wyrostek należy usunąć.

(Dok. nast.)

O c e n y k s i ą ż e k

POLSKI KALENDARZ LEKARSKI na r. 1935. Nakład Księgarni Nowości we Lwowie, str. 830 in 16. Lwów 1935.

Redaktor Dr. U n g a r w przedmowie podkreśla, iż krytyka fachowa stawia od szeregu lat ów Kalendarz, stojący prawie u progu swego dziesięciolecia, w rzędzie najlepszych tego rodzaju wydawnictw krajowych i zagranicznych. Istotnie robi wrażenie bardzo korzystne i poważne, szereg doświadczono-

nych współpracowników klinicznych gwarantuje, że nie jest to sucha kompilacja, stworzenie z 5-ciu starych kalendarzy nowego 6-go. Chodzi tylko o to, czego czytelnik wymaga od tego typu wydawnictw. Panuje w kalendarzu umiar i proporcja, tak, iż on większość czytelników o różnych poglądach zadowolili potrafi. Pierwsze dwa miejsca pod względem wagi i objętości zajmują: dział rozpoznawczy (str. 260 — 608) i dział te-

rapeutyczny ze spisem ważniejszych leków i specyfików i ich działaniem (str. 608 — 779). Wszystko inne robi wrażenie mniejszych lub większych *appendiksów*. Jest więc po-bieżny rzut oka na piśmiennictwo lekarskie r. 1934-go, szkic klimato-, balneo-, elektro-, rentgeno- i radjoterapii, technika najczęstszych zabiegów lekarskich. badanie czynności narządów, środki odżywcze, surowice, szczepionki, spis uzdrowisk i zdro-jowisk krajowych i zagranicznych, nowa ustawa o wykonywa-niu praktyki lekarskiej i t. p. Całość robi wrażenie bardzo do-datnie, a umiejętnie ułożony spis ułatwia orientację.

H. H i g i e r.

Wissenschaftliche Woche zu Frankfurt a. M. 2 — 9 September 1934. Bd. 11. Carcinom. Georg Thieme (Verlag) Leipzig.

Omawiany tom zawiera streszczenia z referatów o raku, wygłoszonych w czasie „tygodnia naukowego“ w r. ub. we Frankfurcie. „Tydzień naukowy“ był zorganizowany przez fun-dację „G e o r g - S p e y e r - H a u s“ i zawierał w swym programie poza rakiem zagadnienia z dziedziny chemoterapii, serologii, infekcji, odporności, hodowli tkanek i kinematogra-fiki medycznej. Streszczenia referatów z tych ostatnich dzie-dzin ukazały się w oddzielnych dwu tomach. W „tygodniu“ mieli brać udział goście z różnych krajów; celem „tygodnia“ było nawiązanie kontaktu pomiędzy naukowcami różnych kra-jów i stworzenie podstawy do planowej współpracy między-narodowej na polu naukowo-lekarskim. Referaty, streszczone w tomie o raku, poruszają bardzo różnorodne zagadnienia z tej dziedziny. B o r s t podaje wyniki doświadczeń nad wpły-wem hormonów jajnikowych na powstawanie nowotworów. Ka-strowane króliki poddawano działaniu smoly i jednocześnie wstrzykiwano hormony jajnikowe; w kilku przypadkach stwier-dzono w macicy zmiany przerostowe, — nieraz o charakterze wyraźnie nowotworowym. T e u t s c h l a e n d e r omawia zagadnienie raków z podrażnienia, sprawę ich powstawania i profilaktyki ze szczególnem uwzględnieniem raków zawodo-wych. Autor wychodzi z założenia, że większość raków (skóry, piersi, żołądka, macicy, przełyku i t. d.) powstaje w związku z czynnikami zewnętrznymi, uszkodzającymi tkanki; dzięki te-mu istnieją możliwości profilaktyki w raku. Według autora, powstanie odczynu organizmu, którego wyrazem jest rak, wy-maga następujących warunków: odpowiedniego czynnika dzia-lającego, wrażliwego osobnika, wzgl. narządu i dostatecznie d'ługiej ekspozycji, t. j. działania czynnika. Przy istnieniu wy-mienionych warunków rak powstaje najczęściej poprzez po-przedzające stany przedrakowe. Wałka z rakiem powinna po-legać na usuwaniu zewnętrznych czynników, na ograniczaniu ekspozycji, a szczególnie na leczeniu stanów przedrakowych. S c h i l l i n g podaje do wiadomości wyniki badań kon-trolnych nad drobnoustrojami, wykrytymi w raku przez B r e h m e r a. (Badania B r e h m e r a, który twierdził, że wykryte drobnoustroje wywołują raka, były w roku ubiegłym wielką sensacją, szczególnie w prasie codziennej). S c h i l-l i n g stwierdził również, że drobnoustroje B r e h m e r a często znajdują się w rakach; jednakże znaczenie tych drobn-oustrojów jest jeszcze całkowicie niewyjaśnione. K o l l e w dyskusji wyraził żal z powodu przedwczesnego i niepotrzeb-nego omawiania badań B r e h m e r a w prasie codziennej. C a s p a r i porusza zagadnienie czynników obronnych orga-nizmu przy powstawaniu raka i podkreśla ich znaczenie dla le-czenia. Siedliskiem czynników obronnych przeciwrakowych jest przede wszystkim układ siateczkowo-śródbłonkowy. Nie-kóre ciała, powstające podczas rozpadu komórek nowotwo-rych (nekrohormony), mają według autora własność drażnie-nia układu siateczkowo-śródbłonkowego i bądź to hamowania bądź też pobudzania jego czynności obronnych; stąd różnorod-ność w przebiegu klinicznym nowotworów złośliwych. Wiek-szość zabiegów leczniczych w raku, nie wyłączając promieni

R o e n t g e n a i radu, działa przede wszystkim na układ siateczkowo-śródbłonkowy i pobudza jego czynności obronne. Umiejętne wykorzystanie własności układu siateczkowo-śródbłonkowego i umiejętne zabiegi, wzmacniające te własności, mo-gą mieć duże znaczenie w dalszym rozwoju lecznictwa nowo-tworów złośliwych. K l e i n omawia wyniki badań dyspo-zycji rakowej i jej znaczenia dla rozpoznawania i leczenia no-wotworów złośliwych. Autor skłania się do przyjęcia czynni-ka swoistego, wywołującego nowotwory. W badaniach doświad-czalnych udało się przez zmianę starów odpornościowych prze-nosić nowotwory bez materiału komórkowego nawet przy he-terotransplantacji. Przemiana komórek zdrowych w komórki nowotworowe wymaga zaniku odporności, zadziałania czynnika swoistego i uszkodzenia miejscowego. K l e i n stwierdził, że jedyną metodą, która w 90% — 95% przypadków słusznie wykazuje zanik lub zmniejszenie odporności, jest metoda cyto-lityczna F r e u n d a (opierająca się na zjawisku, że surowi-ca ludzi zdrowych rozpuszcza komórki nowotworowe, a suro-wica ludzi chorych na raka lub z usposobieniem do raka nie roz-puszcza komórek nowotworowych). W dalszym ciągu badań K l e i n próbował wyodrębnić substancję, rozpuszczającą komórki nowotworowe, a pozatem czynnie lub biernie zwięk-szać odporność przeciwrakową. S i m o n, jeden z współ-pracowników K l e i n a, podaje wyniki metody diagnostycz-nej F r e u n d a, ulepszonej w pracowni K l e i n a. Z dan-ych przytoczonych wynika duża wartość kliniczna tej metody. S t e n p, A b d e r h a l d e n i L a i b a c h omawiali rolę witamin i innych składników pokarmowych, jako czynni-ków leczniczych w ogólności. Bardziej szczegółowo dyskutowa-no nad znaczeniem witaminy C. L a i b a c h referuje sprawę ciał rozrostowych w świecie roślinnym, a mianowicie fytohormonów, regulujących wzrost roślin, i merystyn, działających na rozmnażanie komórek. R a j e w s k y w obszernym refera-cie omawia teorię działania promieni i znaczenie lecznicze energii promienistej. Po dość szczegółowem omówieniu pod-staw fizykalnych działania promieni w środowisku biologicznem, — autor przechodzi do wyjaśnienia sprawy uszkodzeń, występujących w tkankach pod wpływem promieni. Najważ-niejszem zadaniem jest wyjaśnienie fizykalnego związku po-między pierwotnem zadziałaniem promieni i końcowym od-czynem biologicznym; jest możliwem, że dużą rolę grają pro-dukty rozpadu, powstające w czasie naświetlania. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że pierwotnem, podstawowem zjawiskiem jest denaturacja białka komórkowego. H o l f e d e r omawia metodykę leczenia raka przy pomocy promieni R o e n t g e-n a i radu. Autor porusza teoretyczną stronę zagadnienia i trudności zastosowania danych teoretycznych w praktyce i podkreśla konieczność kierowania możliwie dużej ilości pro-mieni na ognisko chorobowe i możliwie małej ilości na całe ciało. Po przedyskutowaniu obecnie stosowanych metod napromieniania, H o l f e d e r podaje przykłady wyników, osią-gniętych metodami, stosowanymi w Frankfurcie. L a n g e n-d o r f f podaje wyniki badań nad działaniem szybkich pro-mieni katodowych i stwierdza, że promienie te przy wysokiem napięciu działają silniej na tkanki, głębiej położone, aniżeli na tkanki powierzchowne. Dzięki tej własności promienie kato-dowe mogą odegrać dużą rolę w lecznictwie energją promieni-stą. S c h m i e d e n omawia wyniki leczenia operacyjnego raka w porównaniu z leczeniem energją promienistą. W obszer-nym referacie podkreśla konieczność ścisłej współpracy chirur-gów z rentgenologami i konieczność odpowiedniego doboru ma-teriału do leczenia. Raki skóry, twarzy, warg, przełyku i tar-czycy powinny być leczone promieniami nawet w tych przy-padkach, które nadają się do operacji; raki jamy brzusznej na-dają się wyłącznie do leczenia operacyjnego; raki piersi, gar-dzieli, szczęki i języka nadają się do leczenia miesza-nego, t. j. do operacji i naświetlań. Autor na pod-

Streszczenia pojedyncze.

Zagadnienia ogólne.

LAPP i DIBOLD. O poziomie cukru we krwi w chorobach wewnętrznych. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 177. Zesz. 1, 1934).

U dużej liczby chorych autorzy określili: 1) poziom cukru we krwi naczecz; 2) t. zw. dzienny profil poziomu cukru we krwi, to znaczy cukier naczecz, przed obiadem i przed kolacją i 3) krzywą cukru we krwi po obciążeniu. U tego samego chorego poziom cukru we krwi wykazywał naczecz czasami różnice, wynoszące 20 miligrm. % *in plus* lub *in minus*, jeżeli się krew badało jednego dnia 2 razy, np. o godz. 6-tej i 8-jej rano. W chorobach żołądka, kiszek i wątroby poziom cukru we krwi naczecz wahał się między 70 a 110 mg. %; szczególnie niskie były liczby w schorzeniach żołądka i jelit grubych. U otyłych poziom cukru we krwi był przeważnie wysoki, zwykle powyżej 110 mg. %. Dzienny profil poziomu cukru we krwi u niecukrzycowych przedstawiał w różnych schorzeniach pewne odrębne formy. W *ulcus duodeni*, *gastritis superacida* i schorzeniach jelit poziom cukru w porze obiadowej i wieczorem był wyższy, niż naczecz; tego wyższego poziomu brakowało, a czasami był on niższy w *gastritis anacida* i achylji. U otyłych poziom cukru we krwi naczecz był wyższy, niż w porze obiadowej i wieczorem. Zestawienie poziomu cukru we krwi z kwasotą żołądkową wykazywało podnoszenie się profilu w *normaciditas* i *superaciditas*, zaś spadek w *subaciditas* i *anaciditas*, o ile równocześnie istniało jakieś schorzenie żołądka. Obciążenie jednorazowe i frakcjonowane dawały te same wyniki. Poziom cukru we krwi naczecz wykazywał wahania, zależne od pory roku: najniższy był w późną jesienią, coraz wyższy aż do kwietnia i znów spadek aż do jesieni. Fakt ten mogli autorzy zaobserwować u wszystkich chorych.

Jerzy Fajwlewiec z (Łódź).

H. BECK. O zależnościach między nerwicą brodawki piersiowej (kurczem brodawki piersiowej) a rakiem piersi i o rodzinnym występowaniu schorzeń rakowych. (Wien. kl. Woch. Nr. 14/1934).

Autor badał związek, między barwą włosów, częstością kurczu brodawki piersiowej i występowaniem raka piersi w ich wzajemnej zależności i stwierdził, że kurcz brodawki piersiowej występuje przedewszystkiem u blondynek i uspasabia do raka rdzeniowego, mieszane zaś postaci, podobne do kurczu brodawki, spotyka się w pierwszym rzędzie u rudowłosych, przyczem uspasabiają one do raka włóknistego. Brak tych objawów u brunetek, które ewentualnie zapadają na raka galaretowatego. Pozatem, opierając się na dwóch drzewach genealogicznych myśli autor o możliwości przenoszenia raka za pomocą produktów rozpadu.

A. Neumann (Baden-Wien).

K. CSÉPAL. Stan podgorączkowy jako zjawisko masowe. (Wien. kl. Woch. Nr. 14/1934).

Autorowi udało się stwierdzić, że zarówno wśród klasy robotniczej, jak i wśród innych warstw społecznych zdarzają się bardzo często ciepłoty powyżej 37°, przyczem nie można wskręcić przyczyn, wywołujących gorączkę. W wieku przed dojrzewaniem płciowym zdarzają się takie ciepłoty rzadziej, najrzadziej zaś u niemowląt. Wśród mężczyzn stwierdził on 37.1° — 37.4° u mniej więcej 30% klinicznie zdrowych, u kobiet odsetek ten dochodził do 40. Normy najwyższej ciepłoty, mierzonej pod pachą, są podawane przez podręczniki zbyt nisko

A. Neumann (Baden-Wien).

Lecznictwo.

E. LAST. Terapia krótkofalowa w chorobach stawowych. (Med. Klin. 11 35)

Dzięki doświadczalnie stwierdzonemu działaniu przeciwzapalnemu, przeciwbakteryjnemu, oraz już w leczeniu ropni stwierdzonemu działaniu przeciwbólowemu, krótkie fale nadają się szczególnie do leczenia chorób stawów, mięśni, kości, ścięgien. Działania szkodliwego autor nigdy nie widział. Podkreśla, że terapia krótkofalowa była stosowana dopiero po leczeniu, prawie albo zupełnie bezskutecznym, innymi środkami, tak, że tylko jej należy przypisać osiągnięty efekt leczniczy.

Bardzo dobre wyniki otrzymano w schorzeniach stawu barkowego pochodzenia urazowego, czy zapalnego lub zniekształcającego. W 21 przypadkach tego uporczywego cierpienia otrzymywano we względnie szybkim czasie ustąpienie bólu oraz powrót do normalnej funkcji stawu. Również w cierpieniach stawów palców i dłoni osiągnięto dobre wyniki. W *coxitis deformans* autor nie liczył naturalnie na ustąpienie stwierdzonych na zdjęciu zmian zniekształcających: otrzymywano jednak znaczne złagodzenie bólu oraz zwiększenie ruchomości stawu, co jednocześnie umożliwiało mięsienie oraz gimnastykę. Dzięki swemu działaniu przeciwbólowemu terapia krótkofalowa nadaje się szczególnie do leczenia postrzału. W *spondyloarthritis* oraz *spondylitis deformans* otrzymywano zmniejszenie się bólu. wówczas, gdy już inne metody leczenia nie dawały wyniku. Szczególnie dobre wyniki osiągnięto w cierpieniach stawu kolanowego. Autor przytacza przypadek uporczywego *gonitis exsud.* u 70-letniego starca, leczonego bezskutecznie dżatermją i gorącym powietrzem, gdzie po 20 sesjach krótkofalowych otrzymał powrót do normy. W *epicondylitis* terapia krótkofalowa działa lepiej aniżeli dżatermia lub galwanizacja. Autor przestrzega przed stosowaniem krótkich fal w ostrych przypadkach gruźlicy stawowej; tylko w przypadkach grzyba (*fungus*) otrzymywał zmniejszenie się bólu.

S. Hopenstadt.

SEIDENTOPF. Wyniki terapii krótkofalowej spraw zapalnych w ginekologii. (M. m. W. 10/35).

Materiał autora składał się z 65 chorych w klinice ginekologicznej w Lipsku. Przypadki te obejmowały prawie po połowie zapalenia przydatków oraz przymacicza, ostre i przewlekłe. Klinika ma 2 aparaty krótkofalowe: iskiernikowy o mocy ok. 150 wat, oraz lampowy o mocy ok. 300 wat. Wyniki osiągnięte pierwszym aparatem, nie były specjalnie zadowalające. Znacznie lepsze wyniki otrzymano dzięki większej mocy oraz, jak autor przypuszcza, krótszym falom z aparatu lampowego. Bóle i wrażliwość na ucisk szybko się zmniejszały, nawet już po niewielkiej liczbie naświetlań krótkofalowych.

Co do zmian objętych, to poprawa, nawet w przypadkach przewlekłych, była zupełnie wyraźna, nie dająca się otrzymać w tak znacznym stopniu dotychczasowym leczeniem. Szczególnie dobrze reagują na terapię krótkofalową, jak już podkreślano w piśmiennictwie, zmiany zapalne na tle rzeźączki. Autor podkreśla szczególnie dobre wyniki, osiągnięte w ostrych, przebiegających z bardzo wysoką temperaturą, przypadkach zapaleń przydatków macicznych, gdzie otrzymywano szybki spadek temperatury i znaczną poprawę subiektywną. Szkodliwych następstw terapii tej autor nigdy nie widział.

S. Hopenstadt.

F. DEUTSCH i E. WEISS. Metylenblau-cukier (chromosmon) jako środek leczniczy w zatruciach gazami duszającymi. (Wien. kl. Woch. Nr. 20, 1934).

Zapomocą chromosmonu, do zestawienia którego doszli autorzy dzięki spostrzeżeniom klinicznym i doświadczalnym,

udało się im uratować przypadki zatrucia gazem świetlnym, któreby inaczej niewątpliwie zginęły. Autorzy podawali wśródzynie 20 ccm $\frac{1}{4}$ % roztworu chromosmonu. Pomyślny wynik ujawniał się często już w czasie wstrzykiwania. Wstrzyknięcie powtarzano ewentualnie po upływie pół godziny.

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

C. V. NOORDEN. O kuracjach owocowych i sokami owocowymi. (Wien. kl. Woch. Nr. 19, 1934).

Autor stosował wszelkie odmiany owoców prócz rozmaitych gatunków śliwek i wisien; prócz tego zaś również rozmaite rodzaje cukrów, soków owocowych, wyciśniętych soków z jarzyn (szczególnie sok z marchwi) oraz surowe ogórki, dynie, pomidory, włoską karotkę, surowe jarzyny z grupy салат. Bardzo skutecznym okazało się okresowe stosowanie 3—5 dni czysto owocowych i dni, kiedy podawano wyłącznie soki owocowe, naprzemian z 4—5 dniową dietą, która obok obfitych ilości owoców i soków owocowych zawierała inne jeszcze środki spożywcze, dopasowane do stanu chorobowego. Takie turnusy powtarza się po kilka razy. Kuracje owocowe powodują odwodnienie, zmniejszenie zawartości soli kuchennej w ustroju, wypełnienie wątroby węglowodanami. Podawana w ciągu dnia ilość owoców wynosi około $1\frac{1}{2}$ kg.; soki owocowe podaje się w takiej samej ilości. Wskazania do podawania samych tylko soków owocowych stanowią: niezbyt żołądka, zwięźlenie w górnych odcinkach przewodu pokarmowego, ciężki brak łaknienia, mianowicie w gorączkowych chorobach zakaźnych (zapalenie płuc). Kuracja owocowa, przy której podaje się surowe owoce, soki owocowe i kompoty, nadaje się dla wszystkich schorzeń zapalnych, zwłaszcza dla chorób przebiegających z biegunką, jako dieta oszczędzająca nerki, stosowana przez jeden lub kilka dni, w skazie moczanowej, w otyłości (nie należy stosować tutaj czystego soku), u chorych z moczówką cukrową jako wtrącone dni, a mianowicie każdy gatunek owoców w dobowej ilości 600—1200 gr. (tutaj również nie podaje się soków owocowych).

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

BUKURA. Leczenie posocznicy. (Wien. kl. Woch. Nr. 18) 1934 r.).

Autor jest przeświadczonym zwolennikiem leczenia surowicą przeciwpaciorkowcą. W przypadkach pógowych podaje on tę surowicę, gdy gorączka i stan ogólny każą podejrzewać ciężkie zakażenie. W przypadkach ginekologicznych stosuje surowicę przeciwpaciorkowcą, gdy podczas operacji natknie się na ropę, zawierającą paciorkowce, zwłaszcza jeżeli ropa znajduje się w jamie otrzewnowej, albo w skupieniach łącznotkankowych lub wylewa się do nich. ewentualnie już przed operacją. Należy podawać natychmiast największą dawkę, na jaką przepisy stosowania surowicy pozwalają. Z surowic, przygotowanych przez Wiedeński Zakład Surowic, podaje on 50 cm³ wieloważnej surowicy przeciwpaciorkowcowej i 30—40 cm³ surowicy antytoksykacyjnej. Tę dawkę powtarza się następnego dnia lub po dwóch dniach, ewentualnie podaje się ją po raz trzeci i czwarty — w tym momencie poznaje się skutek lub bezskuteczność surowicy. Surowicę zastrzykuje się najlepiej podskórną w udo.

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

E. KUTSCHA-LISSBERG. Przetaczanie krwi w chorobach posocznicznych. (Wien. kl. Woch. Nr. 19, 1934).

Stosowanie przetaczania krwi w chorobach posocznicznych jest usprawiedliwione, aczkolwiek w pewnych grupach chorób (jak poronienie posoczniczne) niezawsze zadawałające. Przetaczanie krwi musi być w poszczególnych przypadkach czasami powtarzane.

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

Choroby zakaźne.

W. BAYER. **Badania serologiczne w krztuścu.** (Klin. Wsch. Nr. 9, 1935 r.).

Odczyn wiązania dopełniacza pomiędzy surowicą chorych z krztuścem a prątkami B o r d e t - G e n g o u, jako wywoływaczem stanowi swoisty odczyn przeciwiaci. Wyniki dodatnie odczynu stwierdzono u wszystkich chorych z krztuścem, poczynając od drugiego półrocza życia. Ma on duże znaczenie różniczkowo - rozpoznawcze w rozpoznawaniu poronnych postaci krztuśca u dzieci i klinicznie niecharakterystycznie brzmiącym kaszlu u dorosłych. Znaczenie szczepionki przeciwkrztuścowej w leczeniu i zapobieganiu krztuścowi nie zostało jeszcze przy krytycznym nastawieniu dowiedzione.

H. L.

SINK i AUGUSTINE. **Rozpoznanie włośnicy.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 20, 1935).

Rozpoznanie włośnicy napotyka w klinice często trudności, zwłaszcza gdy chodzi o przypadki sporadyczne poza epidemią, przypadki o przebiegu łagodnym, kiedy obraz kliniczny i przebieg może odbiegać od klasycznego obrazu. Zdaniem autora, włośnica przebiega częściej łagodnie i dość często nie bywa wcale jako taka rozpoznawana. Na podstawie obserwowanych 35 sporadycznych przypadków dochodzi autor do wniosku, że największe usługi w rozpoznawaniu włośnicy oddaje badanie krwi, a mianowicie, stwierdzenie eozynofilii. Miano skórne staje się dodatnie dopiero na 17 dzień infekcji, a miano precypitvnowe wstępuje dopiero w końcu czwartego tygodnia. Oba te miana posiadają duże znaczenie rozpoznawcze, jeżeli w okresie wczesnym wypadają ujemnie, a później dodatnio. Bardzo łagodne przypadki, sporadyczne i przewlekłe, udaje się często wykryć tylko przez zastosowanie obu tych mian. Inne metody laboratoryjne, a więc poszukiwanie pasorzytów w kale, we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, są bardzo żmudne, a pasorzyty udaje się niezmiernie rzadko wykryć.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

BOROVSKY. **Błonica prącia.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 16, 1935).

Błonica prącia jest cierpieniem rzadkiem. H o y n e i L e v y ogłosili w 1930 r. przypadek błonicy prącia u chłopca 7-letniego, wymieniając 15 ogłoszonych do tej pory w piśmiennictwie przypadków. M u n n w r. 1897 ogłosił 3 przypadki. Jeden dotyczył chłopca 5-letniego; cierpienie wystąpiło po obrzezaniu; posiewu nie zrobiono, antytoksyny błonicy nie zastosowano; infekcja ustąpiła po miejscowym leczeniu. Drugi przypadek dotyczył dziecka 9-miesięcznego również po obrzezaniu; posiew dał laseczniki K l e b s - L o e f f l e r a; zastosowano 3500 jednostek antytoksyny błonicy; dziecko zmarło przy objawach toksemii i uogólnionych krwawieniach. Przypadek trzeci u 3-miesięcznego dziecka po obrzezaniu, przyczem matka i brat chorowali na błonicę; zastosowano 1000 jednostek antytoksyny; nastąpiło wyleczenie. Przypadek P o s t a dotyczył osobnika, którego żona, dziecko i szwagier chorowali na błonicę; antytoksyny nie zastosowano; nastąpiło pobłonicze porażenie kończyn. W przypadku M c C o l l u m a 4-letnie dziecko z płonica i błonica nosa dostało błonicy napletka. W przypadku O' B r i e n a 3 dni po obrzezaniu u rocznego dziecka wystąpiła błonica żołądka. Własny przypadek autora dotyczył noworodka. Obrzezania dokonano w klinice 11 dnia w warunkach aseptycznych przez „mohela“, który podczas zabiegu nosił maskę i gumowe rękawiczki. Błonica wstąpiła w miejscu obrzezania na 10-dniach. Zastosowano 5000 jednostek antytoksyny błonicy, poczem nastąpiło wyleczenie. W piśmiennictwie dotychczasowym niema wzmianki o błonicy prącia w tak młodym wieku. Stwierdzono potem, że u dziecka, obrzezanego przez tego samego mohela w 1928 r., również wstąpiła błonica prącia. Badanie w kierunku nosicielstwa dało

u niego wówczas wynik dodatni, wobec czego przeprowadzono odpowiednie leczenie i pozwolono mu na dalsze dokonywanie zabiegu obrzezania dopiero, gdy posiew z gardła i nosa wypadł ujemnie. Obok przypadku autora zanotowano przypadek błonicy prącia u $3\frac{1}{2}$ tygodniowego dziecka, obrzeżanego przez tegoż mohela. Zakażenie w przypadku autora musiało nastąpić w czasie przemywania rany przez mohela, kiedy już maski ani rękawiczek nie nosił.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź)

C. HEMPEL. Leczenie tęcza dużemi dożylnemi dawkami antytoksyny oraz narkozą awertynową. (Klin. Wschr. 1934, Nr. 13).

Piśmiennictwo zanotowało dotychczas 16 przypadków tęcza, w których w celach leczniczych stosowano awertynę. 5 z tych przypadków pochodzi z kliniki w Marburgu. Obecnie autor donosi o jeszcze jednym przypadku tęcza u 6-letniego chłopca, wyleczonego antytoksyną tęczą przy jednoczesnym zastosowaniu awertyny. Pierwsze objawy tęcza wystąpiły na 3 dni przed przesłaniem dziecka do kliniki. Ze względu na ciężki stan nie można było dziecka zważyć celem ustalenia dawki awertyny. Przyjęto więc jako podstawę wagę normalną 6-letniego dziecka, która według danych kliniki dziecięcej wynosi 20 kg., i podawano na 1 kg wagi 0,08 g awertyny. Podczas snu awertynowego rozcięto i oczyszczono ranę, którą następnie obstrzyknięto surowicą tęczą i nałożono — niezaszywając rany — jałowy opatrunek. Przy trzeciej narkozie awertynowej powiększono dawkę do 0,1 g na kg wagi, a w następstwie dawano po 0,125 g. Jednak nawet przy tak powiększonych dawkach niezawsze udawało się przezwyciężyć ataki tęcowe. Dopiero 4-go dnia leczenia nasilenie napadów złagodziło. Siódmego dnia ukazał się w moczu cukier; następnego dnia jednak znaleziono już tylko ślady. Badanie na aceton i kwas aceto-octowy wypadło dodatnio. Wydzielanie cukru zostało, być może, spowodowane przez uszkodzenie wątroby pod wpływem awertyny; lecz przyczyną mogła być również nadkwaśność ustroju. W każdym razie wydzielanie cukru było tak nieznaczne, że spowodowało jedynie krótką przerwę w leczeniu awertyną, które postępowało odtąd pomyślnie bez dalszych objawów ubocznych. Dziecko otrzymało w ciągu 15 dni 52,7 g awertyny, następnie 480.000 (240 cm.³) jedn. antytoksyny podczas pierwszych 4 dni dożylnie: 240.000 jedn. antytoks. = 120 cm.³ w ciągu następnych dni domięśniowo. Użyto do zastrzykiwań wyłącznie oczyszczonej, stężonej, 2000-krotnej surowicy tęczą B e h r i n g a. W moczu, od 10-go dnia leczenia począwszy, nie znaleziono już cech patologicznych.

T i e t z.

Choroby płuc.

A. ARNSTEIN. W sprawie f. zw. wstrząsu opłucnowego. (Wien. kl. Woch. Nr. 10, 1934).

Zespół objawowy, ujmowany pod nazwą wstrząsu opłucnowego, a spostrzegany podczas wypełniania jamy opłucnowej gazem, polega na zaburzeniach świadomości, omdleniu, drgawkach, mięśniowych objawach porażennych, przyspieszonym lub zupełnie niewyczuwalnym tętnie, bładości, powierzchownym oddychaniu; należy go kłaść na karb patologicznego wzmoczenia odruchu nerwu błędnego, który można już wykazać przy każdym dopelnianiu, a który przebiega ze spadkiem ciśnienia krwi i zwolnieniem tętna. W ciężkich przypadkach ten wstrząs opłucnowy wykazuje duże podobieństwo do objawów mózgowego zatoru powietrznego tak, że czasami trudno go odeń odróżnić. Pod względem zapobiegawczym celowym się wydaje przedewszystkiem u osób nerwowych głębokie znieczulenie nasiąkowe okolicy wklucia, ewentualnie podawanie atropiny.

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

BUBERT i WARNER. Ciężka dychawica oskrzelowa. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 17, 1935).

F l o y e r pierwszy w r. 1698 wysunął koncepcję, że dychawica oskrzelowa zależy od kurczu mięśni w ścianie oskrzeli. Doświadczenia na zwierzętach dostarczały dowodów, że hipoteza ta jest częściowo słuszna dla napadu dychawicy oskrzelowej. W r. 1908 S t r ü m p e l l wysunął twierdzenie, że niewątpliwym dowodem bronchospazmu, jako momentu, wywołującego napad dychawicy oskrzelowej, byłoby stwierdzenie przerostu mięśniówki oskrzeli. H u b e r i K o e s s l e r w r. 1922 robili w tym celu pomiary pni oskrzelowych u chorych dychawiczych, porównując otrzymane wyniki z danymi u ludzi zdrowych. Pomiary tą samą metodą wykonał autor w przypadku dychawicy oskrzelowej, który doszedł do badania pośmiertnego, przyczem zejście śmiertelne nastąpiło w czasie napadu, a historia choroby i wyniki badania pośmiertnego wskazywały, że chodziło o przypadek czystej niepowiklanej dychawicy oskrzelowej. Stwierdził wybitny przerost mięśniówki oskrzelowej, przyczem przerost ten był największy w oskrzelach o średnicy 3–7 mm. Ze stanowiska patologicznego dychawicę oskrzelową cechują nasiąknięcie ścian i ściany oskrzeli śluzem oraz nacieczenie eozynofilami. Odlewy śluzowe drobnych oskrzeli zostają wykrztuszane w postaci włókien sprężystych C u r s c h m a n n o w s k i c h po zwolnieniu kurczu mięśniowego. Odlewy te musimy w czasie obdukcji znaleźć „in situ“, skoro zejście śmiertelne nastąpiło w czasie napadu dychawicy oskrzelowej. Zmiany zwyrodnieniowe w gruczołach śluzowych są prawdopodobnie następstwem długotrwałej naczynności. Nacieczenie eozynofilami dotychczas nie zostało dostatecznie wyjaśnione. Wyniki badań autora w opisanym przypadku są więc zgodne z wynikami H u b e r a i K o e s s l e r a w 6-ciu przypadkach i stwierdzają, że mięśniówka oskrzelowa u chorych dychawiczych jest zgrubiała w porównaniu z mięśniówką ludzi zdrowych.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Choroby nerwowe i psychiczne.

KOLMER, KLUGH i RULE. Skuteczna metoda szczepienia przeciwko polyomyelitis anterior acuta. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No 6, 1935).

Dzieci w liczbie 25, w wieku od 8 miesięcy do 15 lat, otrzymywały 1/3 zastrzyknięć szczepionki polyomyelitycznej. U 15 dzieci przed uodparnieniem nie stwierdzono odnośnych przeciwciał i z tej liczby u 11, a więc w 75%, wykryto je we krwi tydzień po ostatniej dawce szczepionki. U 10 dzieci przeciwciała stwierdzono we krwi przed szczepieniem, po którym jednak nastąpił znaczny wzrost ich ilości. Razem więc tworzenie przeciwciał po szczepieniu nastąpiło u 21 dzieci, czyli w 84%. Wszystkie bez wyjątku dzieci zniosły szczepienie bez późniejszych objawów chorobowych. W miejscu szczepienia stwierdzono łagodny odczyn; pozatem czasami występowały nieznaczne wzniesienia ciepłoty oraz nieznaczna leukocytoza, które ustępowały w ciągu 48 godzin. Dawkowanie dla dzieci od 1 do 3 lat wynosiło: 0,25; 0,5 i 0,5 ccm. w odstępach tygodniowych: od 4 do 10 lat — 0,5, 0,5 i 1,0 ccm.; od 11 do 16 lat — 0,5, 1,0 i 1,0 albo 2,0 ccm. Dla dorosłych polecają autorzy dawki 0,5, 1,0 i 2,0 ccm. Szczepionka zostaje przygotowana tylko z rdzenia, ponieważ mózg zawiera zbyt skąpe ilości jadu. Rdzeń kręgowy jednej małpy dostarcza 150 ccm. szczepionki, która wystarcza do uodpornienia około 75 dzieci. Tworzenie przeciwciał następuje bardzo szybko. Okres poszczepienny nie daje t. zw. „ujemnej fazy“, w czasie której zapadalność byłaby większa. Szczepionka jest 4% zawieszoną rdzenia kręgowego małp, którym zaszczepiono uzyskany przez pasaż jad, przyczem po szczepieniu wystąpiły u nich objawy polyomyelitis anterior. Czas trwania odporności po szczepie-

niu nie jest znany. Przeciwciała z surowicy dzieci szczepionych neutralizowały skutecznie jad ludzki z epidemii kalifornijskiej z roku 1934. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

E. H. RYNEARSON, F. P. MOERSCH. **Objawy neurologiczne w przebiegu stanów hipoglikemicznych.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc. Tom. 103, Nr. 15, 1934).

Powodem tych stanów może być nadmiar insuliny, terapeutycznie stosowanej lub wytwarzanej w nadmiarze przez ustrój w przypadkach guzów lub przerostu trzustki; niedoczynność gruczołów dokrewnych, działających przeciwnieco względem trzustki, również prowadzi do stanu hipoglikemji, np. guzy przysadki, cierpienia nadnerczy, obrzęk śluzakowaty; wreszcie hipoglikemję wywołuje brak glikogenu w ustroju wskutek schorzeń wątroby, mięśni, w przebiegu laktacji, wskutek usilnych ćwiczeń fizycznych i głodzenia. Autorzy sądzą, że stany hipoglikemiczne są częste, lecz rzadko bywają rozpoznawane. O zespole hipoglikemicznym winni pamiętać neurologi i psychiatry; do nich bowiem najczęściej zwracają się chorzy spowodu stanów hipoglikemicznych. Przegląd dotąd opisanych przypadków hipoglikemji o różnej etiologii wykazał, że prawie zawsze występują objawy neurologiczne. Obraz jest bardzo barwny i dlatego rozpoznawano epilepsję, wylewy do mózgu, śpiączkę, ostry alkoholizm, różnego rodzaju psychozy i t. p. Często chory sam lub ktoś z rodziny zwraca uwagę, że napady występują o głodzie i ustają po jedzeniu. Autorzy opisują przypadek hipoglikemji, występującej napadowo z utratą przytomności na kilkanaście godzin; napad zawsze o głodzie; chory wracał do przytomności po spożyciu węglowodanów; operacja wykazała gruczolaka trzustki, który został usunięty; po zabiegu napady więcej się nie powtórzyły. Autorzy sądzą, że w każdym przypadku stwierdzenia napadów hipoglikemicznych, należy wykonać próbną operację brzuszna; późny bowiem zabieg może przypaść w okresie przerzutów nowotworu z trzustki do innych narządów. Tego rodzaju brutalne postępowanie autorzy tłumaczą brakiem odpowiednich metod, któreby pozwoliły rozpoznać guz trzustki lub odróżnić hipoglikemję, zależną od gruczolaka trzustki, od innych stanów hipoglikemicznych. Mechanizm objawów mózgowych jest dotąd nieznany; niektórzy sądzą, że nadmiar insuliny działa on ośrodki opuszkowe przez zatrzymanie wody. Zdaniem autora, we wszystkich przypadkach niewyraźnych stanów drgawkowych oraz okresowych zaburzeń psychicznych nieznanego pochodzenia, należy się doszukiwać hipoglikemji. Wyodrębnienie kliniczne poszczególnych typów hipoglikemji oraz ich leczenie należy do przyszłości. Jakób P e n s o n.

Choroby oczu.

LEHRFELD. **Ograniczenie stosowania azotanu srebra dla zapobiegania zapaleniu oka noworodków.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 17, 1935).

Przed 50 laty przyjęli lekarze bez dyskusji zabieg C r e d é g o dla zapobiegania *ophthalmia neonatorum*. Stwierdzono jedynie, że 2% roztwór azotanu srebra zbyt silnie drażni oczy noworodka, wobec czego zredukowano stężenie do 1% roztworu. W r. 1884 F u c h s na materiale 2897 chorych z kliniki w Lipsku stwierdził u 10,8% noworodków blenoreę, która to liczba po wprowadzeniu zabiegu C r e d é g o spadła do 0,1 — 0,2% na 1600 dzieci. Przegląd statystyczny materiału urzędu zdrowia w Filadelfji za okres 15-letni nie wykazuje

jednak dużego spadku *ophthalmiae neonatorum*. Podobnie przedstawia się statystyka w Londynie, gdzie w 1911 roku zanotowano 760 przypadków, a w 1930—617. W materiale z Filadelfji tylko w 28% wchodziła w grę rzeżączka; w materiale L a z a r a w 55% nie było etiologii rzeżączkowej, przy czem znajdował on często pneumokoka, a w 35% nie wchodził w grę żaden drobnoustroj, i autor doszukuje się przyczyny w drażnieniu czynnikiem chemicznym, jakim jest azotan srebra. Dla wyjaśnienia przyczyny małego spadku liczby *ophthalmiae neonatorum* zebrał autor materiał z 6-ciu dużych szpitali w Filadelfji. Na 28.000 porodów były 632 przypadki *ophthalmiae neonatorum*, czyli 2,2%. We wszystkich szpitalach stosowano staranne zabiegi zapobiegawcze. W 30% przypadków przyczyną była rzeżączka. Zdaniem autora, należy w celach zapobiegawczych wykonać następujące zabiegi. Należy przed skierowaniem ciężarnych do kliniki przeprowadzić powierzchowne wyjałowienie dróg rodnych. Należy starannie przemyć oczy noworodka jałowym roztworem kwasu bornego, używając dla każdego oka 90 ccm. roztworu, poczem należy wkroplić 0,5% roztwór azotanu srebra. Zabiegi te winny być powtarzane przez 3 kolejne dni. Czwartego dnia i w następne do 2 tygodni należy codziennie starannie przemywać oczy noworodka wyjałowionym roztworem kwasu bornego. Antyseptyka przedporodowa winna być nakazana na drodze rozporządzenia prawnego.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

K. LINDNER. **O powstawaniu samoistnych i urazowych odklejeń siatkówki i o pierwszej pomocy w rozpoczynającym się odklejeniu.** (Wien. kl. Woch. Nr. 1, 1934).

Z mechanizmu odklejeń siatkówki, w których wielkie znaczenie posiadają ruchy gałki ocznej, mniej zaś ruchy głowy, wynika konieczność nakładania okularów z otworami, które zamiast zwykłych szkieł posiadają czarne z otworami, znajdującymi się w środku, o średnicy 4 mm. W ten sposób zapewnia się oczom spokój. Operację powinien przeprowadzać jaknajbardziej doświadczony lekarz.

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

WHITNEY. **Sztuczna gorączka w leczeniu ulcus corneae i iritis acuta.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 20, 1935).

W ciągu ostatnich dwudziestu lat okuliści stosują w celach leczniczych niespecyficzne białko. Autor wywołał sztuczne podwyższenie ciepłoty w przypadkach *ulcus corneae* i *iritis acuta*, stosując metodę fizykalną, mianowicie, aparat „Kettering hypertherm“. Aparat ten jest elektrycznie ogrzewany. Temperatura powietrza w aparacie może być szybko podwyższona i utrzymana na dowolnym pożądanym poziomie, będąc stale kontrolowana. Ciało chorego, tylko z wyjątkiem głowy, tkwi w aparacie. Chory otrzymuje przed seansem leczniczym środki lekko uspakajające. Specjalne urządzenie, również elektryczne, służy do chłodzenia głowy. Z wyników, otrzymanych przez autora w 8-miu przypadkach *ulcus corneae*, stwierdza on, że nie otrzymuje się tą drogą wyników dodatnich, jeżeli metoda stosowana jest sama. O ile jednak stosuje się zwykle leczenie i równocześnie „Kettering hypertherm“, wówczas dodatni efekt leczenia występuje w krótszym czasie. W przypadkach *iritis acuta* wynik dodatni stosowania „Kettering hypertherm“ występuje wydatniej, ale również jako metoda, wspomagająca zwykle w tych razach stosowane zabiegi lecznicze. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

stawie własnego materiału stwierdza, że leczenie chirurgiczne, stosowane odpowiednio w odpowiednich przypadkach, daje długotrwałe dobre wyniki, i że wyniki te mogą być jeszcze lepsze, jeżeli operacje raków będą wykonywane przez specjalnie wykształconych chirurgów: jednocześnie przestrzega bardzo przed operacjami niedoszczętnymi, które mogą być tylko szkodliwe. Twierdzenia swoje popiera przykładami z własnego materiału i z przypadków, leczonych chirurgicznie i rentgenologicznie. A u l e r referuje sprawę różnych metod leczenia raka poza operacjami i naświetlaniami. Podkreśla dobre wyniki, uzyskiwane przy leczeniu „Germanina”. Omawia leczenie szczepionkami i surowicą, zacyzami i hormonami oraz krwią. Wszystkie referaty zostały wygłoszone przez doskonałych specjalistów w dziedzinie raka i były oparte na dużym materiale obserwacyjnym. Całość obrazowała mniej więcej główne kierunki współczesnych badań nad rakiem.

M. P ł o Ń s k i e r.

Prof. Dr Gustav SINGER. **Praxis der unspezifischen Diabetesbehandlung.** (Wien Verlag von Wilhelm Maudrich, 1933).

Autor w swej b. ładnie i starannie wydanej monografii propaguje własną metodę leczenia cukrzycy, opartą na stosowaniu nieswoistych bodźców w postaci systematycznych wstrzykiwań obcego białka. W wyniku prawie 10-letniego doświadczenia, opartego na 456 leczonych w ten sposób przypadkach, dochodzi S. do wniosku, że dzięki tej metodzie można osiągnąć daleko trwalsze i pomyślniejsze wyniki lecznicze u większości chorych, aniżeli stosując insulinę (80,2% dodatnich wyników, 17,9% — bez wyniku, 1,9% pogorszeń). Nie dość na tem, S. występuje z całym szeregiem zarzutów i argumentów przeciwko stosowaniu insuliny, uważając, iż nie spełniła ona pokładanych w niej nadziei, że stosowana *à la longue*, powoduje ona często pogorszenie tolerancji, prowadzi nieraz do niepożądanych, a nawet szkodliwych dla chorego objawów, nie obniża naogół poziomu glikemii i nawet nie zmniejszyła ogólnej śmiertelności z powodu cukrzycy. Autor ogranicza wskazania dla insuliny do cukrzycy w wieku młodocianym i do specjalnie ciężkich przypadków. We wszystkich innych natomiast, nie wyłączając rozmaitych powikłań — chirurgicznych, ocznych, skórnych, wątrobowych itd., leczenie insulinowe z powodzeniem zastąpione być może i winno, zdaniem S., przez stosowanie obcego białka. Cały szereg przykładów klinicznych i argumentów teoretycznych popierać ma tę tezę autora. Oczywiście, że trudno polemizować teoretycznie z zasadą, opartą na tak licznych i tak dokładnie i wszechstronnie opracowanych spostrzeżeniach klinicznych, które w interpretacji autora czynią, trzeba przyznać, wrażenie dość przekonujące. Jednakże u ludzi posiadających pewne doświadczenie kliniczne, dotyczące leczenia cukrzycy, nie może nie budzić pewnych zastrzeżeń i wątpliwości zbyt już krótko negatywne stanowisko autora w stosunku do insuliny, którą uważa on

za zbędny niemal, a często szkodliwy środek. Przejaskrawiając niektóre istotnie ujemne strony tego, bądź co bądź, niezastapionego dotąd środka, a bagatelizując nieco — dodatnie, stwarza autor może niezupełnie bezstronny obraz, przeciwstawiając go własnej metodzie. Dziwnem się tedy wydaje, czemu metoda ta, o ile istotnie jest tak pewna i skuteczna, jak to z omawianej tu pracy wynikać się zdaje, nie znalazła powszechnego uznania i zastosowania. Czy tylko konserwatyzm świata lekarskiego tu zawinił? Nie wydaje się to prawdopodobne w wieku tak radykalnych przewrotów pojęć, jakie przeżywamy obecnie w każdej niemal dziedzinie medycyny teoretycznej i praktycznej. I dlatego musimy odnieść się z pewną rezerwą do entuzjastycznych wywodów autora, dopóki sprawa ta nie znajdzie oddźwięku i szerszego oświetlenia w rękach innych jeszcze klinicytów.

M. F e j g i n.

Witold ZAHORSKI. **Wpływ hormonów na fagocytozę.** (Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego Warszawa 1935).

Autor poddał badaniu wpływ szeregu hormonów, wprowadzonych do ustroju królika drogą pozajelitową na t. zw. wskaźnik fagocytności krwi. Wskaźnik ten wyraża się przez odsetkową liczbę białych krwinek, pobierających cząsteczki tuszu z zawiesiny tegoż, zmieszanej w próbówce z zawiesiną krwinek przemitych, po odstawieniu na przeciąg 45 minut do cieniarki. Powtarzając systematycznie doświadczenia swe z krwią królików, którym wstrzykiwał poszczególne hormony, otrzymał autor krzywe, charakterystyczne dla wpływu różnych hormonów i wykazał, że chociaż wszystkie one wzmagają żerność leukocytów w stosunku do tuszu, to jednak można stwierdzić wyraźne różnice w szybkości, trwaniu i natężeniu działania różnych hormonów. Z pracy swej wnioskuje autor o doniosłym znaczeniu, jakie posiada układ dokrewny na zjawiska odpornościowe i proponuje wyzyskać opoterapię w leczeniu chorób zakaźnych. Wprawdzie nie zawsze można przenosić bezpośrednio na ustrój ludzki wyniki doświadczeń laboratoryjnych na zwierzętach i *in vitro*, nie można jednak odmówić słuszności koncepcji autora. Istotnie wydaje się, że gruczoły wkrwne odgrywać muszą olbrzymią rolę w walce z zakażeniami — szczególnie dotyczy to zapewne układu adrenalinotwórczego. Cały szereg faktów klinicznych zdaje się to potwierdzać — chociażby ostatnie prace o niezwykłej skuteczności przetaczania krwi w najcięższych postaciach zakażeń, stosowanych z jednoczesnym podawaniem adrenaliny. W doświadczeniach autora zresztą wyciągi z kory nadnerczy również dawały najwybitniejszy wpływ na fagocytozę, o wiele przewyższający wszystkie inne hormony. Praca, wykonana z wielką sumiennością, poparta licznymi tablicami i wykresami, stanowi niewątpliwie interesujący przyczynek do tak mało wyjaśnionych jeszcze mechanizmów, regulujących zjawiska odpornościowe w ustroju.

M. F e j g i n.

Wskazówki praktyczne

W gośćcu wielostawowym poleca P a t s c h k o w s k y następujące leczenie. Z początku zastrzykiwania dozwolne mieszanki: *Rp. Natr. salicyl.* 10,0; *Melubrin.* 10,0; *Aq. destill.* ad 100,0 w ilości 10 ctm.³ dziennie aż do wyraźnego złagodzenia bólów i gorączki; następnie co 2 — 3 dni te same wstrzykiwania, w końcu leczenie doustne jednym ze zwykłych środków (M. m. W. 1934. N. 17).

—c—

K. O x e n i u s. zamiast leczenia wewnętrznego stosuje u dzieci przeciw *oxyuris vermicularis* pudrowanie odbytu anestetyczną z formaliną według następującego przepisu: *Rp. Anästhesin.* 2,0; *Puder vasenoloformowy* ad 20,0. Postępowanie to

działa przyczynowo i symptomatycznie przeciwko świadowi. (M. m. W. 1934. N. 51).

—o—

W. C a s p e r poleca w stanach chorobowych przydatków męskich *Naftalan*. W schorzeniach przyjądrza należy naftalan czysty zastosować na chore miejsce, w zapaleniu gruczołu krokowego (sterczu) szybko usuwa objawy zapalne przepis następujący: *Rp. Extr. Belladonn.* 0,01; *Naftalan.* 0,2—0,5; *Butyr. Cacao q. s. M. f. Suppositor* (Derm. Woch 1934. N. 50).

—e—

W a n t o c h zwraca uwagę na pochodzenie sercowe bólów w ramionach i barkach, które bywają często brane za

gośćcowe. Bóle te przeważnie powstają po stronie lewej i mogą towarzyszyć nie tylko napadom dławicy sercowej (*angina pectoris*), ale i niedomodze serca i mogą być wyleczone za pomocą *naparstnicy*. (Schweiz. med. Woch. 1935. N. 22).

—o—

W *stanach podniecenia* poleca H. Kirschner *zastrzykiwanie domięśniowe Evipanu sodowego*. Następstwem

takiego zastrzyknięcia jest długotrwałe uspokojenie. (Ztbl. Chir. 1935. N. 23).

—o—

Bromcaiciumtheosan (Dra W andera) stosował z powodzeniem M. J. Schifmann w *nadciśnieniu*. Przetwór ten zawiera: 57% teobrominy, 12% wapnia i 25% bromu. Efekt leczniczy daje się stwierdzić i po odstawieniu leku. Dawka: 2—3 pastylek dziennie. (W. m. W. 1935. N. 19).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 20 maja 1935 r.

(Dok. p. Nr. 27-28).

Czł. E. L o t h przedstawia pracę p. L. S z t a b h o l c a p. t. *Morfologia przekroju żeber u ssaków*.

Morfologia żeber u ssaków dotychczas nie jest opracowana. Autor podjął badania kształtu przekrojów żeberowych, celem stwierdzenia, czy można stąd wysnuć wnioski dla systematyki zwierząt i dla porównań z człowiekiem.

W tym celu zbadano 191 szkieletów zwierząt ssących. Wyniki najzupełniej potwierdziły oczekiwania: niemal dla każdej gromady można wskazać charakterystyczną formę przekroju. Formy ludzkie wywodzą się bezpośrednio z form zwierząt naczelnych.

Czł. E. L o t h przedstawia pracę p. A. C e d e r b a u m a p. t. *Krzywizna łuków żeberowych zwierząt ssących*.

Praca autora polegała na systematycznym zestawieniu żeber według ich budowy, ujęciu w klasy podobnych form morfologicznych i określeniu w budowie żeber różnic, zachodzących pomiędzy takimi klasami.

Cel pracy osiągnięto tylko w obrębie nielicznych jednostek systematycznych, które, jako szczęśliwe wyjątki, zachowały całkiem swoisty kształt i wygląd żebra.

Poza zasadniczym zagadnieniem praca objęła szereg spostrzeżeń, stwierdzonych w toku badań ssaków.

(Zakład Anatomji Uniwersytetu Warszawskiego pod kierownictwem prof. E. L o t h a).

Czł. W. O r ł o w s k i i J. M o d r a k o w s k i przedstawiają pracę p. E. A p f e l b a u m a p. t. *Badania nad zużyciem tlenu w tkankach w toku niedokrwistości*.

Autor oznaczał pojemność, zawartość, procent nasycenia tlenem we krwi tętniczej i żyłnej i obliczał zużytkowanie tlenu w tkankach w stanach niedokrwistości różnego pochodzenia. Pojemność minutowa oraz rzut skurczowy serca określał metodą F i c k a. Wyniki badań były następujące:

Utlennianie krwi tętniczej w niedokrwistości różnego pochodzenia przebiegało w sposób prawidłowy, gdyż krew była w 90% nasycona tym gazem. Zawartość tlenu we krwi żyłnej była znacznie zmniejszona we wszystkich typach niedokrwistości, jednakże w postaci A d d i s o n a — B i e r m e r a odtlenianie krwi żyłnej było znaczniejsze. Gdy w niedokrwistości zwykłej hipoksemja żylna utrzymywała się w początkowych okresach leczenia, to w niedokrwistości złośliwej trwała nawet w okresie zwolnienia choroby, dowodząc istnienia stałego czynnika patogenetycznego w tej chorobie. Nadmierne odtlenienie krwi żyłnej cechowało również przyrządki choroby V a q u e z a, mimo zwiększonego ładunku hemoglobiny, co dowodzi wzmoczonego zapotrzebowania tlenu przez tkanki w tej chorobie. W związku z odtlenieniem krwi żyłnej znacznego stopnia, prężność tlenu w tym układzie była we wszystkich postaciach niedokrwistości obniżona.

Zużytkowanie tlenu przez tkanki, t. j. różnica tętniczo-żylna procentu nasycenia krwi tlenem, była we wszystkich postaciach niedokrwistości wzmoczona, przyczem w niedokrwistości złośliwej stan ten trwał nadal w okresie zwolnienia choroby.

Wzmoczone zużytkowanie tlenu na obwodzie, wiodące do hipoksemji żyłnej w niedokrwistości, przemawia za tem, że w tych warunkach równowaga pochłaniania tlenu przez tkanki jest chwiejna. Podczas wysiłków łatwo wytwarzać się może stan przejściowy głodu tkankowego.

Prawidłowa pojemność minutowa oraz skurczowa serca dowodzą, że praca serca u osób niedokrwistych nie jest czynnikiem, wyrównującym zaburzenia utleniania tkankowego. Ustrój dąży do jej odciażenia kosztem lepszego spalania na obwodzie.

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. med. Witold O r ł o w s k i).

Czł. St. J. P r z y ł ę c k i przedstawia pracę swoją wspólną z p. F r a j b e r g e r - G r y n b e r g o w ą p. t. *O zachowaniu się kwasu nukleinowego i jego pochodnych, dodanych do surowicy krwi zwierząt*.

Badania P r z y ł ę c k i e g o i G r y n b e r g o w e j dowiodły, że kwas ribonukleinowy wiąże się z owalbumina nie tylko poniżej punktu izoelektrycznego, lecz i przy pH znacznie wyższych, np. 7,3. Wiązanie powyższe zachodzi nie tylko z białkiem w stanie żelu, lecz i żolu.

W niniejszej pracy przekonano się, stosując metodę ultrafiltracyjną, że podobnie zachowują się białka surowicze. Do litra surowicy bydlęcej dodano kwasu nukleinowego w ilości, zawierającej 75 mgr N puronowego. Procent kwasu związanego, badany przez oznaczenie N puronowego w ultraprzeszczach wynosił 5—11. Wiązanie to jest bardzo luźne i odwracalne. Przez rozcieńczanie roztworem fizjologicznym procent związanego kwasu zmniejsza się znacznie. Siedmiokrotnie dializa przeprowadzona w aparacie używanym do szybkiej dializy, przy użyciu błony pergaminowej całkowicie usuwa dodany kwas nukleinowy. Dializa do roztworu 1% NaCl + NaHCO₃ o pH 7,3 jest o wiele szybsza, niż do wody o pH 7,3.

Mononukleotydy dodane nie wiążą się ze składnikami koloidalnymi osocza i szybko dyfundują ilościowo. Puryny oraz nukleozydy ulegają wiązaniu z białkami osocza przy pH 7,3. Wiązanie to jest nieodwracalne.

Czł. W. S z y m o n o w i c z i M. K o n o p a c k i przedstawiają pracę p. B. J a ł o w e g o p. t. *Z badań eksperymentalnych nad układem siateczkowo-śródbłonkowym skóry. (Własności poszczególnych komórek magazynowania kolloidów elektronegatywnych)*.

Autor badał doświadczalnie, czy i w jakich warunkach pewne substancje, złożone w skórę oraz w tkance podskórnej, przechodzą do naskórki, oraz jakie komórki w tym procesie odgrywają zasadniczą rolę. Opierając się na własnościach t. zw. kolloidopeksji, starał się autor określić niejako schemat t. zw. układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry, zwracając szczególną uwagę na komórki L a n g e r h a n s a, które zdaniem wielu autorów uważać należy jako jeden z ważnych i szczególnie czynnych elementów tego układu.

Doświadczenia przeprowadził autor u 16 królików oraz u 5 ludzi. Do wstrzykiwań używał 3% roztworu litionkarminu, 10% roztworu tlenku żelaza (*ferrum oxydatum saccharatum*), w roztoczynie fizjologicznym soli oraz krwi własnej, wprowadzając te substancje doskórnio i podskórnio stale w to samo miejsce w ilości około 0,5 cm³. Dziesięciu królikom wstrzykiwano wszystkie te substancje w różne miejsca tułowia oraz w skórę uszu, z sześciu zaś królików po dwóm wstrzykiwano wyłącznie jedną z tych substancji. Ilość wstrzyknięć wahała się od 10 do 15, czas zaś trwania wstrzykiwań od 30 do 45 dni. Króliki zabijano w różnych odstępach czasu po ostatnim wstrzyknięciu (po 3 do 160 dniach). Z 5 badanych osób 4 wstrzykiwał autor własną krew, jednej zaś wymieniony roztwór żelaza. Krew w ilości około 0,5 cm³ wstrzykiwano w przypadku pierwszym wyłącznie podskórnio (10 wstrzyknięć), w przypadku drugim i trzecim doskórnio i podskórnio, głównie jednakże podskórnio (10 wstrzyknięć), w przypadku zaś

czwartym wykonano 15 wstrzyknięć doskórnych i podskórnych. Okres doświadczeń wynosił 30 do 40 dni.

Na preparatach z tak przygotowanych wycinków skóry, stwierdził autor, że karmin (stosowany wyłącznie u królików) przy nagromadzeniu w dużych ilościach w skórze właściwej i tkance podskórnej przechodzi do naskórka. Własności magazynowania karminu okazują tak komórki podstawowe, kolczaste jak t. zw. dendrytyczne. W komórkach *Langerhans*a karminu nie znaleziono. Barwik ten znajduje się nie tylko w komórkach naskórka, ale i w przestrzeniach międzykomórkowych. Ponieważ jednak zmiany zapalne, jak obrzęk, naciek komórkowy, są bardzo wyraźne, przyjąć więc możemy, że przechodzenie karminu do naskórka łączy się z wybitnymi zmianami wstecznymi skóry, które są powodem zmian budowy komórek naskórka, tak że substancje, dotychczas w nich niemagazynowane, przechodzić mogą do tych komórek.

Mimo bardzo dużego nagromadzenia żelaza w części łącznotkankowej skóry królików, w samych komórkach naskórka substancji tej nie znaleziono. Tylko w niektórych miejscach występują w rozszerzonych przestrzeniach międzykomórkowych drobne ziarenka związków żelaza. W naskórku zaś skóry ludzkiej stwierdził autor także drobne ziarenka tak w komórkach podstawowych, jak i dendrytycznych, oraz tu i ówdzie w przestrzeniach międzykomórkowych. Komórki *Langerhans*a nie okazywały natomiast zdolności gromadzenia żelaza. Zmiany obrazu drobnowidowego skóry, spowodowane wielokrotnymi wstrzykiwaniami roztworu żelaza, przynajmniej w granicach ich mikroskopowego rozpoznania, są stosunkowo nieznaczne. Hemoglobina i hemosyderyna, która powstaje z rozpadu czerwonych ciałek krwi zarówno u królików, jakoteż u ludzi, nie przechodzą do naskórka. Zmiany w utkaniu skóry mimo tak znacznych ilości krwi są nieznaczne, ograniczając się do miernego stopnia obrzęku oraz nacieku limfocytowego i leukocytowego łącznotkankowej części skóry.

Wszystkie stosowane substancje zostają zmagazynowane w znacznej części w komórkach układu histjocytowego, a najwybitniej we właściwych histjocytach, których wiele, zależnie od własności drażniących danej substancji, przekształca się w t. zw. poliblasty.

Na podstawie tych spostrzeżeń przyjmuje autor, że komórki naskórka w pewnych warunkach magazynują kolloidy elektroujemne, czyli że komórki te mogą poniekąd nabrać pewnych własności układu siateczkowo-śródbłonkowego. Do właściwego układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry zaliczyć należy, opierając się na własnościach magazynowania kolloidów elektroujemnych, w pierwszym rzędzie histjocytopoliblasty, następnie fibrocyty, komórki barwikonośne i komórki śródbłonkowe, głównie naczyń chłonnych. Zdolności jednak magazynowania tych substancji mają jedynie komórki morfologicznie i czynnościowo wartościowe. Komórki zaś *Langerhans*a, które nie okazują własności kolloidopseksji, a pochodzeniem swoim, budową, charakterystycznym zachowaniem się wobec barwików oraz rozmieszczeniem zajmują odrębne stanowisko, do tego typu komórek nie mogą być zaliczone.

Czł. R. N i t s c h i H. S c h r a m m przedstawiają pracę p. M. L a n d e s m a n a p. t. *Flora pęcherzyka żółciowego w przypadkach zapalenia szpiku kostnego na tle zakażenia pałeczkami Eberth - Gaffky'ego.*

W dwóch przypadkach zapalenia szpiku kostnego, wywołanych przez prątki duru brzuszego w szereg lat po przebyciu duru, wyhodował autor z pęcherzyka żółciowego dwa szczepy pałeczek, należących do grupy *typhus-coli* i nazwanych P i Pi. Pałeczkę Pi spowodu zaginięcia zbadał autor tylko pobieżnie, natomiast pałeczkę P zbadał dokładnie zarówno serologicznie, jak i co do zachowania się na pożywkach. Obydwa szczepy były najbardziej zbliżone do bakterium *faecale alcaligenes* i obydwa w trakcie hodowania na pożywkach uległy rozszczepieniu i mutacji, przyczem ze szczepu P powstała pałeczka bardzo zbliżona do paratyfusu B „Wrocław” pod względem serologicznym i zachowania się na pożywkach. Ze szpiku kostnego w obu przypadkach wyhodował autor bakterie duru brzuszego.

Autor przypuszcza, że bakterie duru, osiedlwszy się w drogach żółciowych już w pierwszym tygodniu choroby, mogą tam pozostawać u nosicieli przez długie lata. Mogą przyczem ulec mutacji na szczepy, zaliczane do grupy paratyfusu lub *para-coli*. Wskutek przyczyn, niedających się ściśle okre-

ślić, może meteorologicznych, mogą te bakterie ponownie stać się złośliwe i zaatakować szpik kostny. Autor porusza myśl, czy u ludzi, dotkniętych takim zapaleniem szpiku kostnego, nie należałoby wycinać pęcherzyka żółciowego, aby zapobiec ciągle grożącemu nawrotom tego zapalenia; zaleca również badanie, czy u ludzi z wyciętym pęcherzykiem żółciowym, zdarza się zapalenie szpiku kostnego na tle bakterij durowych.

Zapalenia durowe szpiku kostnego dadzą się wedle autora podzielić na wczesne, występujące w czasie duru jako powikłanie, lub w krótki czas po przebyciu duru, i na występujące dopiero w kilka lat po przebyciu duru lub jeszcze później, jakimi autor zajmuje się właśnie w swej pracy.

(Z Zakładu Mikrobiologii i Serologii Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. dr. R. N i t s c h).

Czł. M. F r a n k e przedstawia pracę pp. J. F l i p d e r b a u m a i R. T i s l o w i t z a p. t. *Badania nad wpływem witamin na wodochłonność krwi. Witamina C. (kwas askorbinowy).*

W awitaminozach, np. w gnilcu, stwierdza się niejednokrotnie obrzęki. Z drugiej strony, dieta bogata w witaminy, np. jarska lub surówkowa, może działać moczopędnie. Moczopędnie działają cytryny, bogate w witaminę C. Z tych względów wykonano na 22 zdrowych psach badania wpływu dożylnych wstrzykiwań kwasu askorbinowego. Wodochłonność krwi oznaczano osmometrem G e v a e r t s a.

W 1½ — 3 godzin po jednorazowym wstrzyknięciu stwierdzano naogół zwiększenie wodochłonności osocza, w 24 godziny po wstrzyknięciu — powrót do liczby pierwotnej, a raz — znaczny spadek. Przy stosowaniu kilkudniowym stwierdza się naogół wzrost wodochłonności; nie stwierdzono sumowania dawek ani działania zbiorowego (kumulacji).

U psów głodzonych kwas askorbinowy raczej obniża wodochłonność krwi, przy dacie mieszanej działa nieznacznie, przy dacie mięsnej — obniża wodochłonność; podawanie kaszy hreczanej wzmacnia działanie podwyższające kwasu askorbinowego.

W doświadczałnej niewydolności nadnerczy, kwas askorbinowy podwyższa wodochłonność krwi.

(Z Zakładu Patologii ogólnej i doświadczałnej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. F. V e n u l e t).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Położniczo-Ginekologicznego w Wiedniu z dnia 13 listopada 1934 r. (Wien. med. Wschr. N. 27/1935) F o e d e r l pokazywał przypadek *samoistnego całkowitego pęknięcia macicy*. Chora miała wąską miednicę o sprężynie prawdziwej, równej 7½ cm. Poprzednie porody były porodami przedwczesnymi. Podczas piątego porodu, który nastąpił o czasie, po trzygodzinnych bólach partych nastąpiło pęknięcie bez jakichkolwiek bądź alarmujących objawów. Wykonano laparotomię i całkowite wycięcie macicy. Lewy moczowód został podczas zabiegu przecięty i wszczepiony do moczowodu. Chora wyzdrowiała. Pokaz odbył się w 10 dni po operacji.

Na posiedzeniu Towarzystwa Położniczo-Ginekologicznego w Wiedniu z dnia 13 listopada 1934 r. (Wien. med. Wschr. N. 27/1935) T. A n t o i n e pokazywał przypadek *rzekomego śluzaka wyrostka robaczkowego*. Pacjentka przeżyła dawniej dwa poronienia i rzeżączkę. Wykonano całkowite wycięcie macicy, przydatków i nieznacznie zmienionego wyrostka robaczkowego. W wyrostku robaczkowym i w jednym z jajników znaleziono śluzaki rzekome. Prelegent uważa wyrostek za pierwotną siedzibę śluzaka rzekomego. Zastosowano następnie leczenie promieniami R o e n t g e n a w pełnej dawce rakowej.

Na posiedzeniu Wolnego Zrzeszenia Chirurgów w Wiedniu z dnia 8 listopada 1934 r. (Wien. med. Wschr. N. 27/1935) K u n z pokazywał przypadek *współistnienia wrzodu żołądka i raka żołądka*. Przypadek dotyczył 57-letniego chorego, który podał, że od 2 lat cierpi na potęgające się dolegliwości żołądkowe. W wyciętym żołądku znaleziono w jamie odźwiernikowej na tylnej ścianie w pobliżu krzywizny dużej gruczołakraka prawie wielkości pomarańczy, prócz tego zaś na malej krzywiznie wrzód bliznowaty. O ile złośliwe zwyrodnienie wrzodu żołądka nie jest, jak się zdaje, zbyt rzadkim zjawiskiem, o tyle współistnienie raka i wrzodu należy określić jako rzadki wyjątek

O d c i n e k

**Poglądy lekarza polsko-żydowskiego z 17-go wieku
(Tobiasza Kohena) na medycynę *).**

Podał

Dr. H. HIGIER (Warszawa).

Typ lekarza średniowiecznego, a zwłaszcza żydowskiego — odbiega poważnie od obecnego, jakem ustawił przed kilku laty dowieść w historycznych przyczynach swoich pod tytułem: „Jakim był lekarz żydowski średniowiecza w Europie, a zwłaszcza w Polsce”. (Poznań 1927) i „Wybitni lekarze żydowscy w średniowieczu i w czasach Odrodzenia” (Poznań 1933)¹⁾.

Zastanawiać musi każdego ścisłego badacza i bezstronnego historyka wybitna rola, jaką lekarz żydowski przez długie stulecia wczesnego i późnego średniowiecza odgrywał w medycynie.

Nie tu miejsce wytłomaczyć genezę tego faktu, że lekarz już w starożytności biblijnej cieszył się wielką powagą. Nietylko wspomina o lekarzu („rofe” i „aze” po hebrajsku) już Pismo Św., Stary Testament, mówiąc: Czcij lekarza z należnym mu uznaniem i szacunkiem, dzięki wiedzy swej zasługuje na uznanie i cześć, a chwala go Wielcy. (patrz Jezus syn Siracha, Apokryfy). Talmud, skodyfikowany znacznie później, w pierwszych wiekach ery chrześcijańskiej, Jerozolimski i Babiloński Talmud kilkunastotomowy wykazują poniekąd kult dla medycyny stosowanej, sądząc z wielu odnośnych aforyzmów i maksym, z których dwa natury ogólnej przytoczyć wypada:

Nieszczęsna — mówi Traktat Sabbath — jest gmina, w której brak szkoły powszechnej, kąpieli ludowej i lekarza.

Uczony, tworzący koronę społeczeństwa, nie powinien — według brzmienia traktatu Synhedrjon — zamieszkiwać miasta, w którym brak sądu, synagogi, kasy pożyczkowej dla ubogich, szaletów publicznych i kąpieli miejskich, ani też miejscowości, w której niema doświadczanego prawnika i nauczyciela, dobrego lekarza i weterynarza - rzeźnika.

Nie tu miejsce tłumaczyć, dlaczego prof. Virchow o w, wielki znawca historii higieny społecznej, stawia hebreów dawnych „w rzędzie pierwszych, racjonalnie myślących o higienie i dietetyce”, i dlaczego prof. Hu e p p e, głośny w Europie Zachodniej higienista, dowodzi, „że żydzi epoki biblijnej i talmudycznej posiadali prawa i pomysły lekarskie i higieniczne, stanowiące skarbiec mądrości, nauki i doświadczenia, którym przodują wszystkim bez wyjątku narodom i ludom starożytnym”.

Nie tu wreszcie miejsce do wytłomaczenia dziwnego napozór faktu, że lekarze żydowscy wielce poważną rolę, jako praktycy, odgrywają w całym średniowieczu, że spotykamy ich na dworach cesarzy, książąt Rzeszy, kalifów, chanów i sultanów, w pałacach najświetniejszych papieży i arcybiskupów, że odznaczani bywają wysokimi urzędami i przywilejami nawet w nienawistnie do nich usposobionych państwach Italji i Hiszpanji, Anglii i Szwajcarii, że zajmują wybitne stanowiska we

wszechnicach Salerno, Rzymu, w uniwersytetach Padwy, Florencji i t. d.

Jest to tem dziwniejsze, że żydzi, jako najniżej w hierarchji państwowo-społecznej sytuowani parjasi, w ghettach zamknięci, ogromne wówczas mieli trudności zarówno w zdobywaniu wykształcenia ogólnego, jak wiedzy fachowej, zawodowej, gdyż zajmowały ówczesnego lekarza i obowiązywały obok medycyny praktycznej i teoretycznej, jak wiadomo, również nauki przyrodnicze i filozoficzne, historia i lingwistyka.

Musiato być niemało żydów wśród lekarzy i aptekarzy, skoro nietylko we wczesnym i późnym średniowieczu bardzo liczne sobory kościelne, zaczynając od trulańskiego (692 r.), a kończąc na bazyilejskim (1434 r.), przestrzegają ludność rdzenną przed niewiernym lekarzem żydem i jego lekami, ale również w okresie Odrodzenia, Reformacji i walk religijnych znane z fanatyzmu i konserwatyzmu fakultety medyczne Wiednia, Wirtembergji i Rostoku ze względów głównie merkantylnych powołują się w odezwach swoich na autorytet Marcina L u t r a, dowodzącego „że Żydzi lekarze mordują chrześcijan, udających się do nich po poradę na choroby ciała i duszy, uważając, że tem spełniają Bogu miły uczynek”, lub głośno — znowu ze względów czysto konkurencyjnych — inne wszechnice w odezwach, wśród motłochu szerzonych (1610 r.), twierdzą, „że żyd lekarz nietylko może, ale musi na podstawie prawa żydowskiego otruć każdego dziesiątego chrześcijanina pacjenta”.

Nie inaczej było w Polsce, gdzie wszyscy królowie, od Kazimierza Jagiellończyka aż do Batorego, — a z następnych Sobieski i Stanisław August — mieli na swych dworach lekarzy żydowskich. Zgrzyty w idylli współżycia i obostrzenia *in jure practicandi* następowały od czasu do czasu. Wszak — wg. M. B e r s o h n a, B a ł a b a n a i S c h i p e r a — mimo bardzo licznych żydów lekarzy nadwornych i doktorów arcybiskupich krążyła jawnie w 1618 r. broszura doktora filozofji Sebastjana M i c z y Ń s k i e g o z krótkim a znamienym nagłówkiem: „Żydowie medycy, Chrześcijanom męzobójcy”, a w r. 1623 popularnym był pamflet doktora medycyny, profesora Ś l e s z k o w s k i e g o z Krakowa, po łacinie i po polsku o tytule bardziej okazałym i niemniej oryginalnym: „Jasne dowody, że nie tylko duszę, ale i ciało swoje w niebezpieczeństwo zginienia wiecznego dają ci, którzy Żydów, Tatarów i innych niewiernych przeciwko zakazom Kościoła świętego powszechnego za lekarzów używają”.

Nic tedy dziwnego, że na uniwersytetach w Krakowie i Wilnie spotykamy immatrykulowanych pierwszych studentów żydów dość późno, dopiero na początku 19-go wieku. Większość bowiem lekarzy żydowskich z kilku poprzedzających stuleci są to nostryfikowani absolwenci i doktorzy wszechnic włoskich, hiszpańskich i wiedeńskich, którzy po studjach osiedli w Polsce lub wrócili do Polski.

Pamiętać należy, że nietylko typ samego lekarza poważnie odbiega od typu obecnego, ale i typ prac naukowych lekarza — praktyka, zazwyczaj popularyzatora jednocześnie.

Toteż lekarz-żyd z 17-go wieku, wyżej w tytule wymieniony, o którym w kilku słowach chcę wspomnieć, omawia w swoim głównym dziele („Księga Tobiasza”), przypominającem coś w rodzaju obecnej ency-

*) Odczyt wygłoszony w styczniu 1934 r. w Zrzeszeniu Lek. Rzeczyw. Polskiej.

¹⁾ H. H i g i e r. Archiwum historii i filozofji medycyny. T. VII i T. XII. 1927—28—33.

kłopoty z pogranicza medycyny i innych działów nauki ścisłej, sprawy najróżnorodniejsze, w luźnym związku będące ze sobą, daje jakieś swoiste *mixtum composum*

W pierwszej części zawiera ta książka — rodzaj *Silva rerum* owych czasów — obszernie wiadomości z fizyki i geografii, astronomii i kosmografii, matematyki i antropologii, wykład nowo ogłoszonego systematu Kopernika, krytyczne doń uwagi z ciekawymi rysunkami i wykresami, wycieczki historyczne w stronę ludowych ruchów religijnych o podkładzie mesjanistycznym bardzo wówczas rozpowszechnionych.

Mówi autor tamże o zabobonach i przesądach, wiele szkodzących myślicielowi, w niemniejszym stopniu praktykowi lekarzowi, kreśli i potępia ze stanowiska lekarza i filozofa wyznaniowe walki Europy wogóle oraz współczesne mu bardzo głośnie i popularne ruchy mesjanistyczne — kulturalno — religijne, zwłaszcza pseudomesjasza Sabbataja Cwi, słynnego fantasty i psychopaty, fanatyka i kabalisty, zaliczanego przezeń do grupy aferzystów i szantażystów, który dla swojej idei Reformatora wiary, Zbawiciela ludu i Odnowiciela Państwa Żydowskiego zdobył dziesiątki tysięcy adherentów i sympatyków w całej Europie Wschodniej i Zachodniej, nie wyłączając Polski, gdzie ta, jedyna w swoim rodzaju ruchawka panowała z uszczerbkiem dla społeczeństwa blisko pół wieku, wywołała pono powszechny zamęt, mistycyzm ludu, masowy szal i epidemie psychiczne. Jedyne lekkomyślność, łatwowierność, bezkrytycyzm, przesąd i zabobon — zdaniem stronnicygo autora — umożliwiły temu pseudoprorokowi dojście do władzy panującego i dały siłę dłuższego mamienia tłumu. Taka bowiem, według autora „Dzieła Tobiasza”, jest właśnie „psychika tłumu ku wstydnici i upokorzeniu jego”.

Część druga książki, poświęcona medycynie, omawia dość dokładnie fizjologję i patologję, higienę i terapię ogólną, oraz szkicuje klinicznie z dermatologii, t. j. chorób zewnętrznych: kiłę czyli *morbus gallicus*, strupień czyli *favus* oraz bardzo wówczas aktualną i żywotną w Polsce i na Litwie sprawę rozpowszechnionego wśród ludu kołtuna czyli *plica polonica*.

„*Plica polonica*”, o której Kohen miał prelekcję publiczną przed fakultetem medycznym słynnego uniwersytetu w Padwie, nie jest chorobą, jak on wykazuje, ani specjalnie „polską”, ani też specjalnie „zakaźną”. Przesądem, powszechnie panującym, jest zarówno twierdzenie, że usunięcie ulubionego kołtuna sprowadza zapalenie mózgu i ślepotę, jak dowodzenie, że zakładanie sztuczne kołtuna usuwa inne cierpienia. Kołtun jest, wbrew temu, co piszą książki lekarskie różnych krajów, wynikiem zwykłej nieczystości skóry i uwłosienia głowy, zrastania się niemytych włosów i zanieczyszczenia wtórnego przez wszawicę. Jedyne i wyłącznie czystość i pielęgnowanie skóry leczą go radykalnie, gdyż jest to zagadnienie higieny społecznej, problem kultywizacji ludu.

Pogląd ten, wyglądający obecnie na aksjomat, był przed 300 laty dla fakultetu formalnie rewelacją, zbijaną przez Senaty uniwersyteckie, zamachem rewolucyjnym na *urbi et orbi* rozpowszechniony zabobon lekarski, który w każdej rodzinie piastował i hodował jeden lub kilka kołtunów, zwłaszcza w Polsce, na Białorusi, Ukrainie i Litwie, gdzie jeszcze w połowie ubiegłego stulecia pisano poważne naukowe dysertacje lekarskie „*De plica polonica*”, a w podręcznikach kołtun poważne wśród chorób nagminnych zajmował miejsce.

Mnie osobiście zainteresowały u tego kolegi z XVII

stulecia, poza poglądem na kołtun, strupień i przymiot, między innymi niektóre uwagi, głównie zaś jedno zdanie, które rzuca pewne światło na stosunek jego do medycyny jako nauki i sztuki.

„Medycyna — mówi autor w jednym miejscu swojej książki — jest, jeśli kto chce, nauką łatwą, gdy się dostaje w ręce szarlatana, partacza lub znachora; jest ona jednocześnie nauką trudną, gdy ją uprawia lekarz, lekarz z powagą. Pacjenci, zawierający swe zdrowie osobnikom pierwszej kategorii, nie zaznajomionym teoretycznie z medycyną, podobni są do tych ludzi, którzy, wybierając się w daleką podróż zamorską, zdają swoją łódź bez steru i żagli na łaskę i niełaskę wiatrów oceanicznych, wiatrów, które sprowadzają podróżnika często na dno morza, rzadziej do portu.

Kto sądzi, że wystarczy byle gdzie i byle jak się uczyć praktyki lekarskiej, jest w grubym błędzie.

Nieukiem jest, kto uprawia lecznictwo, nie liżąc się na każdym kroku z anatomją ludzką, z charakterologją indywidualną poszczególnego pacjenta, z zestrojem, z konstytucją, z wiekiem, w którym choroba nagabuje, z różną prognozą tej samej nieraz choroby i tego samego osobnika, w różnych okresach, z objawami głównymi czyli patogonomonicznymi i drugorzędnymi, a nawet z objawami nawarstwionymi na chorobę, czyli z symptomatologją, nieraz przypadkowo towarzyszącą cierpieniu zasadniczemu”.

Te kilka cytat przytaczam dla charakterystyki autora „Księgi Tobiasza”.

Kto był ów medyk — pytać wypada — który, jak na owe czasy, wypowiadał w jednym zdaniu tyle zdrowych myśli, pod któremi by się podpisał i obecny lekarz, najbardziej współcześnie myślący, z nauką o konstytucjonalizmie dobrze obeznany? Kto był ów lekarz, który zgłębił jądro semiotyki klinicznej, który uchwycił cierpienie zasadnicze i chorobę towarzyszącą, który korygował racjonalnie pogląd na niektóre choroby zakaźne skóry o 250 lat wcześniej od swoich współczesnych?

Był to lekarz, z nazwiska Tobiasz Kohen, syn i wnuk rabinów i znanych lekarzy Polski (dziadka Eleazara i ojca Mojżesza), praktykujących w Krzemieńcu i Narolu^{*)}. Ojciec jego podczas pogromów kozackich i rzezi Chmielnickiego ucieka z Narola, miasta galicyjskiego w województwie Bełżskim, w którym zginęło 12.000 współwierców jego, do Moguncji, gdzie umiera nagłą śmiercią. Jedynek syn, w roku 1652 urodzony, wraca w r. 1660 w 8-ym roku życia ze starszym bratem do Polski i uprawia później teologję teoretyczną, a życie prowadzi Żyda wiecznego tułacza w jego klasycznej postaci.

Spotykamy urodzonego w Moguncji Tobiasza później w Krakowie przy studjach nad talmudem i astronomją, następnie w polskim Gdańsku, gdzie — jak to było zwyczajem — praktycznie uczy się medycyny u le-

^{*)} Protoplastą tej rodziny lekarzy polsko-żydowskich był Eleazar, urodzony w Palestynie i osiadły w młodych latach w Polsce, skąd wyjechał na studia uniwersyteckie do Włoch, by powrócić i osiąść na stałe w Krzemieńcu, gdzie praktykował do końca XVI-go wieku i służył też jako tłumacz i przedmówca dzieła Eljasza de Vidas. Syn jego Mojżesz znany jest jako wzięty praktyk w Narolu i całym województwie oraz człowiek wiedzy i nauki. Wnuk Tobiasz Kohen znany był zagranicą jako Tubia Cohen. Późniejsi lekarze, pisarze i duchowni (Tobias Kohen, Toby Cohn i inni) nie wspólnego nie mają z tą rodziną.

karza Chaima, a po kilku latach we Frankfurcie nad Odrą, gdzie bezskutecznie wali w bramę głośnie na północy Europy wszechnicy niemieckiej, a gdzie go senat uniwersytecki jako żyda i cudzoziemca jedynie za wstawiennictwem Wielkiego Elektora Kurfürsta Brandenburgskiego, Fryderyka Wilhelma I, (na którego cześć Tobiasz pisze później hymn wierszem po łacinie i hebrajsku), immatrykułuje jednocześnie z maturzystą z Brodów, późniejszym lekarzem padewskim Gabrielem Feliქsem (Hebraeus Polacus Brodensis). Po 3-ach latach Tobiasz Kohen, odznaczony przez lektorów, w r. 1680 niespodzianie, z Frankfurtu, którego nie cierpiał i gdzie go ledwie tolerowali, wraz z współziomkiem ucieka do słynnego z sil profesorskich Uniwersytetu w Padwie. W roku 1682 duch tułaczy prowadzi go do Wenecji, gdzie asystuje lekarzowi Izraelowi Salomonowi Coneglianowi, skąd wraca powtórnie do Padwy, by złożyć w r. 1683 *cum eximia laude* podwójny egzamin na doktora filozofii i medycyny oraz by za namową ziomków łwow- skich po łacinie wygłosić wobec rektora, dziekana, senatu i profesorów Wydziału Lekarskiego wspomniany odczyt o zachorzeniach skóry i włosów wśród włościan- stwa polskiego. Po latach kilkunastu praktyki wśród arystokracji polskiej, duchowieństwa, wysokiej szlachty m. Krakowa oraz całego województwa, syt sławy i roz- głosu, opuszcza Tobiasz kraj rodzinny.

Tobiasz Kohen zajmował wprawdzie jako wy- bitny lekarz i uczony poważne stanowisko i wyjątkową pozycję towarzyską w Rzeczypospolitej, nie mamy atoli danych, aby piastował w swojej Gminie, a jak niektó- rzy jego poprzednicy, nawet w orbicie całego żydostwa polskiego, wysokie urzędy głowy kahału, superarbitra, seniora, marszałka i t. p. zaszczyty i odznaczenia, które go nigdy nie pociągały.

Zmęczony pracą zawodową, wybrał się na Wschód, o którym marzył długie lata.

W Adrianopolu odznacza się, lecząc w r. 1696 Wielkiego Wezyra Wysokiej Porty Rumi-Paszę, na Kry- mie uzdrowia w r. 1699 chana tatarskiego, w Konstanty- nopolu zostaje lejb-medykiem Sultana Achmeda i jego następców.

Ostatnie 15 lat życia spędza na ziemi ojców, wałęsa się po Ziemi Świętej, po Palestynie, jako znako- mity praktyk i teoretyk, władający świetnie piórem pro- zy i poezji. Ów Żyd wieczny tułacz, 76-ciu lat docze- kawszy się, kończy swój, rozpoczęty r. 1652-go w Naro- lu, żywot doczesny w roku 1729-ym w Jerozolimie.

Pozostały po nim prace różne w języku łacińskim, jedynym języku, w jakim nauka ówczesna produkowała, liczne też pozostawił druki i rękopisy w językach arab- skim, hebrajskim i tureckim, któreś świetnie władał.

Tobiasz Kohen ceniony był przez czas dłuższy. Pielęgnowano się na każdym kroku słownikiem jego w 3-ach językach, słownikiem wyrazów technicznych (*termini technici*) z medycyny i farmakologii, botaniki i zo- ologji. Wsławiło go atoli najbardziej i w rządzie pierw- szych postawiło dzieło encyklopedyczne, napisane we wzorowym języku łacińskim i starohebrajskim, z które- go zaczerpnięte zostały załączone ryciny i zacytowane powyższe ciekawe i zdrowe poglądy na medycynę wo- gół a na leczenie *favus*, *plica polonica*, *morbus gallicus* w szczególności.

Praca ta, najbardziej ceniona w Polsce i we Wło- szach („Maase Tubiah”), z przedmową prof. S. S. Conegliana ukazała się, obficie ilustrowana, za życia Tobiasza w r. 1707 w Wenecji. Doczekała się licznych wydań w r. 1709, 1715, 1728 i 1769 oraz bardzo obfi- tnych i pochwalnych ocen (Schipper) w „Acta eruditorum” Lipska (1719) i w „Medizinische Nachrichten” Wrocławia (1722). Była jedną z najpo- pularniejszych ksiąg swojego czasu.

PISMIENICTWO:

- 1) J. Warhal. Żydzi polscy na uniwersytecie padew- skim. Kwartalnik, poświęcony badaniu przeszłości Żydów w Polsce. Warszawa 1912. T. II. — 2) A. Freimann. Tobias Kohen, Zeitschrift für die hebräische Bibliographie. T. XIV. — 3) L. Lewin. Die jüdischen Studenten an der Universität Frankfurt a. Oder, Jahrbuch der jüdischen literar. Gesellschaft. Frankfurt a. M. T. XIV. — 4) S. Dubnow. Weltgeschichte des jüdischen Volkes. T. XVII. — 5) M. Bersohn. Tobiasz Kohn, lekarz pol- ski w 17-ym wieku. Kraków 1872. — 6) I. Schipper. Z dziejów lekarzy żydowskich w dawnej Polsce. Soziale Medizin 1930—32 (tamże obszerna bibliografia). 7) H. Higier. Jakim był lekarz żydowski średniowiecza w Europie, a zwłaszcza w Polsce. Część I. Arch. historii i filozofii medycyny. T. VII. 1927-1928. Poznań. — 8) M. Bersohn. Słownik biograficzny uczonych ży- dów polskich w 16, 17 i 18-tym wieku. Warszawa 1906. — 9) M. Bersohn. Dyplomatarjusz, dotyczący Żydów w dawnej Polsce. Warszawa 1910. — 10) J. Lacki. Kronika lekarzy ży- dowskich. Księgozbiory lekarskie. Kraków 1913. — 11) L. Le- win. Jüdische Aerzte in Grosspolen. Jahrbuch der jüdisch. lite- rarischen Gesellschaft. Frankfurt a. M. T. IX. 1911. — 12) M. Balaban. Z historii Żydów w Polsce. Warszawa 1920. — 13) M. Balaban. Lekarze żydowscy w dawnej Rzeczypospolitej. Od- bitka z książki zbiorowej „Żydzi w Polsce Odrodzonej”. War- szawa, 1923 (tamże główna bibliografia). — 14) H. Higier. Wybitni lekarze żydowscy w średniowieczu i w czasach Od- rodzenia. Archiwum historii i filozofii medycyny T. XII. 1933. Poznań. — 15) Jewish Encyclopedia T. 1—12 i Jewrejskaja Encyklopedja. T. 1—16.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Higiena pracy w Niemczech*).

Podał

Dr. Emil PALUCH (Warszawa).

(Dok. — p. Nr. 27-28).

Jeśli chodzi o walkę z chorobami zawodowymi, to na terenie huty Hoescha występują trzy choroby, zaliczane do zawodowych, na które rozciągnięty jest

*) Sprawozdanie z podróży naukowej odbytej z ramie- nia Instytutu Spraw Społecznych w Warszawie.

obowiązek odszkodowania: pylica mączką Thomaasa (w młynie mączki Thomaasa), krzemica (w fabryce wyrobów szamotowych) i zatrucie CO. Z temi też trze- ma chorobami prowadzi się odpowiednią walkę.

Najlepiej rozwiązano zagadnienie pylicy mączką Thomaasa, która, jak wiadomo, wywołuje zapalenie płuc. Wobec trudności zapobiegania tej cho- robie, cały młyn został zupełnie zmechanizowany. Człowiek zatrud- niony jest tylko w fazie końcowej, a mianowicie przy ła- dowaniu mączki do worków. Ale i ta czynność jest na- wpół zmechanizowana i z zachowaniem jaknajdalej idącej

ostrożności. Robotnicy przytwierdzają pasem worek do kranu, otwierają kurek i zamykają go, poczem napełniony worek wiążą. Małą ilość pyłu, która się przy tej sposobności tworzy, usuwa odpylaczem ssącym specjalny robotnik. Zwraca się uwagę, aby robotnicy, zatrudnieni przy ładowaniu, nie pracowali w czasie najdrobniejszego choćby przeziębienia, co może stworzyć podłoże do zachorowania na zapalenie płuc.

Fabryki szamotów, gdzie występuje krzemica, niestety, nie zwiędziłem, zapoznano mnie tylko ze sprawą selekcji robotników, narażonych na krzemicę. Selekcję prowadzi się pod kątem właściwości w wychwytywaniu pyłu, zależnych od indywidualnej budowy nosa. Właściwości te oznacza się przy pomocy aparatu prof. G. L e h m a n n a z Instytutu Fizjologii Pracy w Dortmundzie. Warto przytem zaznaczyć, że aparat ten kosztuje 800 Mk.

Zatruciom tlenkiem węgla zapobiega się przez stosowanie przy pracy masek filtracyjnych przy małych stężeniach CO i masek tlenowych przy stężeniach większych, oraz przy braku dostatecznej ilości tlenu w zanieczyszczonej atmosferze. Robotnicy do pracy w maskach są specjalnie dobierani na podstawie badań spirometrycznych, oraz ćwiczeń w używaniu masek i w pracy fizycznej w maskach. Istnieje do tego celu specjalna szkoła wraz z laboratorium badawczym.

Huta posiada odrębną, zakładową Kasę Chorych, która nie uczestniczy w akcji profilaktycznej. Na podstawie zarządzenia lekarza inspekcji pracy huta utrzymuje t. zw. lekarza kontrolnego do okresowych badań robotników, narażonych na pylicę mączką T h o m a s a i na krzemicę. Z lekarzem tym nie udało mi się zetknąć. Należy, jak sądzę z tego, co mi pokazywano i mówiono, udział lekarza kontrolnego w akcji zapobiegawczej na terenie huty był niewielki.

Analogiczne stosunki w zakresie akcji bezpieczeństwa pracy i organizacji pierwszej pomocy w wypadkach przy pracy stwierdziłem w dwu innych równie dużych hutach żelaza w Gelsenkirchen i w Bohum.

Przykładem dobrej organizacji pomocy w wypadkach przy pracy może być kopalnia P r o s p e r. Kopalnia ta liczy 6000 robotników. Pomoc w wypadkach przy pracy opiera się tu na schemacie, opracowanym dla całego górnictwa węglowego Westfalji. Polega on na systemie trzech stacji. Pierwsza znajduje się na dole na miejscu pracy, druga przy bramie, trzecią zaś jest szpital. W zależności od rodzaju i ciężkości wypadku robotnik przechodzi przez jedną, lub przez wszystkie trzy stacje.

Na dole kopalnia podzielona jest na rejony. W każdym z nich znajduje się skrzynka ratunkowa i człowiek z załogi, przeszkolony w udzielaniu pierwszej pomocy. Jest nim zaufany robotnik, np. b. dozorca dynamitu, a więc człowiek dyscyplinowany, nawykły do ścisłego wykonywania poleceń. Chodzi o to, aby człowiek ten udzielał istotnie pomocy w każdym, najdrobniejszym nawet wypadku i ściśle według instrukcji. Przydzielony jest on do drużyny robotniczej, składającej się z kilkunastu do kilkuset ludzi, zależnie od rozproszenia ludzi w terenie. Zasadą jest, aby górnik miał na miejscu pomoc, nie musiał zaś szukać jej, bo wówczas zrezygnuje z pomocy w drobnych okaleczeniach.

Na pierwszej stacji udziela się tylko pomocy w bardzo lekkich wypadkach, które nie przeszkadzają w dalszej pracy. W wypadkach zaś cięższych po nałożeniu prowizorycznego opatrunku odsyła się rannego do win-

dy na noszach lub specjalnym wagonem ratunkowym. Równocześnie zawiadamia się telefonicznie stację, ta zaś przygotowuje transport rannego do odpowiedniego szpitala i uprzedza o tem lekarzy szpitala.

Na stacji drugiej, na której pracuje zawodowy, wykwalifikowany sanitariusz, kontroluje się sposób opatrzenia drobnych okaleczeń u robotników, powracających z pracy, obok tego udziela się pomocy robotnikom, pracującym na powierzchni. Jest tu również oddział ratunkowy dla zagazowanych. Wreszcie przygotowuje się cięższe wypadki do transportu. Druga stacja jest tak przygotowana, że w wypadku większej katastrofy może służyć jako sala operacyjna po zawezwaniu lekarzy specjalistów.

Trzecią stacją jest szpital. Szpitale górnicze w Westfalji podzielone są według specjalności w zależności od rodzaju urazu lub choroby. Ranny zostaje zawsze odesłany do odpowiedniego szpitala.

Cała organizacja pierwszej pomocy jest pod ścisłym nadzorem lekarza Spółki Brackiej. Kontroluje on systematycznie ludzi, udzielających pomocy, skrzynki opatrunkowe i starannie prowadzoną książkę pierwszej pomocy.

Na najwyższym stopniu organizacyjnym postawiona jest akcja profilaktyczna w zwiedzonych przezemnie dwu dużych fabrykach chemicznych: L e u n a w e r k e (20 tys. robotników) i A q u a w e r k e (10 tysięcy robotników). Fabryki te posiadają lekarzy fabrycznych. Lekarz fabryczny ma asystentów - lekarzy, których w L e u n a w e r k e jest obecnie 3 (dawniej 5), w A q u a w e r k e — 2, a nadto personel pomocniczy lekarski. Działalność tych lekarzy obejmuje zasadniczo całokształt opieki fabrycznej, a więc dobór pracowników, stałą kontrolę nad stanem zdrowia załogi, nadzór nad warsztatem pracy, oraz pomoc w wypadkach przy pracy i drobnych dolegliwościach. Nadto prowadzą oni opiekę nad matką i dzieckiem i walkę z gruźlicą. Fabryk chemicznych o podobnie zorganizowanej służbie lekarskiej jest w całych Niemczech dwadzieścia.

Według tego jednak, co zdołałem stwierdzić na miejscu, opieka fabryczna dotyczy przede wszystkim robotników, narażonych na choroby zawodowe (jeśli chodzi o dobór i kontrolę stanu zdrowia), w mniejszym zaś stopniu robotników, pracujących w oddziałach, nieprzestawiających specyficznych szkodliwości zawodowych. Jest tu więc znowu pewna luka w opiece lekarskiej z tej przyczyny, że uwaga skierowana jest przede wszystkim na choroby, a nie na szkodliwości zawodowe. W planowej organizacji czynnika ludzkiego w produkcji także różnicowanie jest nielogicznością.

Jeśli chodzi o ogólny stan sanitarny zwiedzonych przezemnie oddziałów fabrycznych, organizację pracy i sposób wykonywania opieki lekarskiej — przedstawia się on wzorowo, czego jednakże z braku miejsca szczegółowo opisywać nie mogę.

Z tych kilku przykładów widać, że akcja Berufsgenossenschaften, oparta na finansowym zainteresowaniu pracodawcy, osiąga w Niemczech poważne wyniki. Przynajmniej jeśli chodzi o duże warsztaty pracy, ponieważ w małych i średnich stosunki przedstawiają się podobno znacznie gorzej. Niestety, akcja ta jest ograniczona tylko do 21 chorób zawodowych i wypadków przy pracy. Jest to konsekwencją wadliwego postawienia samego zagadnienia, zainteresowania pracodawcy tylko walką z chorobami, które są „entschädigungspflichtig” — a nie z ogólną chorobowością techniczną.

Obok Berufsgenossenschaften drugą wielką instytucją ubezpieczeniową w Niemczech są Kasy Chorych. Nie biorą one żadnego udziału w akcji higieny pracy wskutek braku podstaw statutowych i powszechnego systemu wolnego wyboru lekarza, co uniemożliwia ciągłość opieki nad zdrowiem pewnej grupy ludności.

Duże zasługi w organizacji higieny pracy w Niemczech położyła nauka niemiecka. Jej należy w dużym stopniu zawdzięczać rozwój idei ochrony zdrowia przy pracy i naukowe opracowanie zasad i metod zapobiegania szkodliwościom zawodowym. Pierwszym poważnym dziełem niemieckim z dziedziny higieny pracy była książka lekarza berlińskiego A. C. L. Halforta „O powstawaniu, przebiegu i leczeniu chorób artystów i rzemieślników“, która ukazała się w roku 1845. Wśladaż nią zaczęły się ukazywać podstawowe prace badaczy, należących dziś już do historii, jak Kusmaula monografia o zatruciu zawodowym rtęcią, Bibrasa i Geista o zatruciach fosforem w fabrykach zapalek, a dalej prace i podręczniki Poppera, Euenberga, Albrechta, Dorumera, Röthai i Rambouseka. Pomostem między pokoleniami starym i nowym jest zasłużony i sędziwy badacz prof. K. B. Lehmann, twórca toksykologii przemysłowej — dziś już będący na emeryturze. Przedstawicielami współczesnej higieny pracy są: Koelsch, Atzler, Jönnen, Baader, Bauer, Schlossman, Gottschtein, Teleky, Chajes, Syrup i inni. Jeśli chodzi o instytuty naukowe, poświęcone higienie pracy, wspominałem poprzednio o trzech: Oddziale Higieny Pracy Państwowego Urzędu Zdrowia w Berlinie, Państwowym Instytucie Badawczym Higieny Przemysłowej w Monasterze i Bawarskim Instytucie Medycyny Pracy w Monachium. Kierunek ich jest laboratoryjny, fizykochemiczny. Instytuty te są związane ściśle z władzą wykonawczą i służą przede wszystkim zagadnieniom aktualnym. Praktyczne nastawienie wymienionych instytucji nie przeszkadza w niczem temu, że równocześnie prowadzą one poważną pracę badawczą, pionierską, która, jeśli chodzi o przyszłość, tak ważną odgrywa rolę. Wystarczy, że dla ilustracji powołam się na nazwisko prof. Koelscha, kierownika Bawarskiego Instytutu Medycyny Pracy, który na stanowisku lekarza inspekcji pracy, wśród codziennych zajęć tak bardzo przyczynił się do ogólnego dorobku naukowego higieny pracy. Niezależnie od oficjalnych instytutów, niemal każdy z lekarzy inspekcji pracy posiada małe podręczne laboratorium samodzielne, lub przy jakiejś instytucji, w którym opracowuje nasuwające mu się w pracy terenowej zagadnienia. Dużo z tych prac posiada trwałą wartość.

Kierunek kliniczny reprezentuje Instytut Chorób Zawodowych Uniwersytetu w Berlinie, który powstał w maju r. 1934, a jako oddział szpitala miejskiego Neukölln istnieje już od 8 lat. Kierownikiem jego jest autor znanego podręcznika chorób zawodowych prof. Baader. Instytut spełnia wyjątkowo ważną rolę przy obecnym nastawieniu ustawodawstwa i ubezpieczeń w kierunku walki z chorobami zawodowymi, gdyż należyte opracowanie diagnostyki, patologii i terapii chorób zawodowych jest niezbędnym warunkiem powodzenia prowadzonej akcji. Zwłaszcza duże znaczenie ma diagnostyka chorób zawodowych, niepomieszczonych jeszcze na liście tych, które należy odszkodować, gdyż mogą one przejść do listy dopiero po ściśnięciu ich zdefiniowaniu. Obecnie np., jak infor-

mował mię prof. Baader, lista chorób zawodowych w Niemczech ma ulec rozszerzeniu o 11 dalszych chorób zawodowych. Dokładne, naukowe opracowanie diagnostyki tych chorób musi poprzedzić akt ustawodawczy. Obok tego instytut prof. Baadera rozwija owocną działalność pedagogiczną, organizując kursy dla lekarzy praktyków, na których zapoznaje ich z dziedziną chorób zawodowych.

Odpowiednikiem Instytutu Chorób Zawodowych w zakresie wypadków przy pracy są Zakłady Lecznicze Czerwonego Krzyża (Heilstätten von Rotem Kreuz) pod kierunkiem doc. K. Gebhardta w Hohenlychen koło Fürstenbergu. Przypadkowa nazwa tej instytucji może wprowadzić w błąd. Zadaniem zakładów w Hohenlychen jest leczenie i przysposobienie zawodowe osób, które uległy wypadkowi i kalectwu bądź to przy pracy zawodowej, bądź też w sporcie. Reprezentują one w terapii wypadków przy pracy kierunek, zbliżony w pewnym stopniu do kliniki chorób zawodowych.

Głównym motywem leczenia jest dążenie do przywrócenia ofierze wypadku maksimum zdolności do pracy. Myśl ta znajduje już wyraz w doborze odpowiedniego zabiegu operacyjnego, którym podlegają chorzy na początku swego pobytu w zakładzie. Różnica pomiędzy zwykłą kliniką chirurgiczną i Zakładem Leczniczym Czerwonego Krzyża polega na tem, że leczenie uzupełnione jest obserwacją, jak dany człowiek pracuje z wadą, którą wyrównano w ten, lub inny sposób. Moment ten, tak istotny w leczeniu, zwykle bywa pomijany w zwykłej klinice, w której lekarz widzi chorego tylko w łóżku i na spacerze, a nie ma możliwości stwierdzenia wyniku leczenia na miejscu pracy. Przytem sposób wyrównania wady powinien być dostosowany do rodzaju przyszłej pracy zawodowej.

Obserwację swe nad pracą ułomnego prowadzi lekarz w Zakładach Leczniczych Czerwonego Krzyża w czasie przeszkolenia zawodowego chorych. Poprzedza je przeszkolenie fizyczne, które przechodzą chorzy tuż po opuszczeniu łóżka, przed założeniem protezy. Zadaniem tego przeszkolenia jest podniesienie stanu fizycznego całego organizmu, oraz szczególnie wyrobienie narządów i funkcji zastępczych, a ważnych w pracy zawodowej. Ćwiczenia fizyczne wykonywają chorzy razem ze zdrowymi, ażeby postawić ich w warunkach normalnych wobec wymagań, na które natrafiają w fabryce. Po ćwiczeniach chorzy osiągają zwykle bardzo wysoki stopień sprawności fizycznej i często dorównują mimo kalectwa zdrowym. Ćwiczenia ze zdrowymi mają obok wartości obiektywnej także duże znaczenie psychologiczne, gdyż chorzy nabierają zaufania do własnych sił, pozbywają się znanego kompleksu kalectwa — przekonania o swej niższości fizycznej i niezdolności do pracy.

Skoro to zostało osiągnięte, chory otrzymuje protezę i zaczyna pracować. Przeszkolenie zawodowe odbywa się w specjalnych warsztatach pod kierunkiem inżyniera. Rekonwalescent z protezą uczy się pracować w zakresie dawnych umiejętności zawodowych, względnie przekształca się go w nowego zawodowca, zbliżonego, o ile to możliwe, do dawnego. Równocześnie znajduje się on pod nadzorem lekarza, który, obserwując go przy pracy, może lepiej wyrównać istniejącą wadę. W warsztacie zapoznaje się także chory z metodami pracy i specjalnymi narzędziami dla osób ułomnych, co znacznie ułatwia mu przyszłą pracę.

Zakłady Lecznicze Czerwonego

K r z y ż a w Hohenlychen zajmują się leczeniem ofiar wypadków przy pracy dopiero od kilkunastu miesięcy i nie rozporządzają jeszcze większym zasobem doświadczenia. Jako placówka w pewnym sensie eksperymentalna, reprezentują one narazie tylko nową, godną uwagi ideę.

Inny charakter mają instytuty fizjologii pracy, a mianowicie duży Instytut Fizjologii Pracy w Dortmundzie prof. Atzlera i jego dwie filje w Berlinie i Monasterze oraz Instytut Fizjologii Pracy we Wrocławiu prof. Basslera. Zadania tej nowej nauki ujmują prof. Atzler w trzech punktach: 1) racjonalizacja pracy fizycznej, 2) badanie zmęczenia, 3) ustalenie kryterjum fizycznych uzdolnień do pracy.

„Jeśli ktoś chce — powiada prof. Atzler — wyzyskać należycie maszynę, musi dokładnie poznać jej konstrukcję. To samo dotyczy organizmu ludzkiego i zwierzęcego, który przedstawia bardziej zawiły mechanizm, aniżeli najprecyzyjniejsze dzieło rąk ludzkich. Tylko wówczas można najlepiej wyzyskać siłę roboczą żywego organizmu, jeżeli pracę tak się zorganizuje, żeby przy minimum wydatku energii uzyskać jak największą sumę pracy; następnie należy dążyć do tego, żeby wysiłek robotnika pozostawał w prostym stosunku do jego sił, i aby robotnik był zatrudniony w sposób, najbardziej odpowiadający jego fizycznym i psychicznym uzdolnieniom“.

Zamierzenia swe naukowe realizuje prof. Atzler w znakomicie wyposażonym Instytucie w Dortmundzie, ufundowanym przez państwo i przemysł.

Kierunek zbliżony do Instytutu Fizjologii Pracy ma Instytut Pracy na Roli w Pommritz koło Drezna, którego niestety nie udało mi się zwiedzić.

Należy wreszcie wspomnieć jeszcze o licznych instytutach uniwersyteckich ogólnej higieny, które obok zajęć szkolnych prowadzą również prace badawcze w dziedzinie higieny pracy. Taki kierunek ma w obecnej chwili niemal wyłącznie Instytut Higieny Uniwersytetu w Monasterze (prof. Jötten), inne, choć w mniejszym stopniu, również zajmują się poszczególnymi zagadnieniami z zakresu higieny pracy.

Odrębną instytucję o charakterze naukowo-społecznym stanowi Niemieckie Towarzystwo Higieny Przemysłowej (Deutsche Gesellschaft für Gewerbehygiene) we Frankfurcie n/M. Powstało ono w roku 1922 po zjeździe przyrodników i le-

karzy. Łączy w sobie związki pracodawców i robotników, obecnie zespolone we wspólnym Arbeitsfront, oraz ludzi nauki. Prowadzi ono prace naukowe, oświatowe i propagandowe. Praca naukowa odbywa się systemem komisji specjalistów, powoływanych do opracowywania poszczególnych zagadnień z zakresu higieny pracy. Towarzystwo wydaje stale pismo „Zentralblatt f. d. Gewerbehygiene und Unfallverhütung“, monografie seryjne (Beihefte zum Zentralblatt) i oddzielne, oraz wydawnictwa popularne.

Charakter naukowo - popularyzacyjny - wychowawczy mają muzea niemieckie, poświęcone higienie i bezpieczeństwu pracy: w Berlinie, w Monachium, w Dreźnie i Frankfurcie n/M., nie licząc małych muzeów przy instytutach naukowych.

W akcji higieny pracy niezmiernie ważny jest udział samego zainteresowanego — robotnika. Państwo, pragnąc go zainteresować ochroną zdrowia przy pracy i dać mu pewien wpływ na warunki higieny i bezpieczeństwa pracy, ustanowiło ustawą z 1920 r. t. zw. R a d y Z a ł o g o w e. Zadaniem ich jest walka z wypadkami i szkodliwościami zawodowymi przez nadzór, czy przepisy higieny i bezpieczeństwa pracy są należycie wykonywane, i ewentualną interwencję u władz państwowych. Obecnie R a d y Z a ł o g o w e zostały zniesione, a funkcje ich przejął t. zw. przywódca (Führer des Betriebes), który posiada duży autorytet moralny i wyposażony jest w dość dużą władzę wykonawczą. Udział związków robotniczych w akcji higieny i bezpieczeństwa pracy ześrodkowany jest obecnie w Arbeitsfront, który posiada odrębny U r z ą d Z d r o w i a. Zbyt mało czasu upłynęło od stworzenia go, aby już dziś mógł się jakiemiś poważniejszymi wynikami w dziedzinie higieny pracy wykazać. Ważne narazie jest tylko to, że jest.

Pragnąc wyrazić sumarycznie ocenę współczesnego stanu higieny pracy w Niemczech, trudno nie wyrazić podziwu dla solidnie zbudowanych podstaw naukowych zagadnienia, dobrze zmontowanej kontroli państwa w dziedzinie ochrony pracy oraz owocnej działalności Berufsgenossenschaften w walce z wypadkami i chorobami zawodowymi na terenie większych zakładów przemysłowych. Poza ten zakres akcja higieny pracy w Niemczech na terenie większości warsztatów pracy nie wychodzi, nie wkroczyła jeszcze w dziedzinę planowej organizacji czynnika ludzkiego w produkcji. Jest to wielkie zadanie przyszłości, wymagające dużego wysiłku i poważnych zmian organizacyjnych w gospodarce społecznej materialem ludzkim.

Wiadomości bieżące

— Ukazał się N. 1 Czasopisma, poświęconego zagadnieniom lekarskim, naukowym i społeczno - zawodowym p. t. S p r a w y L e k a r s k i e. Pismo jest organem Zjednoczenia Lekarzy w Warszawie i powstało, jak pisze Redakcja, na skutek powszechnego żądania członków i sympatyków Zjednoczenia. Napis na karcie tytułowej: Lipiec 1935 r. każe przypuszczać, że pismo będzie miesięcznikiem. Na treść N. 1 składają się artykuły: prof. Szenajcha, prof. Czubałskiego, Drów: Odrzywołskiego, Pietrasiewicza, Niedzielskiego, Rutkiewicza, Rosenówny, Chrzanoskiego i Domańskiego oraz Kronika. Redaktorem „Spraw Lekarskich“ jest Dr. Jan Rutkiewicz, sekretarzem redakcji Dr. Kazimierz Urbańczyk.

— Nakładem Komitetu Organizacyjnego Lekarskich

Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku wyszedł Pamiętnik VII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1934. Jest to pięknie wydany tom o 321 stronicach, ozdobiony licznymi rysunkami i wykreśkami. Na treść Pamiętnika złożyły się, oprócz Programu Kursu i listy uczestników, wykłady, wygłoszone w r. 1934 oraz „Wystawa środków leczniczych w Ciechocinku“. Interesujące i doskonale opracowane tematy oraz niemal luksusowe wydanie Pamiętnika znajdzie z pewnością licznych czytelników i zwolenników kursów lekarskich w Ciechocinku.

— Polski Związek Przeciwgruźliczy ogłasza następujące konkursy na prace o gruźlicy. I. Konkurs na opracowanie broszury popularnej p. t. „Gruźlica — wal-

k a z n i a". 1. Broszura powinna obejmować całokształt zagadnień gruźlicy jako choroby i zjawiska społecznego i być opracowana w sposób przystępny dla przeciętnego poziomu inteligencji czytelnika. Objętość nie może przekraczać 4 arkuszy druku. Broszura ma być ilustrowana. 2. W tekście należy uwzględnić zagadnienia następujące: definicja, rozpowszechnienie, bakterjologia, epidemiologia, patologia, patogenez i terapia gruźlicy; walka z gruźlicą. U w a g a: a) w pracy powinny być specjalnie uwzględnione warunki polskie; b) kolejność omówienia podanych wyżej działów broszury pozostawia się uznaniu autora. 3. Nagroda wynosi 500 zł. II. K o n k u r s n a p r z e z n a c z o n a d l a l e k a r z y b r o s z u r ę (m o n o g r a f j ę), o m a w i a j ą c ą a k t u a l n e z a g a d n i e n i a z d z i e d z i n y g r u ź l i c y. 1. Broszura ma krytycznie ujmować dowolne zagadnienia aktualne z zakresu gruźlicy (biologiczne, kliniczne lub społeczne). 2. Nagroda wynosi 500 zł. Nagrodzona będzie tylko praca, stojąca na odpowiednio wysokim poziomie naukowym. R e g u l a m i n n a d s y l a n i a p r a c i p r z y z n a n i a n a g r o d y, o b o w i ą z u j ą c y d l a o b u k o n k u r s ó w. 1. Prace nadsyłać należy w maszynopisie w 3 egzemplarzach. 2. Przed orzeczeniem Sądu Konkursowego praca nie może być ogłoszona drukiem. 3. Sąd Konkursowy stanowi Komisja Naukowa Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. U w a g a: Członkowie Komisji nie mogą być autorami prac, zgłaszanych na konkurs. 4. Termin nadsyłania prac: 31 grudnia 1935 r. Adres: Polski Związek Przeciwgruźliczy, Warszawa, ul. Karowa 31. 5. Prace powinny być zaopatrzone godłem i nie zawierać nazwiska autora. W dołączonej zamkniętej kopercie, zaopatrzonej również godłem, należy załączyć nazwisko i adres autora. 6. Wyniki konkursu będą ogłoszone nie później, niż w kwietniu 1936 r. w czasopiśmie „Gruźlica”. 7. Prace nagrodzone stają się własnością Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, który ma prawo do ich wydawania i przedrukowywania w całości lub wyjątkach.

— Wystawa „Opieka nad dzieckiem i młodzieżą w Łodzi i wojew. łódzkim. Komitet składający się z przedstawicieli wszystkich instytucji opiekuńczych, działających na terenie Łodzi i wojew.,” rozpoczął swą akcję, organizując Komitet Wykonawczy i sekcje Komitetu. Pracują już sprawnie wszystkie sekcje Komitetu. Wystawa będzie uruchomiona 1 listopada. Zawierać będzie działy, rozmieszczone w ośmiu sekcjach wystawy. Sekcje te obejmą: 1) dzieci od 0 do 3 lat, (dział w wieku przedszkolnym), 4) młodzież od lat 14 do 18 lat, 5) młodzież pracującą (oświata pozaszkolna), 6) organizacje społeczne, 7) opieka nad dzieckiem i młodzieżą fizycznie, umysłowo i moralnie upośledzoną, wreszcie sekcja ósma zawierać będzie dział lecznictwa, profilaktyki i higieny. Komitet Wykonawczy rozpiął konkurs na plakat wystawy z nagrodami pieniężnymi. Termin zamknięcia konkursu mija z dniem 1 września r. b. Biuro Komitetu mieści się w siedzibie Tow. Opieki nad Matką i Dzieckiem „Kropla Mleka” w Łodzi, przy ul. Piotrkowskiej 103.

— Dnia 26 września odbędzie się w Rzymie I. K o n g r e s p o ś w i ę c o n y s p r a w i e t r a n s f u z j i k r w i. Komitet organizacyjny podaje następujący program tymczasowy pierwszego zjazdu: R e f e r a t y P r o g r a m o w e: Prof. Bogomolec, Kijów: Mechanizm działania transfuzji krwi. Prof. Dogliotti, Turyn: Problematyka biologiczne i kliniczne, związane z przetaczaniem krwi. Prof. Hirszfild, Warszawa: Serodjagnostyka na usługach transfuzji. Priv. Doc. Dr. Ritter, Munsterlingen: Transfuzja krwi w armji. Prof. Stahl, Wrocław: Transfuzja krwi, jako środek utrzymania

równowagi płynów ustrojowych. Dr. Tzanck, Paryż: Transfuzja krwi w chorobach zakaźnych. D o n i e s i e n i a: Prof. Bagdassaroff, Moskwa: O nowych metodach transfuzji (krew konserwowana, odwłókniona, transfuzja krwi osobników uodpornionych). Prof. Beck, Hannover: Niebezpieczeństwo transfuzji krwi i sposoby ich unikania. Prof. Burkle de la Camp, Bochum: Transfuzja krwi w zakażeniach ogólnych. Prof. Denecke, Duisburg: O konstytucyjnych własnościach odbiorcy krwi w związku z transfuzją. Prof. Hesse, Leningrad: O istocie i leczeniu wstrząsu hemolitycznego: Prof. Lampert, Frankfurt n/M: O udoskonaleniach techniki transfuzji. Prof. Oehlecker, Hamburg: O hemolysach. P. L. Oliver ESQ. Londyn: O organizacji przetaczania krwi. Prof. Polak, Praga: O transfuzji krwi u niemowląt. Doc. Dr. Rutkowski, Warszawa: O transfuzji krwi i zakażeniach. Prof. Szamoff, Charków: Zagadnienia przetaczania krwi z trupów. Doc. B. Tassowatz i Doc. S. Tassowatz, Belgrad: O ciężkim wstrząsie po transfuzji. Prof. Torremocha Tellez, Walladolid: O methemoglobinie we krwi normalnej. Doc. Van Dijk, Rotterdam: O ośrodkach transfuzji. Prof. Włados, Moskwa: Doświadczenia, zdobyte na 6000 przypadkach transfuzji. Prof. Konczalowski, Moskwa: Transfuzja krwi w medycynie wewnętrznej. Prof. Kubany, Budapeszt: Komplikacje przy transfuzji na zasadzie 1200 przypadków. Prócz tego przewidziany jest w tym okresie szereg wycieczek, a mianowicie: A) Zwiedzanie miast: Medjolanu, Turynu, Genui w dniach 21, 22, 23, 24 i 25 września. B) Zwiedzanie miast: Medjolanu Sjeny, Orvieto, Peruzy, Asyżu (w tym samym okresie). C) Zwiedzanie miast: Florencji, Bolonji, Predappia, Rawenny, Ferrary, Wenecji dn. 29 — 30 września do 1 — 5 października. D) zwiedzanie Neapolu i okolic od 30 września do 3 października. Ceny łącznie z biletem wynoszą: Grupa A) lir. 500 za bilet I klasy, 425 lir. za bilet II kl.; Grupa B) lir. 560 za bilet I klasy, 450 lir. za bilet II kl.; Grupa C) lir. 575 za bilet I kl., 500 lir. za bilet II kl.; Grupa D) lir. 460 za bilet I kl., 415 lir. za bilet II kl. Informacji udziela: Sekretariat Komitetu Organizacyjnego, Państwowy Zakład Higieny, Chocimska 24, tel. 8.88-39. wzgl. następujący członkowie Komitetu Organizacyjnego: Prof. Dr. L. Hirszfild, Dr. J. Kolodziejski, Doc. Dr. Rutkowski i Pułk. Dr. Sokołowski.

ZMARLI:

Bronisław H a n d e l s m a n, b. lekarz naczelny Szpitala Ś-go Aleksandra w Łodzi, autor prac z dziedziny higieny, tłumacz dzieł lekarskich — w Łodzi.

NADEŚLANO DO REDAKCJI:

Sprawozdanie Zarządu Kasy Chorych w Warszawie za r. 1932. Warszawa 1933.

Dr. G. L e w i n. Ochrona zdrowia i eugenika w Biblii i Talmudzie. Warszawa 1934.

L'Hygiène publique en Pologne. Red. M. K a c p r z a k. Varsovie 1933.

Général Dr. V i c o l. Evolution de la médecine balnéaire en Roumanie. Bucuresti 1932.

Tenże. I. Situation sanitaire de Roumanie et des pays environnants de 1918 — 1922.

II. Pages d'histoire sanitaire de Pologne. Bucuresti 1934.

Marcin K a c p r z a k. Współczesne poglądy na higienę szkolną. Warszawa 1933.

Tenże. Współczesne poglądy na choroby zakaźne. Warszawa 1933.

St. A d a m o w i c z o w a, M. K a c p r z a k i T. S p o r z y Ź n i s k i. Synopsis chorób zakaźnych. Warszawa 1932.

Marcin K a c p r z a k. Współczesne poglądy na służbę zdrowia. Warszawa 1934.

M. K a c p r z a k. Z doświadczeń i rozważań. Warszawa 1934.

Sprawozdanie akademickiej Kasy Chorych przy bratniej pomocy polskiej młodzieży akademickiej U. S. B. w Wilnie za rok sprawozdawczy 1933. Wilno 1934.

Bulletin international de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres. Classe de Médecine. N. 3 — 4. Mars. Avril. 1934. Cracovie 1934.

Wiktor Grzywo-Dąbrowski. Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1933. Warszawa 1934.

Stankiewicz Zygmunt. Organisation de la Lutte contre le Cancer en Pologne. Odbitka z t. III — IV Zjazdu Międzynarodowego Rentgenologów. Zurich. 1934.

Zbiór prac z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jagiellońskiego pod kierunkiem Prof. Dr. Stanisława Ciechanowskiego. Zeszyt IV. Kraków 1933/4.

Dr. B. Światłowski. Ein Fall von Fistula colli mediana completa. Odbitka z „Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Laryngo-Rhinol.“. 1934. Z. 9.

Tenże. Przyczynę do zamknięcia przetoki potracheotomijnej. Odb. z „Pol. Przegl. Oto-laryngol. T. X. Z. 2,

M. Szour und Ch. Bergenbaum. Retikulo-cytenuntersuchungen bei Lungentuberkulose. Odb. z „Wien. klin. Wochenschr.“, 1934, N. 52.

Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski. O tłuszczowiśniaku (lipogranuloma) zwłaszcza sutka. Odb. z „Polsk. Gaz. Lek.“ Nr. 1 i 2, r. 1935.

Aniela Przędzicka-Jędrzejowska. Awitaminozy jako przejaw naruszenia równowagi odżywczej. Wilno 1932. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie.

Eugeniusz Kamiński. Badania nad zawartością czynnika wzrostu (Witaminy A) w marchwi. Wilno 1933. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie.

Edmund Lelész. Aniela Przędzicka. Płodność a witamina B. Wilno 1934. Prace Towarz. Przyjaciół Nauk w Wilnie.

Aniela Przędzicka. Wpływ kompleksu witamin B na bakterje. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wilno 1934.

Marja Sokółowska-Januszkiewiczowa. Wpływ siarki na zawartość cukru we krwi gołębi przy awitaminozie B. Wilno 1933. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie.

E. Lelész. Z badań nad kompleksem witamin B. Odb. z „Roczników Nauk Rolniczych i Leśnych“ t. XXXIII. Poznań 1934.

Dr. Jan Bublej i Dr. Jan Kazimierz Oko. Spostrzeżenia kliniczne nad Visactinem. Odb. z „Medycyny“, N. 11, r. 1934.

Prof. Dr. Tomasz Janiszewski. Pierwsze obowiązkowe badanie lekarskie studentów, przyjętych na 1 rok studjów, w 4 wyższych uczelniach akademickich warszawskich, w r. 1933 — 34. Zestawienie liczbowe. Warszawa 1935.

Dr. Zygmunt Jaffe. Leczenie czosnkiem w chorobach układu krwionośnego i dróg oddechowych. Odb. z „Nowin Lekarskich“, rok 1934. Z. 16.

Sprawozdanie Szpitala gminy wyznaniowej żydowskiej w Krakowie z okresu dziesięciolecia 1925 — 1935. Kraków 1935.

Dr. Edmund Margiel, lek. szpit. powszechn. Choroby alergiczne ich patogenet. i leczenie. Warszawa 1934.

Białostocki Wojewódzki Szpital dla psychicznie i nerwowo chorych w Choroszczy. Przepisy służbowe.

Sprawozdanie z działalności Białostockiego Wojewódzkiego Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych za rok 1932. Choroszcz 1933.

III Sprawozdanie z działalności Białostockiego Wojewódzkiego Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych za rok 1933. Choroszcz 1934.

Sprawozdanie z działalności Polsk. Związku Przeciwegrzelicznego za rok 1933/34. Warszawa 1934.

Dr. Stanisław Sielicki. Działalność Poradni przeciwegrzelicznych w Polsce w r. 1933. Warszawa 1934.

V Ogólnopolski Zjazd Przeciwegrzeliczny. Pamiętnik. Warszawa 1934.

Dr. med. Jan Nelken. Higiena psychiczna usposobienia psychopatycznego jako zagadnienie kultury. Warszawa 1935. Biblioteka eugeniczna Polsk. Tow. Eugenicznego.

Tenże. Higiena psychiczna w Rosji Sowieckiej. Odb. z „Higieny psychicznej“ N 1—2, r. 1935.

Tenże. Psychozy reaktywne w oświetleniu wojny światowej i służby wojskowej. Odb. z „Rocznika Psychjatr.“. Z. XXIII. 1934.

Tenże. Łagodna schizofrenja. Odb. z „Roczn. Psychjatr.“ Z. XXIV. 1935.

Tenże. Psychopatja na wojnie. Warszawa 1935.

Schweizerisches Forschungsinstitut f. Hochgebirgsklima und Tuberkulose in Davos. I. Gesamtverzeichnis der Publikationen von Prof. C. Dorno. II. Verzeichnis der Veröffentlichungen: a) des Physikalisch-Meteorolog. Observatoriums von 1927 bis Sommer 1934. b) des Institutes f. Hochgebirgshysiologie und Tuberkuloseforschung von 1923 bis März 1934.

Łódzkie Tow. Zwalczenia Raka. Sprawozdanie z działalności za okres od 1.I.1934 do 31.XII.1934.

Dr. Józef Marzyński. Z działalności Instytutu leczenia radem Łódzkiego Tow. Zwalczenia Raka w latach 1927 — 1933. Warszawa 1935.

W. Grzywo-Dąbrowski. Polska Bibliografia Kryminologiczna, Sądowo-lekarska i działów pokrewnych za r. 1934. Odb. z „Czasop. Sądowo - Lekarskiego“, N. 2. 1935 rok.

Tenże. Z kazuistyki samobójstwa. Odb. z „Lekarza Polsk.“, N. 5, Rok IX.

Tenże. Polska Bibliografia psychjatryczna i neurologiczna za r. 1934. Odb. z „Roczn. Psychjatr.“, Z. XXIV, 1935.

Tenże. Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Un. Warsz. za r. 1934. Odb. z „Czasop. Sądowo-Lekarskiego“, N. 2. r. 1935.

Ministerstwo Opieki Społecznej. Departament Służby Zdrowia. Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucyj zdrowia publicznego w latach 1932 — 1933. Warszawa 1935.

Prof. Dr. T. Janiszewski. Państwowa Naczelna Rada Zdrowia uchwaliła jednomyślnie przedstawić czynnikom miarodajnym wnioszek o reaktywowanie Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Odb. z „Lekarza Polsk.“ N. 6, R. IX, 1935 rok.

Dr. Witold Szumlański. Zasługi prof. Antoniego Gluzińskiego na terenie Związku Lekarzy Słowiańskich. Odb. z „Polsk. Gaz. Lek.“, Nr. 27. r. 1935.

Ludwik Fleck. O obserwacji naukowej i postrzeganiu wogóle. Odb. z XXXVIII rocznika „Przeglądu Filozoficznego“. Warszawa 1935.

Ciechocinek - Cieplica. Pamiętnik VII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1934. Nakładem Komitetu Organizacyjnego Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku.

— Komunikat VII Zjazdu Ginekologów Polskich. Komitet Organizacyjny VII Zjazdu Ginekologów Polskich podaje do ogólnej wiadomości, że ze względu na przy-

padające na czas Zjazdu wybory do Ciał Ustawodawczych termin Zjazdu odracza się i ustala się na dzień 21 i 22 września b. r.

Résumé des articles originaux.

M-me Halina JOZ. Sur un cas de cysticercose cérébrale, accompagné d'anosognosie de cécité.

Il s'agit d'un cas qui s'est manifesté par la stase papillaire et par la cécité dont le malade ne se rendait pas compte (anosognosie de cécité) et qui a présenté, à l'autopsie, le tableau de la cysticercose. Quant à l'anosognosie, notre cas n'a pas permis de localiser son siège topographique. A noter, que cette anosognosie s'est présentée comme symptôme isolé sans d'autres troubles psychiques. A souligner l'amplitude énorme des manifestations cliniques de la cysticercose, allant de petits signes quasi hystériques jusqu'au tableau d'une grave tumeur.

L. BARANOWSKI, J. BORYSOWICZ, M. MARZYŃSKI, A. OSSENDOWSKI J. PARADOWSKI et St. WITEK. Méthode de traitement de la schizophrénie par l'insuline.

La méthode des auteurs, un peu différente de celle de Sakl, doit être éprouvée dans un plus grand nombre de cas non désespérés. Le traitement par l'insuline peut être dangereux surtout dans le cas de collapsus convulsif et c'est pourquoi il exige beaucoup d'expérience et de précaution.

J. ROSE. Le sucre dans le sang au cours du traitement de la schizophrénie par l'insuline.

Les symptômes cliniques de la hypoglycémie sont accompagnés par un niveau du sucre dans le sang, qui est plus bas de 55 mg.%, le collapsus hypoglycémique se manifeste entre 40 et 25 mg.%, l'abaissement du sucre au-dessous de 20 mg. doit

être considéré comme dangereux pour la vie du malade. Le sucre disparaît de sang sous l'influence d'insuline probablement selon les lois d'adsorption, ce qui ne s'applique pas aux quantités de sucre qui provoquent pas des chocs. Après les doses d'insuline, qui causent des symptômes de hypoglycémie et de collapsus, le niveau du sucre s'abaisse en 2 phases. dans la 1-ère phase l'abaissement du taux de sucre atteint en une heure $\frac{3}{4}$ — $\frac{5}{6}$ d'abaissement total; la 2-me phase présente pendant 1—2½ heures un abaissement progressif du sucre ou une augmentation de sa quantité. En cas de choc après 20 — 30 unités d'insuline on doit expecter des collapsus après faibles doses. En cas d'administration répétée de la même dose d'insuline les quantités de sucre s'augmentent les plus souvent.

E. PALUCH. Hygiène du travail en Allemagne.

L'auteur, après avoir donné un bref aperçu historique de l'idée de la protection de la santé des ouvriers pendant le travail en Allemagne, caractérise l'état actuel de la législation protectrice, de l'inspection technique et médicale ainsi que l'action prophylactique, c'est à dire l'assurance contre les maladies professionnelles et accidents du travail. L'attitude de la grande industrie a l'égard du problème de l'hygiène du travail est illustrée par quelques exemples notés au cours de visites dans des établissements industriels.

L'auteur termine son article par la discussion des institutions scientifiques et sociales consacrées à l'hygiène du travail.

A. P.

TREŚĆ: H. JOZ. Anozognozja ślepoty w przypadku wgrzycy układu nerwowego. — L. BARANOWSKI, J. BORYSOWICZ, M. MARZYŃSKI, A. OSSENDOWSKI, J. PARADOWSKI i St. WITEK. Metodyka leczenia schizofrenji insuliną. — J. ROSE. Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji insuliną. — E. BIRZOWSKI. Uwagi o istocie i rozpoznaniu różniczkowym ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiety. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. HIGIER. Poglądy lekarza polsko-żydowskiego 17 wieku (Tobiasza Kohen) na medycynę. — E. PALUCH. Higiena pracy w Niemczech. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. JOZ. Anosognosie de cécité dans un cas de cysticercose du système nerveux. — L. BARANOWSKI, J. BORYSOWICZ, M. MARZYŃSKI, A. OSSENDOWSKI, J. PARADOWSKI et St. WITEK. Méthode de traitement de la schizophrénie par l'insuline. — J. ROSE. Le sucre dans le sang au cours du traitement de la schizophrénie par l'insuline. — E. BIRZOWSKI. Remarques sur l'essence et le diagnostic différentiel de l'appendicite aiguë. (Rev. gén.). — H. HIGIER. Les opinions d'un médecin juif-polonais du 17 siècle sur la médecine. — E. PALUCH. Hygiène du travail en Allemagne. (fin). —

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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