

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, 17 PAŹDZIERNIKA 1935 R.

Nr. 39

Dr. BRONISŁAW HANDELSMAN

Wspomnienie pośmiertne.

Dr. Bronisław H a n d e l s m a n zmarł w Iwoniczu dnia 17-go lipca r. b.

W Zmarłym straciliśmy poważnego przedstawiciela świata lekarskiego i jednego z najwybitniejszych działaczy społecznych.

Dr. Bronisław H a n d e l s m a n urodził się w roku 1859 w Warszawie, gdzie w r. 1876 ukończył gimnazjum, a w r. 1883 wydział lekarski. Po uzupełnieniu studjów w klinikach wiedeńskich i berlińskich i po kilku latach praktyki na prowincji osiadł w Łodzi w r. 1890. W latach młodości brał gorący udział w pracy niepodległościowej, później bardzo wiele działał na terenie szerzenia oświaty i higieny. Szczególnie odznaczył się i zasłużył w walce o szkołę polską i w sprawie powołania do życia prywatnego szkolnictwa polskiego w Łodzi: był współzałożycielem gimnazjów polskich (w r. 1906 męskiego gimnazjum Towarzystwa „Uczelnia”, obecnie im. K o p e r n i k a; w r. 1909 żeńskiego gimnazjum im. Elizy O r z e s z k o w e j; w r. 1922 męskiego gimnazjum Społecznego). W czasie okupacji niemieckiej był członkiem Sekcji Szkolnej Komitetu Obywatelskiego w Łodzi. Był inicjatorem i kierownikiem ambulatorjów lekarskich dla dzieci szkół miejskich, twórcą ambulatorjum dla dzieci jagliczych. Był długoletnim wykładowcą higieny; napisał szereg podręczników z tej dziedziny:

Przepisy higieniczne dla uczniów. 1905.

Wskazówki dla rodziców i wychowawców. 1905.

J a n k e. Zasady higieny szkolnej. 1906 (tłumacz. wspólnie z Drem Stan. K o p c z y ń s k i m).

O lekarzu szkolnym. 1906.

Wskazówki dla lekarzy szkolnych. 1916.

Higiena. Podręcznik dla szkół średnich. 1920 (wydanie II).

Zasady pielęgnowania chorych. Podręcznik dla pielęgniarek. 1920.

O gruźlicy i zwalczaniu jej przy pomocy szkoły. 1923.

Krótki zarys anatomji, fizjologii i higieny. Podręcznik dla klas wyższych szkół powszechnych i dla samouków. 1930 (wydanie III).

Wskazówki dla chorych na żołądek. 1931.

Jako lekarz, był Dr. H a n d e l s m a n pierwszym w Łodzi, który ocenił doniosłość specjalizacji w

wykonywaniu praktyki lekarskiej i, pogłębiwszy dział chorób narządów trawienia, naówczas jeszcze mało znany, niósł pomoc i zasłynął jako światły lekarz-gastrolog. Przez lat 25 był ordynatorem oddziału wewnętrzznego miejskiego Szpitala św. Aleksandra, a w ciągu kilku lat również lekarzem naczelnym tego szpitala.

Literaturę naukową wzbogacił Dr. H a n d e l s m a n szeregiem poważnych prac, drukowanych w różnych czasopismach lekarskich. Należał do komitetu redakcyjnego wychodzącego w Łodzi (1899 — 1906) miesięcznika „Czasopismo Lekarskie”, w którym m. inn. ogłosił następujące artykuły:

Mięsak śródpiersia przedniego.

Przypadek tężca, wyleczonego surowicą.

Colica mucosa et enteritis membranacea.

O leczeniu wrzodu okrągłego żołądka.

Szczególnie przysłużył się Dr. Bronisław H a n d e l s m a n polskiemu piśmiennictwu lekarskiemu przez przyswojenie mu wielu cennych dzieł, które umiejętnie przekładał z języków obcych:

K l e m p e r e r. Zasady terapii klinicznej. 1923.

S e i f e r t - M ü l l e r. Diagnostyka lekarska. 1925.

M e r i n g - K r e h l. Podręcznik chorób wewnętrznych. 1927 (tłumacz. wspólnie z Drem L u k s e n b u r g i e m).

M a t t h e s. Diagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. 1929.

L u s t. Podręcznik chorób dzieci. 1932.

W Towarzystwie Lekarskiem Łódzkim był Dr. H a n d e l s m a n członkiem czynnym (przez kilka lat sekretarzem Zarządu). Ostatnie lata poświęcił głównie pracy nad higieną społeczną i chorobami zawodowcami. W roku 1932 wydał rzecz o pracy chałupniczej, a w 1934 pierwsze trzy części planowanego dzieła: „O chorobach zawodowych”, mianowicie:

Część I: Choroby zawodowe, podlegające ubezpieczeniu (wąglik, zatrucie ołowiem i zatrucie rtęcią).

Część II: Choroby zawodowe, podlegające zgłoszeniu do powiatowej władzy administracyjnej.

Część III: Choroby zawodowe, nie podlegające zgłoszeniu.

W r. 1924 wyszły w Jego tłumaczeniu:

C h a j e s. Kompendjum Higieny społecznej (uzupełnione danymi z literatury polskiej).

K ü p p e r b u s c h. O skutkach zakazu spożycia alkoholu w Stanach Zjednoczonych A. P.

Pozatem przygotował do druku przekład książki C h a j e s a p. t.: „Wiadomości o zawodzie i higiena zawodowa”.

Już pod koniec życia wygłosił Dr. H a n d e l s m a n (pierwszy w Polsce) odczyt w Łódzkim Tow. Lekarskim o asbestozie.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie w uznaniu zasług Dra Bronisława H a n d e l s m a n a nadało Mu godność członka honorowego z okazji 50-lecia uzyskania

dyplomu lekarskiego. Dr. H a n d e l s m a n piastował różne urzędy honorowe i w innych instytucjach (Warsz. Tow. Higieniczne, Łódzkie Tow. Krzewienia Oświaty i t. d.). Wszędzie był poszukiwany i ceniony.

Dr. Bronisław H a n d e l s m a n odznaczał się niezwykłą prawością charakteru, miał umysł żywy, interesował się wszystkim, całe życie pracował wytrwale i z samozaparciem dla szczytnych celów, rozumiał ludzi, przebaczał wiele.

Cześć Jego pamięci!

Dr. Józef M a r z y Ń s k i (Łódź).

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału neurologicznego w Szpitalu na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Doc. Dr. W. S t e r l i n g).

Przypadek spóźnionego krwotoku podtwardówkowego z pomyślnym zejściem operacyjnym, z następczą przemijającą niemotą ruchową, agrafią i aleksją oraz tarczą zastoinową.

Podali

W. STERLING i M. WOLFF (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 37).

Analizując powyższy przypadek, widzimy, że u mężczyzny 55-cio letniego, poprzednio zupełnie zdrowego, w miesiąc po nieznacznym urazie występują objawy narastającego niedowładu połowiczego wraz z wzmagającymi się bólami głowy, które w ciągu całego miesiąca od upadku się utrzymywały.

Związek z urazem skłaniał nas do przypuszczenia, że mamy do czynienia ze spóźnionym krwotokiem („traumatische Spätaoplexie”): Dokonany zabieg operacyjny potwierdził nasze przypuszczenie. Dokonane badania pomocnicze nie rzuciły światła na przyczynę powstania tak ciężkich objawów po względnie nieznacznym urazie, nie stwierdzono bowiem u chorego wyraźnych objawów miażdżycy, ani kiły, również zawartość wapnia we krwi, czas krwawienia, krzepnięcia krwi i opadania krwinek są w granicach normy. Podobne przypadki spóźnionego krwotoku opisywali między innymi: O p p e n h e i m, M a t t h e s, M a z u r k i e w i c z, K o l b e, B r u n s, B o h n e, T h i e m, W i m m e r, A l l e n, W a r r i n g t o n, M e y e r, V i s c h e r, K a s e m e y e r, H a r t o g h, K r e t s c h m e r, S c h w e y e r, F r a n k, G r o c, H o c h h e i m, R u p p e r t, I s r a e l, K r o n, L a n g e r h a n s, A r o n h e i m, S t a d e l m a n n, H a a g, R u p p, B o r h a r d, L é r i, S o u q u e s, H o e s s l i n, H u w a l d, S e y d e l, S c h l o f f e r, G i r a u d, F e y, C o r n i o l e y, L a n g e r o n i M o l l a r d, R u d d e r e, W e s t i i n n i.

Niewątpliwie związek obrazu klinicznego w opisanym przypadku z nieznacznym stosunkowo urazem oraz brak wyraźnych objawów miażdżycy naczyń i jakiegokolwiek innej uchwytnej przyczyny ich łamliwości — zmusza nas do rozstrzygnięcia pytania, czy normalna ściana znajdującego się wewnątrz mózgu naczynia krwionośnego może ulec pęknięciu wskutek urazu przy nienaruszonym kościec czaszki. Jeżeli zespół mózgowy kliniczny rozwija się wkrótce po urazie (np. w dniu następnym), mówimy za przykładem F i n k e l n b u r g a

o krwawieniu następczym w odróżnieniu od krwawień spóźnionych, na które specjalną uwagę zwrócił B o l l i n g e r. Dawna hipoteza B o l l i n g e r a wychodziła z założenia, że długo jeszcze po urazie w następstwie nagłego przemieszczenia płynu mózgowo-rdzeniowego i uszkodzenia tkanki mózgowej mogą rozwijać się procesy rozmiękczeniowe na dnie IV komory, które w sposób mechaniczny powodować mogą krwawienie następcze. Jakkolwiek nowsze badania hipotezy tej nie potwierdziły, jednakże wykazały one możliwość powstawania krwawień następczych o mechanizmie odmiennym, a mianowicie, drogą przypuszczanych przez R i c k e r a zaburzeń naczynioruchowych, które nawet przy zdrowej ścianie naczyniowej pod wpływem nikłych stosunkowo bodźców powodować mogą krwawienie domózgowe i dooponowe.

Jeżeli zaś chodzi specjalnie o krwawienia podtwardówkowe, to sprawa ich autonomii klinicznej podawana była w wątpliwość od czasu badań V i r c h o w a, który wyprowadzał je z pierwotnego krwotocznego zapalenia opony twardej (*pachymeningitis haemorrhagica*). Po dziś dzień jeszcze w piśmiennictwie istnieje chaos terminologiczny, utrudniający zorientowanie się w odpowiedniej kazuistyce, przypadki bowiem analogiczne do opisanego przez nas ogłaszane są bądź pod etykietą k r w i a k ó w p o d t w a r d ó w k o w y c h, bądź pod nazwą k r w o t o c z n e g o z a p a l e n i a o p o n y t w a r d e j. Niewątpliwie pod wpływem tej doktryny wytworzyło się w neurologii zróżniczkowanie krwawienia podtwardówkowego urazowego i samoistnego, przyczem i w tych przypadkach jedni autorzy mówią w tych samych zupełnie warunkach o samoistnych lub pourazowych krwawieniach podtwardówkowych, inni natomiast o samoistnym lub pourazowym krwotocznym zapaleniu opony twardej. Z badań porównawczych J o r e s a, L a u r e n t a i V a n V l e u t e n a wynika, że krwiaki samoistne otoczone są błoną, niezwykle obficie unaczynioną i zawierającą mało tkanki łącznej, natomiast otoczka krwawika pourazowego utworzona jest przeważnie ze zbitych i dobrze zorganizowanej tkanki łącznej. Do podobnych wyników doszedł również P u t m a n, który wprowadził do nauki koncepcję p r z e w l e k ł e g o k r w i a k a p o d t w a r d ó w k o w e g o, w obszernej pracy, opartej na badaniu 6 przypadków krwotoków samoistnych i 11 przypadków krwotoków pourazowych. Natomiast szereg późniejszych prac, przeważnie amerykańskich,

stwierdza całkowitą identyczność krwiałów pourazowych i t. zw. samoistnych. Griswold i Jelsma przypuszczają, że uraz jest zawsze czynnikiem etiologicznym, jakkolwiek niekiedy może być tak nikły, że pozostaje niezauważony, zaś samo krwawienie zawsze jest konsekwencją pęknięcia drobnego naczynia twarłowkowego lub żyły przenikającej. Rand i Frotter stwierdzili niemal całkowitą identyczność budowy krwiałów samoistnych i pourazowych oraz ich otoczek. Franklin Jelsma, opierając się na analizie dwu obserwacji własnych i 42 przypadków z piśmiennictwa, twierdzi, że moment urazowy udaje się wyłaczyć zaledwie w 1—2% spostrzeganych przypadków, zaś Grant w 10 własnych przypadkach stwierdził we wszystkich etiologję urazową.

Jak widać z tego krótkiego przeglądu, istnieje w piśmiennictwie współczesnem, reprezentowanem głównie przez prace amerykańskie, mocna opozycja przeciwko teorii Virchowa, uznawanej następnie przez cały szereg badaczy tej miary, co P. Marie, Roussy i inni, tendencja, której nie mogą zachwiać nawet interesujące badania Roussyego i Guy Larochea, którym nie udawało się nigdy w sposób eksperymentalny odtworzyć obrazu anatomo-patologicznego krwiała podtwardówkowego. Niemal we wszystkich nowszych spostrzeżeniach krwawienie spowodowane było przez uraz, a w żadnym przypadku badanie anatomiczne nie zdołało wykryć zmian, odpowiadających pierwotnemu zapaleniu twarłowki w znaczeniu Virchowa.

Co się tyczy specjalnie opisanego tutaj przez nas przypadku, to całkowite ustąpienie obrazu chorobowego po usunięciu operacyjnem krwiała podtwardówkowego zweryfikowane zostało przez 1½ roczną niemal obserwację, która nie stwierdziła żadnych objawów nawrotu.

Przypadki pomyślnego zejścia krwiałów podtwardówkowych po jednorazowym lub dwukrotnym zabiegu operacyjnym opisali w ostatnich czasach: Van Gehuchten, Martin i Girard, Loyal Davis, Holmes William, André Thomas, Schaeffer, de Martel i Guillaume, Zollinger i Gross, Gamel.

W samym zaś przebiegu klinicznym na uwagę zasługują: 1) wystąpienie w 3 dni po operacji afazji ruchowej, agrafji i aleksji, które utrzymywały się w ciągu tygodnia i następnie zaczęły się poprawiać, cofając się całkowicie, oraz 2) wystąpienie tarczy zastoinowej z krwotokami na dnie oczu w 4 tygodnie po operacji, a w 2½ miesiąca po urazie, która również ustąpiła całkowicie, nie powodując żadnych ubytków w sile wzroku, ani w połu widzenia. W piśmiennictwie udało się nam odnaleźć 5 przypadków tarczy zastoinowej w przebiegu przewlekłego krwiała podtwardówkowego. Bohne opisał u 41-letniego mężczyzny w 60 dni po urazie porażenie prawej kończyny dolnej z zaburzeniami mowy i z zapaleniem nerwów wzrokowych, które doprowadziło do zaniku obu nerwów wzrokowych. W przypadku Rupp'a u 25-letniej kobiety rozwinął się w następstwie urazu czaszki krwiał podtwardówkowy, zaś w 34 dni po urazie wystąpiła tarcza zastoinowa. Van Gehuchten i Martin opisali wystąpienie obustronnej zastoiny u 45-letniego mężczyzny w przypadku krwiała podtwardówkowego w 2¼ miesiąca po urazie czaszki — z całkowitem wyleczeniem po dwukrotnym zabiegu operacyjnym. W przypadku Zollingera i Grossa tarcza zastoinowa rozwinęła się dopiero

w 3 miesiące po urazie. Analogiczny przypadek opisał wreszcie Loyal Davis.

Interpretacja tych rzadkich i niezwykłych objawów nastrocza takie same trudności i takie same wątpliwości, jak i wyjaśnienie globalne tego tajemniczego zjawiska, jakim jest wogóle spóźnione występowanie objawów chorobowych w przebiegu przewlekłych krwiałów podtwardówkowych. Nie tłumaczy go zupełnie dawna teoria rozmiękczeniowa Bollingera, ani późniejsza teoria Krona i Langgerhansa, wiążąca je z tętniakami naczyń oponowych, którym zbywa całkowicie na potwierdzeniu anatomicznem. Posługiwanie się koncepcją pourazowych zaburzeń naczyńioruchowych, na które taki nacisk kładą Ricker i Stern, lub też przypuszczeniem towarzyszącego obrazowi klinicznemu surowiczego zapalenia opon — jest raczej wybiegiem rozumowania klinicznego, które nigdy nie daje się obiektywnie uzasadnić, aniżeli realną oceną następcości zjawisk przyczyny i skutku. Dlatego też sądzimy, że, pomimo znacznego stosunkowo materiału kazuistycznego lat ostatnich, zagadka spóźnionego występowania zespołu neurologicznego w przebiegu przewlekłych pourazowych krwiałów podtwardówkowych dotychczas nie może być uważana za rozwiązana. Pragnęlibyśmy jednak zwrócić uwagę na dwie próby interpretacji tego zjawiska, które zawdzięczamy materiałowi badaczy amerykańskich. Pierwsza z nich, którą możnaby nazwać oceną mechaniczną, wynika z badań Putnama, dokonanych pod auspicjami Cushinga, druga zaś, którą możnaby określić nazwą teorii osmotycznej, dałaby się wysunąć z niezmiernie ciekawych badań Zollingera i Grossa, dokonanych w obserwowanym przez nich przypadku. Putnam liczy się z możliwością jakiejś potencjalnej predyspozycji tkanki twarłowkowej, która, nie prowadząc bynajmniej do zapalenia krwotocznego w ujęciu Virchowa, czyni możliwym pierwotny wylew krwawy do jej wnętrza. Wylew ten, narazie stosunkowo nieszkodliwy, może nie powodować początkowo żadnych uchwytnych objawów klinicznych. Z biegiem czasu jednak zgęstka ulega organizacji. I właśnie w tym okresie powstawać mogą nowe krwotoki bądź wskutek tego, że ustępuje zakrzep, który obejmował naczynie krwionośne, bądź dlatego, że liczne przestrzeżenie, wypełnione otoczką zgęstka krwiałowego równoległe do powierzchni twarłowki, pokryte komórkami śródbłonkowymi, przeważnie puste lub też zawierające krwinki, leukocyty i detryt — wchodzi w komunikację z naczyniami włosowatymi, co powoduje ponowną możliwość drobnych krwotoczków.

Wreszcie dla wyjaśnienia teorii osmotycznej mechanizmu późnego występowania zjawisk w przebiegu krwiałów podtwardówkowych pozwalamy sobie przytoczyć w streszczeniu przypadek i badania Zollingera i Grossa.

U 46-letniego, dotąd zupełnie zdrowego montera rozwinął się po nieznanym, zaledwie zauważonym urazie głowy (uderzenie o drzwi) w przeciągu 3 miesięcy stopniowo postępujący ciężki obraz chorobowy z objawami wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego. W chwili przybycia do szpitala: ból w prawej okolicy skroniowej, uczucie zawrotów głowy, wymioty, podwójne widzenie, obustronna tarcza zastoinowa i wybitna euforia. Przy prawostronnem nakłuciu komorowem otrzymano płyn klarowny. Lewostronne nakłucie komorowe nieudane z powodu domieszki krwi. Wentrikulografia stwierdziła przesunięcie III-ej komory i komór bocznych na lewo przy

zdjęciu przednio-tylnem, natomiast przy zdjęciu bocznem normalne wypełnienie komór. Operacyjne usunięcie prawostronnego krwaka podtwardówkowego, który ciągnął się od okolicy czołowej do potylicznej. Stan psychiczny po operacji pozostał niezmienny. W 20 dni potem usunięcie lewostronnego krwaka podtwardówkowego, którego wymiary były mniejsze. Następnie zupełne wyzdrowienie. Badanie mikroskopowe nie wykazało nic szczególnego. Usunięte krwaki zostały poddane badaniu chemicznemu. Poza tym przeprowadzone zostały dokładne badania nad zachowaniem się ciśnienia osmotycznego właściwego workowi krwakiowemu. Płyn torbielowy krwaka prawostronnego zredukowany został do $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ zawartości białka krwi, płyn lewego krwaka, który usunięty został po 20 dniach — do $\frac{1}{3}$. Następnie lewy worek krwakiowy pozabawiony został swej zawartości, napelniony krwią utlenioną w celu zahamowania ścinania się i włożony do kąpieli solnej. Wtedy nastąpiło intensywne wsysanie się płynu, które zostało zmierzone za pomocą manometru, umieszczonego na worku. Płyn otaczający, po dokonaniu się osmozy, okazał się wolny od białka. Prócz tego robione były badania porównawcze pomiędzy zamkniętą w workach celofanowych hemolizowaną i niehemolizowaną krwią utlenioną. Przytem okazało się, że ciśnienie osmotyczne w krwi hemolizowanej jest znacznie zwiększone w porównaniu z ciśnieniem osmotycznym krwi niehemolizowanej. Waga worka celofanowego łącznie z krwią wzrosła po 24—36 godzinach (krew niehemolizowana) o 90%, zaś w partjach hemolizowanych o 230% wartości pierwotnej.

Z badań powyższych możnaby wysnuć wnioski, że ściana krwaka, wytworzonego przez uraz, zachowuje się, jak błona napółprzepuszczalna. Czerwone ciała krwi pozostają w worku krwaka przez długi czas zachowane i giną tylko bardzo powoli. Wskutek rozpadu krwinek powstaje proces hemolityczny. W następstwie tego powoli wzrasta ciśnienie osmotyczne w worku krwakiowym. Wtedy to następuje wsysanie się płynu z sieci kapilarów, znajdującej się w ścianie krwaka, wskutek czego zawartość torbieli stopniowo wzrasta.

W ten sposób znajduje wyjaśnienie fizyczne spóźnione występowanie objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego rozwijających się w przebiegu przewlekłych krwaków podtwardówkowych.

PISMIENICTWO.

1) Aronheim. Monatschrift für Unfallheilk. N. 2, p. 39, 1903 r. — 2) Bohne Julius. Fortschr. d. Med. 36, p. 1215, 1902 r. — 3) Bruns O. Deutsche Med. Woch. 37, 1901. — 4) Bohne Julius. Verein beil. der Deutsch. Med. Wochenschr. p. 17, 1903 r. — 5) Frank Paul. Med. Klin. 14, 1918 r. — 6) Crouzon. Congrès International des accidents du travail. Budapest 1928. — 7) Davis Loyal. Chicago Neurol. Soc. 20. 10. 1927. — 8) Chri-

stiansen Viggo. Presse med. Nr. 13, 1924. — 9) Chaton Marcel. Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie an 54, Nr. 21, 1928. — 10) Cornioley Ch. Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie, t. LV, Nr. 6, 1929. — 11) Giraud J. Soc. de Chirurgie de Marseille, 21.11.1927. — 12) Groc E. Thèse de Bordeaux, 1911. — 13) Van Gehuchten M. Revue Neurol. t. II, 1931. — 14) Van Gehuchten i Martin. Revue Neurologique 1932. — 15) Fey M. Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie an. 54, Nr. 14, 5.V.1928. — 16) Gamel Ed. Soc. de Chirurgie de Marseille 1927. Marseille Medical. 15.1.1928, Nr. 2. — 17) Grant. Philadelphia Neurological Society 1930, 15 kwietnia. 18) Griswold i Franklin. Arch. od Surg. 1927. — 19) Griswold i Jelsma. Arch. of Surg. 1927. — 20) Haag Georg. Monatsschrift für Unfallheilkunde Nr. 3, 1905. — 21) Hartogh M. Monatsschrift für Unfallheilkunde Nr. 5, 1910. — 22) Hochheim K. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 5, 1907. — 23) Hoesslin Karl. Inaug. Diss. München. 1902. — 24) Huwald. Fortschr. d. Med. 7, 1902. — 25) Israel O. Vierteljahrschr. für gericht. Medizin XXVI, p. 242, 1903. — 26) Jelsma Franklin. Archiv. of Surgery. 1930. — 27) Lombard Pierre. Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 47, Nr. 32, 1921. — 28) Kron H. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 37, p. 656, 1903. — 29) Kretschmer Fritz. Inaug. Diss. Leipzig, 1910. — 30) Kolben S. Wiener Med. Wochenschr. 25. p. 1207, 1901. — 31) Kasemeyer Erich. Deutsche Med. Wochenschr. 43, 1912. — 32) Langeron i Mollard. Lyon. Med. 1926, Nr. 42. — 33) Langerhans Rob. Berlin, Aug. Hirschwald, 1903. — 34) Léri André. Presse med. Nr. 44, 1918. — 35) Marie P. et Crouzon O. Revue de Médecine, Nr. 5, p. 368, 1905. — 36) Mazurkiewicz J. Jahrb. f. Psychol. Bd. 19, p. 553, 1900. — 37) Meyer Arthur W. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Medizin. u. Chir. Bd. 23, 1911. — 38) Putnam i Cushing. Archiv. of Surgery. 1925. — 39) Rand. Arch. of Surgery, 1927. — 40) Rupp Karl. Zeitschrift für Heilkunde, Band XXVI, Band VI, Heft XII. Abt. f. Chirurgie und verw. Disziplin, Heft. IV, 1905. — 41) Ruppert. Münch. Med. Wochenschr. p. 45, 1907. — 42) Ruddere. Scalpel. 1926. — 43) Stadelmann. Münch. Med. Wochenschr. 47, 1902. — 44) Souques. Archives de Neurologie. Vol. XXI, p. 153, 1906. 45) Stadelmann E. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 6, p. 95, 1903. — 46) Scheweyer Hans. Inaug. Dissert. München, 1910. — 47) Seydel. Aertzl. Sachverständigen Zeitung 18, p. 370, 1902. — 48) Schloffer Herm. Wiener Klin. Wochenschr. 16, 1898. — 49) André Thomas, Schaeffer, de. Martel, et Guillaume. Rev. Neurol., t. I, 1932. — 50) Holmes William. Arch. of Neurol. a. Psych. T. 20, N. 1, 1928. — 51) West, E. M. B. Guys Hosp. Ref. 1928. — 52) Wimmer Aug. Med. Klinik Nr. 8, p. 193, 1907. — 53) Vorderbrügge Paul. Inaug. Diss. München. — 54) Vischer Adolf. Arch. f. Klin. Chirurgie, Bd. 104, 1914. — 55) Robert Zollinger i Robert Gross. J. americ. med. Assoc. 1934. 10. 3. (245—249).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału Terapii Fizycznej w Szpitalu na Czystem w Warszawie.

(Kierownik Oddziału: Dr. med. Julian R o t s t a t).

Ciepła i gorąca kąpiel w leczeniu stanów pośpiączkowych.

Podał

Aleksander KRAKOWSKI (Warszawa).

Jeżeli rozpoznanie wielorakich zespołów chorobowych układu nerwowego, tak często rozwijających się w następstwie nagminnego zapalenia mózgu, dziś —

w wyniku badania doświadczonego neurologa — nie stanowi już większych trudności dajnych, to leczenie tych stanów jest — być może — najbardziej niewdzięcznym zadaniem w terapii neurologicznej doby naszej.

Od czasu znakomitych spostrzeżeń klinicznych oraz doniosłych badań histologicznych nagminnego zapalenia mózgu, wykonanych przez badacza wiedeńskiego E c o n o m o, nauka neurologiczna poczyniła na tym odcinku ogromne postępy.

Obecnie już znamy bardzo różnorodne odmiany tych — nazwijmy je — metaprocesów (przez analogję

z metaprocesami kilowemi), które rozwijają się po chorobie, ogólnie zwanej śpiączką (nazwa niezupełnie słuszną, choroba ta bowiem może trwać i bez zaburzeń snu). Od postaci klasycznego drżenia i napięcia mięśniowego, gdy już na pierwszy rzut oka rozpoznanie postawić można, — aż do postaci, rzadziej spotykanych i pozornie trudniejszych do sprecyzowania, np. napadów przymusowego krzyku o wyjątkowym nasileniu, daleko posuniętych zaników mięśniowych *) i t. p.

Te różnorakie stany chorobowe są albo bezpośrednim następstwem ostrego nagminnego zapalenia mózgu — jego niejako dalszym ciągiem — albo też rozwijają się dopiero po pewnym czasie, a nieraz nawet po wielu latach — wśród pozornie zupełnego zdrowia.

Te pośpiączkowe zespoły chorobowe, uciążliwe najczęściej w stopniu bardzo znacznym, obniżają sprawność chorych w pracy fizycznej, a nierzadko całkowicie wyłączają ich z szeregu i uniemożliwiają zarobkowanie.

A że chorzy, dotknięci tem długotrwałem i uporczywym cierpieniem, są przeważnie w młodym wieku, i liczba ich ciągle wzrasta, stąd kwestja leczenia parkinsonizmu pośpiączkowego dojrzała do znaczenia zagadnienia społecznego.

Znamy już dziś wiele środków farmakologicznych, któremi leczy się albo też próbowano leczyć te uporczywe zniekształcające zaburzenia pozapiramidowe.

W świetle jednak doświadczeń wstępnych i spostrzeżeń klinicznych wiele z tych środków nie znalazło zastosowania praktycznego. Najskuteczniejsze okazały się środki z grupy atropinowej — *scopolaminum s. hyoscinum*, *stramonium*, *extr. belladonnae*, w czasach zaś ostatnich — *atropinum sulfuricum per se* we wzrastających dawkach, nawet trujących.

Niektórzy chorzy są oporni na to leczenie, żadnej poprawy nie doznają; brak też często zwykłej tolerancji powyższych środków. Ujawnia się to w postaci powikłań, objawów o różnym punkcie działania, które nieraz zmuszają do przerwania leczenia.

Występują tu przytem zaburzenia w narządzie krążenia, oddechowym, pokarmowym. Sam spostrzegalem stany podniecenia psychicznego. Liczne badania własne, biochemiczne, przed kilku laty przeprowadzone u tych chorych, wykazały pewne — a stałe — odchylenia w zachowaniu się krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego *).

Leczenie jednak, na wynikach tych badań oparte, nie daje dostatecznego efektu leczniczego. Wobec tego na oddziale dr. J. R o t s t a t a postanowiłem szukać planu leczenia niektórych stanów pośpiączkowych w płaszczyźnie terapii fizycznej. Udało mi się to zrealizować na zasobnym w środki fizjatryczne oddziale jego w szpitalu na Czystem.

W przeciwieństwie do silnie działających jądów farmakologicznych, które zazwyczaj stosujemy w leczeniu stanów pośpiączkowych, obraliśmy tu z fizykalnej terapii metodę najprostszą, najdostępniejszą, najtańszą i przede wszystkim najmniej szkodliwą dla chorego, a mianowicie, wodolecznictwo.

*) K r a k o w s k i i R o t s t a t: Zaniki mięśniowe po przebyciu nagminnego zapalenia mózgu. Przypadek demonstrowany na posiedz. klin. szpitala na Czystem w marcu r. 1935.

*) A. K r a k o w s k i: Kwasica i alkaloza w patologii układu nerwowego. Odczyt wygłoszony na II-im zjeździe neurologicznym w Warszawie (Neur. Polska, T. XIII, 1930).

Do dyspozycji swej miałem znaczną liczbę chorych pośpiączkowych, którzy, zresztą, w pracy codziennej oddziału neurologicznego są prawdziwym ciężarem.

U chorych tych zastosowałem pełne kąpiele wodne — wanny — bez wszelkich domieszek, normując tylko odpowiednio wahania ciepłoty wody. Już w badaniach wstępnych łatwo było zaobserwować, że kąpiel letnia (33°C), a tembardziej chłodna, wzgl. ziębiąca, wpływa bardzo niekorzystnie na ogólne samopoczucie tych chorych, powodując po 1/2 — 1 minucie żywą reakcję naczyniową w postaci uderzającej bledości twarzy, sinicy warg, przyspieszonego, drobnego tętna obok znacznie spotęgowanego drżenia i napięcia mięśniowego. U wielu chorych pod wpływem już i tej (33°C) temperatury kąpeli występowały również objawy lęku oraz podniecenia psychicznego.

Ujemny wpływ tych kąpeli próbnych — letniej, czy chłodnej — zimnej — stał się pewną wytyczną, punktem wyjścia orjentacyjnym w dalszym stosowaniu u chorych pośpiączkowych jedynie kąpeli leczniczych o temperaturze wyższej, a zatem o wodzie cieplej, wzgl. gorącej.

W miarę stopniowanego dopływu wody gorącej objawy wymienione wyżej, szybko mijały, następowało uspokojenie ruchowe, zmniejszało się napięcie mięśniowe, odruchy zatraskowe zanikały w kąpeli takiej całkowicie. Już po 10 minutach chory wychodził z kąpeli z uczuciem znacznej ulgi nie tylko podmiotowej, lecz i w badaniu przedmiotowem stwierdzało się poprawę w nasileniu drżenia, napięcia mięśniowego i stanie odruchów. Odtąd u chorych z objawami parkinsonizmu stosowałem stale kąpiele ciepłe i gorące (36° — 42°C), przy czem pozwalałem chorym zanurzać się w wodzie do poziomu szyi, oczywiście, gdy nie było przeciwwskazań przede wszystkim ze strony narządu krążenia. Starałem się jednak z wolna dostosowywać w każdym przypadku temperaturę wody do wrażliwości indywidualnej chorych, badając z minuty na minutę jej wpływ na objawy patologiczne nerwowe i tętnicze.

Okazało się, że najbardziej dodatni był tu wpływ temperatury kąpeli wodnej w granicach 36° — 42°C. Wytrzymałość chorych pośpiączkowych na działanie wysokiej ciepłoty wody okazała się bardzo duża, przy czem chorzy o mniej jaskrawych objawach chorobowych znosili kąpiele i o wyższej temperaturze, i czuli się też w nich bardzo dobrze.

Badania te przeprowadziłem u 21 chorych ambulatoryjnych; z tej liczby u 7-iu kobiet i 14-u mężczyzn, w wieku od 20-tu lat do 40-u. Z tych niektórzy przebyli niewątpliwą, ustaloną w swoim czasie śpiączkę, u pozostałych znów zespół objawów chorobowych świadczył bezwątpienia o przebytem nagminnem zapaleniu mózgu.

Wyrażna poprawa ujawniała się już po kilku za ledwie kąpielach, a osiągała swe *maximum* po 10 — 15 zabiegach.

Kąpiele stosowałem naogół co 2 — 3-ci dzień, gdy zaś były pewne przeciwwskazania (stany wyczerpania, ogólnego osłabienia, schorzenia serca i t. p.), zalecałem przerwy dłuższe.

Podkreślić tu należy, że w kąpeli nakazane było chorym zachowanie absolutnego spokoju, wzgl. możliwy bezruch, a po niej kilku — a nawet kilkunastogodzinny, bezwzględny wypoczynek.

W ten sposób stosowana hidroterapia, wzgl. termoterapia wodna w 60% przypadków dała wynik więcej, niż zadawalający.

Dla ilustracji wymienię tu znamieny efekt leczniczy, który choremu fryzjerowi częściowo przywrócił zdolność wykonywania precyzyjnych ruchów w goleniu. Chory ten — przed rozpoczęciem kuracji na oddziale dr. R o t s t a t a — 3 lata nie mógł uprawiać zawodu z powodu nasilonego drżenia dłoni.

Wśród pozostałych chorych 3-ch szewców i 2-ch krawców zyskało możność bardziej sprawnej i intensywniej pracy ręcznej.

W pozostałych 40% nastąpiła nieco mniej wyraźna poprawa, ale jednak dla każdego niewątpliwa.

Zupełnie opornych na to leczenie przypadków naogół nie spostrzegaliśmy; wyjątek stanowił chory, u którego — z powodu ogólnej sztywności wszystkich mięśni — leczenie kąpielami napotykało trudności natury technicznej.

Podkreślić tu należy, że wśród przypadków z wybitnie dodatnim wynikiem leczniczym byli też i chorzy z bardzo ciężkim zespołem amyostatycznym.

Obok wpływu leczniczego kąpeli ciepłej, wzgl. gorącej, na objawy drżenia i znamienego napięcia mięśniowego wywiera też ona wpływ hamujący na uporczywy ślinotok, przywraca mięśniom twarzy żywszą grę mimiczną i niemal znosi przymusowe i dokuczliwe napady wejrzeniowe.

Nie mam tu chęci, ani podstawy myśleć o możliwości całkowitego wyleczenia nasutek takiego postępowania fizjatrycznego. Ale już i dotychczasowe wyniki wstępnych spostrzeżeń naszych przemawiają za tem, że I) po pierwsze — metoda ta jest poważną zdobyczą w terapii stanów pośpiączkowych, jeżeli już po 10 — 15 kąpielach hipertermicznych następuje przeważnie znaczna

poprawa, która utrzymuje się dłuższy okres czasu — nawet i bez dalszego leczenia — (w naszych przynajmniej spostrzeżeniach niekiedy i przeszło ½ roku);

II) leczenie to niema ujemnych wpływów ubocznych, nie daje powikłań, jest zatem nieszkodliwe;

III) nie zarejestrowaliśmy też chorych amyostatycznych, absolutnie opornych lub też zupełnie niepoddających się temu leczeniu;

IV) metoda ta jest prosta, dostępna, stosowanie jej względnie tanie, możliwe do przeprowadzenia w mieszkaniu chorego.

Wszystkie te dane upoważniają do wniosku, że stosowanie terapii hipertermicznej wodnej w szerokim zakresie jest bezwzględnie wskazane w leczeniu stanów pośpiączkowych.

Nasuwa się też przypuszczenie o prawdopodobnym korzystnym działaniu ciepłej, wzgl. gorącej kąpeli w pewnych momentach ostrego stanu w ewolucji nagminnego zapalenia mózgu, jako środka zapobiegawczego, któryby zawczasu hamował rozwój przykrych i ciężkich następstw tak zniekształcającej postać ludzką choroby.

Nie zamierzamy tu narazie tłumaczyć teoretycznej podstawy dodatniego wpływu ciepłej, wzgl. gorącej kąpeli na niektóre znamienne objawy chorobowe pośpiączkowe. Łączy się to — być może — przedewszystkiem z lepszym ukrwieniem nie tylko skóry, lecz konsensualnie i zwojów podstawnych mózgu, które wszak rozwijają się w okresach najwcześniejszych z tego samego — ektodermalnego listka zarodkowego. Podkreślić też raz jeszcze tu pragniemy, że chodzi narazie przedewszystkiem o wynik leczniczy, wyłącznie praktyczny, a to we wszelkiej pracy klinicznej rzecz pierwsza, najważniejsza.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Pracowni Anatomo-Patologicznej Szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

(Kierownik: Dr. med. A. S i e d l e c k a).

Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek.

Podał

Dr. med. i fil. Józef STEIN (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 38).

Udział śledziony w rozkładzie hemoglobiny i wytwarzaniu bilirubiny.

Niewątpliwy związek wytwarzania barwnika żółci z rozkładem hemoglobiny musiał także zwrócić uwagę badaczy w kierunku śledziony, jako narządu, w którym odbywa się stale niszczenie krwinek czerwonych i uwalnianie z nich hemoglobiny. Mechanizmu tej czynności rozkładowej dotąd nie znamy; wg. E p p i n g e r a, polega ona niejako na wybieraniu krwinek uszkodzonych, które ulegają rozkładowi, oraz krwinek zdrowych, które zostają ze śledziony wydalone do krwioobiegu; według S c h m i n c k e g o, tkanka śledzionowa uszkadza krwinki czerwone, w następstwie czego mogą one ulegać przeróbce w wątrobie.

Niewiadomo dotąd, czy śledziona powoduje całkowitą hemolizę czerwonych krwinek, czy też obniża

jedynie ich odporność; prawdopodobnie zresztą śledziona posiada obie te własności. Dowodzą tego z jednej strony zmniejszona liczba krwinek czerwonych w żyłę śledzionowej (F r e y) oraz czasowe zwiększenie liczby erytrocytów we krwi po wycięciu śledziony (F r e y t a g), z drugiej zaś strony — mniejsza odporność krwinek czerwonych w żyłę śledzionowej, niż we krwi obwodowej (S t r i s o v e r i G o l d s c h m i e d t) oraz ogólne wzmoczenie odporności krwinek czerwonych po usunięciu śledziony (P o r t, P e l). Mikroskopowo śledziona wykazuje już w warunkach prawidłowych fagocytozę krwinek czerwonych; w warunkach patologicznych fagocytoza ta ulega znacznemu zwiększeniu. Obok krwinek czerwonych i ich szczątków, spotyka się w komórkach śledziony barwnik zawierający żelazo, o charakterze hemosyde-ryny, a niekiedy również barwnik pozbawiony żelaza, o charakterze bilirubiny lub biliwerdyny.

Nie stwierdzono dotychczas, czy rozpuszczanie i rozkład czerwonych krwinek w śledzionie są dokonywane przez komórki siateczkowe i śródbłonkowe, czy też procesy te odbywają się pozakomórkowo, a komórki grają tu tylko rolę pośrednią — przez wytwarzanie hemolizyn. Prawdopodobnie jednak komórki siateczkowe i śródbłonkowe posiadają tu zasadnicze znaczenie, gdyż, jak to wykazali B i e l i n g i I s a a c — do-stateczne tworzenie hemolizyn jest ściśle związane

z prawidłową czynnością USS (zarówno śledzionowego, jak i pozaśledzionowego).

Nie znamy także mechanizmu hemolizy i dalszego rozkładu krwinek czerwonych; można zresztą przypuszczać z dużym prawdopodobieństwem, że mechanizm ten może być u różnych osobników, a nawet w różnych warunkach u tych samych osobników — rozmaity. Dotyczy to zresztą także związku między hemolizą krwinek czerwonych a tworzeniem bilirubiny; mianowicie, w zależności od gatunku zwierzęcia lub rodzaju i dawki jadu hemolitycznego, hemoliza powoduje raz wzmożenie ilości bilirubiny i żółtaczkę, innym zaś razem hemoglobinurę, bez wytwarzania bilirubiny.

W każdym razie nie ulega wątpliwości, że śledziona — poza samem rozpuszczaniem krwinek czerwonych — bierze też czynny udział w dalszej przeróbce hemoglobiny. Własność rozkładania hemoglobiny przez śledzionę można nawet wykazać *in vitro*: komórki śledziony mogą odbarwiać roztwór hemoglobiny, t. j. przeprowadzają ją w nieznanne dotąd ciało bezbarwne (podobne zresztą własności posiadają również komórki wątrobowe).

Cały szereg badań dowodzi też udziału śledziony w wytwarzaniu barwnika żółci. *H i j m a n s v a n d e r B e r g h i S n a p p e r* wykazali, że we krwi żyły śledzionowej znajduje się bilirubiny znacznie więcej (do 3 razy), niż we krwi tętnic obwodowych; badań swoich dokonywali autorzy w przypadkach niedokrewności złośliwej, niedokrewności hemolitycznej ze śledzioną olbrzymią oraz u zwierząt, zatrutych fenylhydrazyną. Również *E p p i n g e r*, *M a n n* oraz *R i c h i B i e n h o f f* stwierdzali we krwi żyły śledzionowej większą ilość bilirubiny, niż we krwi tętniczej. Niektórzy autorzy (*B a n t i*, *P u g l i e s e*) spostrzegali zmniejszenie wydzielania barwników żółci u zwierząt, pozbawionych śledziony, jednakże podobne badania *E p p i n g e r a* wykazały, że ilość bilirubiny po usunięciu śledziony nie wykazuje żadnych zmian lub ulega wahaniom; także badania *R i c h a d a* dały wyniki sprzeczne ze spostrzeżeniami *v a n d e r B e r g h a i S n a p p e r a*. *E p p i n g e r* sądzi, że różne wyniki doświadczeń zależą od stanu śledziony przed jej usunięciem, mianowicie, od tego, czy śledziona była czynna hemolitycznie, czy też nie.

Z innych spostrzeżeń, dowodzących udziału śledziony w produkcji barwnika żółci, a także w powstawaniu żółtaczek, wymienię badania *E p p i n g e r a*, który wykazał, że wycięcie śledziony powoduje ustępowanie pewnych typów żółtaczki (dlatego metodę wycinania śledziony stosuje się dotychczas leczniczo w pewnych typach żółtaczki hemolitycznej). Również i doświadczalnie stwierdzano brak żółtaczki u zwierząt, pozbawionych śledziony, po zatruciach ciałami (fosfor, pirydyna, toluylenodwuaminy), wywołującymi żółtaczkę u zwierząt kontrolnych. Za udziałem śledziony w wytwarzaniu bilirubiny przemawiają wreszcie doświadczenia nad śledzioną odosobnioną oraz nad hodowlami tkankowymi.

Z badań powyższych wypływa wniosek, że śledziona bierze rzeczywiście czynny udział w przeróbce hemoglobiny na bilirubinę oraz w powstawaniu pewnych typów żółtaczki; na czym jednakże czynność ta polega, i czy udział ten jest bezpośredni, czy też pośredni — przez wytwarzanie i oddawanie do krwi swoich czynników — dotychczas nie wiemy.

Udział w rozkładzie hemoglobiny i wytwarzaniu bilirubiny układu siat-śródbł. pozawątrobowego i pozaśledzionowego.

Prawdopodobnie nie tylko śledziona (poza komórkami gwiaździstymi wątroby) posiada własności zarówno hemolityczne, jak i bilirubiniotwórcze. Dowodzą tego spostrzeżenia, że hemoliza i żółtaczką w przypadkach niedokrewności złośliwej i żółtaczki hemolitycznej ustępują po wycięciu śledziony jedynie na krótko; po pewnym czasie zarówno wzmożone rozpuszczanie krwinek czerwonych, jak i żółtaczką zjawiają się znowu. Oznacza to, że czynność śledziony zostaje przejęta przez inne narządy, przede wszystkim zapewne przez komórki USS.

Za udziałem w przeróbce hemoglobiny na bilirubinę komórek USS przemawiają także badania morfologiczne (spotykanie w komórkach USS w szpiku kostnym i w innych narządach rozpadłych krwinek i ziarenek barwnika) oraz doświadczenia *M a n n a*, który stwierdzał we krwi żyły, niosącej krew z piersi (z USS szpiku kostnego), więcej bilirubiny, niż we krwi tętniczej.

Według *R o g e r a*, przeróbka hemoglobiny na bilirubinę odbywa się w różnych częściach USS, głównie w śledzionie, gruczołach limfatycznych, szpiku kostnym, nadnerczach i przysadce. W warunkach normalnych jednak stopień tej przeróbki jest tylko nieznaczny (główna rola przypada bowiem komórkom gwiaździstym wątroby, które mają wytwarzać 4/5 bilirubiny ustroju), zwiększa się natomiast w warunkach patologicznych. Szpik w warunkach prawidłowych wytwarza bilirubinę niewiele, gdyż hemoglobinę z rozpadłych krwinek zużywa na tworzenie nowych krwinek czerwonych; natomiast w razie zaburzeń w wytwarzaniu barwnika żółci przez komórki gwiaździste wątroby, ew. inne części USS — czynność bilirubiniotwórczą szpiku znacznie się wzmacnia.

Niektórzy autorzy nie tylko przypisują komórkom USS (również poza wątrobą i śledzioną) udział w wytwarzaniu barwnika żółci, ale nawet wyznaczają poszczególne części USS odrębne role w przeróbce barwnika krwi na barwnik żółci. Przytoczę tu mianowicie hipotezę *F l o r e n t i n a*, według której przeróbka hemoglobiny na bilirubinę odbywa się według następującego schematu:

etap I — komórki USS przekształcają hemoglobinę, wytwarzając — poza innymi barwnikami — pewną ilość barwnika żółci, prawdopodobnie o charakterze biliwerdyny; biliwerdyna zostaje następnie zatrzymana przez komórki wątrobowe, inne zaś barwniki — przez komórki gwiaździste; etap II — komórki gwiaździste z barwników zatrzymanych oraz z samej hemoglobiny wytwarzają biliwerdynę; etap III — biliwerdyna zostaje zredukowana przez komórki wątrobowe do ciała bezbarwnego; etap IV — ciało to utlenia się w kanalikach żółciowych na definitywny barwnik — biliwerdynę lub bilirubinę.

Z drugiej jednakże strony należy podkreślić, iż brak dotąd całkowicie przekonujących dowodów co do czynnego udziału USS pozawątrobowego i pozaśledzionowego w przeróbce i wytwarzaniu barwnika żółci. Przyczyną tego jest w dużym stopniu niemożność wyodrębnienia komórek tego układu (jedynie w śledzionie USS jest prawie całkowicie wyodrębniony, gdyż limfocyty są komórkami w stosunku do przeróbki hemoglobiny obojętnymi i nieczynnymi).

Dowodów czynności bilirubinotwórczej komórek siateczkowych i śródbłonkowych szukano w pracach nad „porażaniem” USS. Wyniki tych badań wykazują jednak znaczną rozbieżność. Słuszne jest zdanie Bocka, że, podczas gdy udział USS śledziony w wytwarzaniu barwnika żółci zdaje się być ustalony, to brak pewnego dowodu, że podobną rolę odgrywa również USS pozaśledzionowy (oczywiście, i pozawątrobowy); w każdym razie spostrzeżenia mikroskopowe nad występowaniem w komórkach USS (również poza wątrobą i śledzioną — np. w szpiku kostnym) rozpadłych krwinek czerwonych, barwnika żelazowego, oraz barwnika bezżelazowego o charakterze barwnika żółci — dowodziłyby pewnego udziału tego układu w przetwarzaniu hemoglobiny i w produkcji bilirubiny.

Przemiana żelazowa a wytwarzanie bilirubiny.

Barwnik żółci jest wytwarzany z części hemoglobiny pozbawionej żelaza. Jasne jest więc, że musi istnieć związek między wytwarzaniem bilirubiny a przemianą żelazową.

Jednakże z ilości występującego w tkankach lub sokach ustroju żelaza nie można wyciągać wniosków ani o stopniu rozpuszczania czerwonych krwinek, ani o ewentualnym następnym etapie tego procesu — o ilości wytworzonej bilirubiny. Ma to miejsce zarówno dlatego, że znaczna część zawartego w ustroju żelaza pochodzi z zewnątrz — z pożywienia, jak i z powodu rozmaitego stopnia wytwarzania bilirubiny z hemoglobiny. Znamy stany, przebiegające ze znaczną hemolizą (np. w zastojach krwi lub niektórych zatruciach), w których nie spotyka się żółtaczkę.

U zdrowego człowieka występują naogół w śledzionie i wątrobie znikome tylko ilości żelaza — widocznie przeważna ilość żelaza przybiera postać mikrochemicznie niewykrywalną. Natomiast u zwierząt, nawet zdrowych, z reguły znajduje się sporo żelaza w śledzionie, w mniejszej zaś ilości — w komórkach gwiaździstych i wątrobowych (przeważnie wraz ze szczątkami krwinek czerwonych).

U ludzi, dotkniętych żółtaczką, spotyka się często złoże żelaza w komórkach w przypadkach nadmiernego wytwarzania barwnika żółci — bez wyraźniejszego utrudnienia odpływu z wątroby, a więc w przypadkach żółtaczki toksycznej i zakaźnej, hemolitycznej — wrodzonej i nabytej, w przypadkach żółtaczki noworodków, wreszcie w chorobie Bantiego i w niedokrewności złośliwej. U zwierząt obfite złoże żelaza zjawiają się w komórkach w zatruciu jadami, powodującymi hemolizę i żółtaczkę.

Już Köllicker uważał żelazo, zawarte w komórkach, za wyraz przemiany hemoglobiny. Virchow zwraca uwagę na obecność komórek, zawierających żelazo, wszędzie tam, gdzie znajduje się wynaczyniona krew; uważa on, że komórki te rozkładają czerwone krwinki. Istnieją jednak i inne zdania, a mianowicie, że komórki pobierają żelazo ze krwi (Arnold). W każdym razie nie ulega wątpliwości, że istnieje pewien związek między przemianą żelazową a wytwarzaniem barwnika żółci: powstawanie bilirubiny wiąże się ściśle z uwalnianiem żelaza z cząsteczki hemoglobiny (ewent. jej produktu rozkładu). Jednakże obecność w komórce żelaza nie dowodzi wcale, że ta właśnie komórka bierze czynny udział w przeróbce hemoglobiny i wytwarzaniu bilirubiny.

Rosenthal podkreśla fakt, że krystaliczne złoże bilirubiny i ziarniste złoże hemosyderyny z reguły nie występują razem; sądzi on wobec tego, że oba te ciała nie mają ze sobą nic wspólnego. Aschoff jednak jest zdania, że występowanie obydwu tych ciał jest wyrazem tego samego procesu, tylko przebiegającego w dwóch odmiennych warunkach. Krystaliczną bilirubinę spotyka się początkowo jedynie w tkance martwej lub w płynach ustroju (osoczu krwi, żółci), gdzie nie wypada barwnik żelazisty. Natomiast żelazo znajduje się pierwotnie właśnie w żywych komórkach, jako wyraz ich czynnego udziału w przeróbce hemoglobiny; żelazo z pochłoniętej hemoglobiny odkłada się w zarodki tych komórek, podczas gdy wytworzona w nich bilirubina zostaje w stanie rozpuszczonym wydzielona na zewnątrz. Aschoff wskazuje, że fakty te znajdują podstawę w danych fizyczno-chemicznych: rozpuszczona bilirubina nie może wykryształizować w silnie koloidalnym ośrodku żywej komórki, natomiast koloidalne żelazo ulega właśnie zagęszczeniu w zarodki do większych ziarenek (Schoenherr). Część żelaza, powstałego w komórkach gwiaździstych z rozkładu hemoglobiny, zostaje następnie oddana komórkom wątrobowym, które ją wydzielają.

Na potwierdzenie słuszności swych poglądów Aschoff przytacza badania Kodama. Kodama wykazał, że u psa, wkrótce po podwiązaniu przewodu wspólnego, w komórkach gwiaździstych zjawia się żelazo, tak, że po 24 godzinach wszystkie niemal komórki Browicza-Kupffera zawierają mniejsze lub większe ziarenka żelaza; natomiast komórki wątrobowe żelaza nie zawierają. Zupełnie odwrotne zjawisko spostrzegł Kodama przy zatruciu zwierząt: w 24 godziny po zatruciu toluylenodwuaminą w komórkach wątrobowych znajdują się obfite złoże żelaza, podczas gdy w komórkach gwiaździstych jest go bardzo niewiele. Innymi słowy, w żółtaczce toksycznej — hemolitycznej (bez utrudnienia odpływu żółci z wątroby) komórki wątrobowe zawierają bardzo dużo żelaza, co jest wyrazem ich czynności wydzielniczej; natomiast w żółtaczce zastoinowej komórki wątrobowe, których czynność wydzielnicza jest znacznie upośledzona lub nawet całkowicie zahamowana, zawierają nieznaczny tylko ilość żelaza, przeważna jego część zostaje zatrzymana w komórkach gwiaździstych.

Istnieją zresztą stany, w których żelazo występuje jednocześnie i w komórkach gwiaździstych i w komórkach wątrobowych, np. niedokrewność złośliwa. Według Aschoffa, w przypadkach takich brak miejscowej przeróbki hemoglobiny w wątrobie, a żelazo zostaje przynoszone z krwią i pochłaniane przez oba rodzaje komórek (według Aschoffa, w przypadkach takich rozkład czerwonych krwinek ma miejsce w samej krwi). Raz więc jeszcze widzimy, że sama obecność żelaza w komórce bynajmniej nie dowodzi udziału danej komórki w przeróbce hemoglobiny, a tembardziej w wytwarzaniu z niej bilirubiny.

Wnioski.

Z wyników badań morfologicznych wypływa wniosek, że barwnik żółci może być wytwarzany nie tylko poza komórkami wątrobowymi, lecz także wogóle poza wątrobą. W powstawaniu jego biorą udział — bezpośrednio lub pośrednio — przede wszystkim komórki USS, prawdopodobnie jednak również i cały szereg innych komórek. Jest zupełnie możliwe — jak to zresztą

aznacza sam *Aschoff* — że i komórki wątrobowe mogą odgrywać tu pewną rolę, brak atoli na to dowodów. Z badań tych trudno jednak wyciągać dalej idące wnioski co do ilości barwnika, powstającego poza wątrobą w warunkach normalnych i patologicznych.

2. Prace, mające na celu „porażenie” komórek USS.

Komórki USS wyróżniają się w ustroju zdolnością pochłaniania i magazynowania całego szeregu ciał, bądź wytwarzanych wewnątrz ustroju, bądź też wprowadzanych doń z zewnątrz. Otóż teoretycznie wydawało się, że komórki USS, które są wypełnione zmagazynowaniem w nich ciałem obcym, stają się fizjologicznie nieczynne, nie mogąc już chłonać ani przerabiać nowych substancji; stan taki nazwano „porażeniem” lub „blokadą” tych komórek.

Po doświadczeniach *McNee*, t. j. po rozpoczęciu walki między zwolennikami teorii wątrobowo-komórkowej i siateczkowo-śródbłonkowo-komórkowej, poszukiwano sposobów, pozwalających na wyłączenie z ustroju zarówno wątroby, jak i USS. Próby usuwania u ssaków wątroby dały wyniki pomyślne dopiero później, w ciągu zaś kilku lat po pracy *McNee* zajmowano się bliżej głównie próbami wyłączania USS.

Oczywiście, ze względu na to, iż komórki USS występują w ustroju niemal wszędzie, mogła być mowa jedynie o wyłączeniu czynnościowym, a nie anatomicznym. Zaczęto więc wykonywać próby porażenia USS, rozumując, że w razie jego udziału w wytwarzaniu barwnika żółci — porażenie wpłynie znacznie na wytwarzanie bilirubiny i uniemożliwi powstanie żółtaczki po podaniu jadu żółtaczkotwórczego.

Pierwsze tego rodzaju doświadczenia przeprowadził *Lepehne*. Autor ten wstrzykiwał zwierzętom dożylnie kollargol, który w krótkim czasie zostawał pochłonięty i zmagazynowany w komórkach USS, wobec czego *Lepehne* przypuszczał, że komórki te są już porażone całkowicie, lub też przynajmniej ich czynność — zdolność pochłaniania i przeróbki hemoglobiny — jest znacznie obniżona. Zwierzęta o tak zablokowanym USS zatruwał teraz *Lepehne* arsenowodorem (część zwierząt zatruwano toluylenodwuaminą). U zwierząt takich żółtaczka nie występowała wogóle, lub też stopień jej był bardzo słaby. Porażenie USS hamowało fagocytozę czerwonych krwinek, a w naczyniach krwionośnych — zwłaszcza w naczyniach włosowatych płuc — zjawiały się czopki zlepionych szczątków czerwonych krwinek (czopów tych brak było u zwierząt kontrolnych, u których stwierdzano natomiast fagocytozę czerwonych krwinek przez komórki USS). Według *Lepehnego*, doświadczenia te potwierdzają ważną rolę USS w przeróbce hemoglobiny i wytwarzaniu barwnika żółci.

Należy jednak zaznaczyć, że wyniki badań *Lepehnego* nie były jednakowe u wszystkich zwierząt doświadczalnych. Tylko u gołębi, gęsi i kaczek były one zupełnie jednoznaczne — w myśl powyższego opisu. Gorzej przedstawiała się sprawa z królikami i szczurami. U szczurów wogóle trudno było wywołać żółtaczkę, zatruwanie bowiem prowadziło do znacznej hemogloburji; pomimo to autor stwierdził u tych zwierząt udział komórek USS w przeróbce hemoglobiny. U królików natomiast — mimo „porażenia” USS, a nawet wycięcia śledziony — podanie arsenowodoru wywołało jednak żółtaczkę; w dodatku u zwierząt żółtaczkowych brak było zarówno w komórkach gwiaździstych wątroby, jak i w komórkach śródbłonkowych śledziony zmian, dowo-

dzących przeróbki hemoglobiny i wytwarzania barwnika żółci przez te komórki (brak było zresztą objawów przeróbki hemoglobiny także w komórkach wątrobowych); dlatego *Lepehne* jest zmuszony przyjąć, że sprawa wytwarzania bilirubiny i przeróbki hemoglobiny może się odbywać w sposób odmienny u różnych gatunków zwierząt; u gęsi, kaczek i gołębi proces ten przebiega przede wszystkim w komórkach USS, u szczura komórki USS w procesie tym biorą mniejszy udział, u królika zaś rola śródbłonków w przeróbce bilirubiny jest zapewne nieznaczną, i należy przyjąć, że przekształcanie hemoglobiny w bilirubinę u królików odbywa się pozakomórkowo w samej krwi.

Doświadczenia *Lepehnego* powtórzył u psów *Eppinger*, stosując zamiast kollargolu — *ferrum oxydatum saccharatum*, a zamiast arsenowodoru — toluylenodwuaminę. Wyniki prac *Eppingera* były całkowicie zgodne z wynikami doświadczeń *Lepehnego* na gołębiach. *Eppingerowi* udało się nawet uzyskać podobne wyniki także u królików (u których — w pracach *Lepehnego* — „porażenie” USS nie miało wpływu na zahamowanie żółtaczki) przez podawanie im, jako ciała blokującego, cholesterolu i zatrucie ich toluylenodwuaminą. Innymi słowy, *Eppinger* stwierdził poważny udział USS w wytwarzaniu bilirubiny i powstawaniu barwnika żółci również u ssaków.

Podobne wyniki otrzymali następnie *Elek i Kodama*.

Elek wstrzykiwał psom dożylnie koloidalne żelazo, badając potem zawartość bilirubiny w żółci; okazało się, że tego rodzaju blokada USS obniżała znacznie wydzielanie z żółcią bilirubiny, której ilość spadała niekiedy prawie do zera (badania nie wykazały przytem ani uszkodzenia miąższu wątrobowego, ani utrudnienia odpływu żółci).

Kodama, uczeń *Aschoffa*, próbował blokować USS gołębi kollargolem, zatruwając je fenylohydrazyną. Normalnie pod wpływem tej trucizny powstaje hiperchromiczna niedokrewność, a komórki siateczkowe i śródbłonkowe — zwłaszcza w wątrobie i śledzionie — obficie wypełniają się uszkodzonymi krwinkami czerwonymi; natomiast po zablokowaniu komórek tych kollargolem powyższe zjawisko nie występuje, przyczem brak również większego rozkładu hemoglobiny, która w dużej ilości zostaje wydzielana przez nerki.

Doświadczenia *Lepehnego* i *Eppingera* (jak również *Eleka i Kodamy*) poddane zostały ostrej krytyce przez przeciwników szkoły *Aschoffa*, przyczem wykonano całe mnóstwo doświadczeń z blokowaniem USS, z rozmaitymi wynikami. Przeciwno poglądom *Aschoffa* - *Lepehnego* - *Eppingera* wystąpili: *Lubarsch*, *Rosenthal* i *Melchior*, *Rosenthal* i *Fischer*, *Bieling* i *Isaac*. *Rosenthal* i jego uczniowie, powtarzając doświadczenia *Lepehnego* z blokadą USS u gołębi, nie stwierdzili wyraźniejszego wpływu porażenia komórek siateczkowych i śródbłonkowych na wydzielanie barwnika żółci i żółtaczkę; autorzy ci otrzymali żółtaczkę również u psów i kotów po zatruciu toluylenodwuaminą — mimo silnej blokady żelazem. *Rosenthal*, *Melchior* i *Fischer* dochodzą na zasadzie swych prac do wniosku, że albo blokada komórek siateczkowych i śródbłonkowych nie poraża czynności tych komórek — wówczas powyższe doświadczenia tracą swą wartość, albo też blokada istotnie poraża komórki, ale w takim razie rola ich w wytwarzaniu barw-

nika jest conajwyżej bardzo nieznaczna. Do podobnych wniosków dochodzą również Bieling i Isaac na podstawie swych doświadczeń z myszami i świnkami morskimi, u których nie spostrzegali zmniejszania się, ani ustępowania żółtaczki po blokadzie USS.

Należy zaznaczyć, że niekiedy u psów, zatrutych toluylenodwuaminą, blokada nietylko nie porażała komórek USS, lecz, przeciwnie, pobudzała je jeszcze. a bilirubina zjawiała się we krwi wcześniej nawet, niż u zwierząt kontrolnych.

W nowszych badaniach Rosenthał próbował blokować USS przez wstrzykiwanie dożylnie koloidalnych związków miedzi; następne podawanie ikterogenu (kwasu dwumetylopyrolofenyloarsinowego) powodowało, mimo blokowania, znaczną żółtaczkę. Rosenthał wyciąga z doświadczeń tych zbyt kategoriyczny wniosek, że barwnik żółci jest wytwarzany w samych komórkach wątrobowych.

Wnioski.

Widzimy więc, że próby blokowania i porażania USS nie doprowadziły do żadnych konkretnych wyników. Okazało się, że wyniki badań zależne są z jednej strony od gatunku używanego do doświadczeń zwierzęcia (grają tu nawet dużą rolę własności osobnicze poszczególnych zwierząt tego samego gatunku), z drugiej zaś — od rodzaju i dawki zarówno stosowanych ciał

blokujących, jak i jądów żółtaczkotwórczych; okazało się, że pewną rolę odgrywa również stopień rozproszenia podawanego ciała blokującego w używanym do wstrzykiwania ośrodku (Nissen). Poza tym istnieje też możliwość pewnego wpływu chemicznego stosowanego środka blokującego, który może być jednocześnie odtrutką w stosunku do wprowadzanego jadu (np. Rosenthał sądzi, że taką odtrutką jest kollargol w stosunku do arsenowodoru).

Należy też wziąć pod uwagę, że z wypełnienia komórki tą, czy inną substancją nie można jeszcze wyciągać daleko idących wniosków co do jej — niekiedy nader subtelnych — czynności. W dodatku wiadomo, że wypełnienie komórek USS jakimś ciałem blokującym — nie przeszkadza im bynajmniej w chłonięciu i magazynowaniu innego ciała.

Nic więc dziwnego, że te same nawet środki blokujące mogą w różnych warunkach raz pobudzać komórki USS, innym razem porażać, a jeszcze innym wogóle nie wywierać na nie żadnego wpływu. Dlatego też z doświadczeń nad blokadą komórek USS nie można wyciągać żadnych definitywnych wniosków; dowodzą one jedynie pewnego współdziału komórek siateczkowych i śródbłonkowych w tworzeniu barwników żółci, nie przesądzając jednak zupełnie sprawy ich wyłącznej lub prawie wyłącznej czynności bilirubintwórczej.

(C. d. n.).

O c e n y k s i ą ż e k

F. KÜLBS. *Gesundes Leben*. (Wyd. G. Thieme, Lipsk 1935, str. 203, rys. 82).

Jest to podręcznik higieny życia codziennego, oparty na najnowszych zdobyczach wiedzy lekarskiej, napisany nadzwyczaj prosto, przystępnie i zrozumiale dla laików. Autor omawia wyczerpująco w części ogólnej zagadnienia żywienia się, picia, snu, mieszkania, odzieży, pracy, w części zaś szczegółowej konstytucję, higienę rozmaitych etapów życia ludzkiego, poszczególnych narządów, gimnastyki, sportów, podróży itp. Wartość naukową książki obniżają tendencje polityczne autora, nadające specyficzne zabarwienie rozdziałom o roli kobiety i jej pracy zawodowej, o dziedziczności itp., mające mało wspólnego z prawdziwie naukowym ujmowaniem tych zagadnień.

H. L.

Die Konstitution. Wesen, Bedeutung und Umstimmung. III Aertztlicher Fortbildungskursus in Bad Salzflun 4 u. 5 Mai 1935. Mit 7 Abbildungen. Georg Thieme (Verlag) Leipzig 1935. 108 str.

Książka ta jest wyrazem dobrego zrozumienia ważności zagadnień konstytucji dla medycyny praktycznej. Składa się ona z 9 odczytów, wygłoszonych na kursie dokształcającym przez wybitnych znawców poszczególnych dziedzin konstytucji. E. Kretschmer pisze o strukturze osobowości (Der Aufbau der Persönlichkeit). Rozpatruje powstawanie osobowości psychopatycznej pod kątem współdziałania czynnika wewnętrznego, odziedziczonego i nieodwracalnego z czynnikiem pochodzenia zewnętrznego, odwracalnym. Wyowiada pogląd, że nie konstytucja decyduje o losie schizoida, wzgl. osobnika hipomaniakalnego, lecz znalezienie lub nieznanie odpowiednich warunków życiowych; z tego też wynikają wskazania psychoterapeutyczne. To, co nazywamy strukturą osobowości, jest tylko schematem, który czasem b. odbiega od rzeczywistości. Objawia się to tem, że czynnik dziedziczny, konstytucjonalny nie jest stały, la-

two uchwytne, lecz jest on zmienny ze względu na zawarte w nim możliwości potencjalne, ujawniające się dopiero w ciągu życia. Wówczas, gdy w obliczu nowych wypadków życiowych, ujawnia się nowe oblicze osobowości, odbiegające od tego, które dotąd wytworzyło się — w tym momencie zjawiają się warunki, sprzyjające powstawaniu nerwic. Zle dostosowanie się świeżo ujawnionego oblicza konstytucjonalnego do terenu życiowego decyduje o powstaniu nerwic. K. Westphal omawia konstytucję wegetatywnie nerwicową, jej leczenie i przestrzeganie. Typy wegetatywne rozpatruje on z punktu widzenia poglądów szkoły Bergmanna. Odstępuje on od schematycznego i nie odpowiadającego ściśle rzeczywistości podziału na wago- i sympatykotoników. Kreśli zaburzenia wegetatywne w ramach konstytucji, ujętej ogólnikowym wyrazem konstytucji, wegetatywnie stygmatyzowanej. K. Hansen w artykule: „Allergia i konstytucja” przytacza dowody, przemawiające za tem, że podział Coci na zjawiska anafilaktyczne i atopiczne jest niesłuszny. Dowodzi, że atopja jest również anafilaksją. Konstytucję rozpatruje pod kątem skłonności do odczynów anafilaktycznych. F. Klinge w artykule o anatomicznych i biologicznych podstawach schorzeń reumatycznych opiera się na własnych badaniach i ujmuje ostry gościec stawowy, jako cierpienie alergiczne. F. Stroebe omawia otyłość i chudnięcie z uwzględnieniem konstytucji i jej przestrożeń. Rozpatruje rolę przedniego płata przysadki, tarczycy, gruczołów płciowych. W artykule P. Escha o kobiecie w okresie przekwitania znajdujemy współczesne dane endokrynologiczne, dotyczące perjdów i okresu ich ustępowania (stosunek przedniego płata przysadki do jajników). R. Siebeck pisze o znaczeniu osobowości dla leczenia chorych ze szczególnem uwzględnieniem chorych krążeniowych. Autor podnosi rolę czynnika psychicznego i wegetatywnego w powstawaniu, przebiegu i leczeniu schorzeń krążenia. H.

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

WHIPPLE. Wpływ diety i innych czynników na regenerację hemoglobiny. (The Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 10, 1935, nagroda Nobla).

W 1908 r. autor w warunkach doświadczalnych (znieczulenie chloroformowe) wywoływał uszkodzenie wątroby, któremu towarzyszyła żółtaczką. Uszkodzenie to wyrównywały zmiany regeneracyjne komórek wątrobowych. W późniejszej pracy nad żółtaczką zastoinową stwierdził, że barwniki żółci przenikają w wątrobę wprost do naczyń włosowatych, a w znacznie mniejszym stopniu drogą naczyń chłonnych. W 1912 r., stosując przetokę Eck'a, stwierdził, że z hemoglobiny mogą powstać barwniki żółci w samym krwiobiegu bez udziału wątroby; zmiana taka może również w jamie opłucnowej i otrzewnowej. Badania późniejsze były wykonywane na psach, u których badano wpływ diety i innych czynników na regenerację hemoglobiny, przyczem niedokrewność wywoływano początkowo przez upusty krwi i sprawdzano, jak szybko zawartość hemoglobiny we krwi wraca do normy, później zaś aspirowano krew z żyły jarzmowej u psów co jakiś czas w takiej ilości, ażeby poziom hemoglobiny wynosił stale 40 — 50%, zamiast normalnych 140 — 150%, sprawdzając, ile gramów hemoglobiny należy wypuścić, ażeby ten poziom utrzymać. Z doświadczeń tych wynikało, że najpotężniejszym środkiem regeneracyjnym odżywczym jest wątroba, potem nerki, śledziona i trzustka. Najsilniejszym środkiem nieorganicznym okazało się żelazo. Bliższy wgląd w mechanizm regeneracji hemoglobiny u psów wykazał, że potrafią one zużytkować około 100% hemoglobiny, wstrzykiwanej bądź dożylnie, bądź też dootrzewnowo, przy podaniu doustnym — tylko około 10—15%. Po podaniu cukru z żelazem konstatowano u psów wydatny wzrost ilości hemoglobiny, dla której więc tworzywem musiały być własne proteiny organizmu. Autor porównywał siłę działania wątroby ludzkiej z wątrobą prosięcia, którą oznaczał liczbą 100. Wątroba zdrowych młodych osobników dawała liczbę około 160, osób zaś starszych ze zmianami miażdżycowymi i zwyrodnieniami w narządach—117; w raku wątroby liczba była teni mniejsza, im więcej miażdżu zniszczył nowotwór; tak samo w przebiegu marskości wątroby. W niedokrewności złośliwej i aplastycznej liczby były wysokie — około 200. Liczby te oznacza autor mianem „czynnika twórczego hemoglobiny w wątrobie” (Hemoglobin Production Factor). Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

Charles P. EMERSON Jr. i O. M. HELMER. Odczyn (pH) i zawartość dwutlenku węgla w osoczu żylnym w anemii złośliwej. (Arch. Intern. Med. 1935, t. 55, z. 2).

Autorzy zbadali w celu wyjaśnienia kwestji 29 chorych na typową niedokrewność złośliwą oraz dla porównania 16 osobników zdrowych. pH u osób zdrowych wahało się między 7.34 a 7.39, przeciętnie 7.37, co jest zgodne z wynikami innych autorów. Zawartość CO₂ w osoczu żylnym wahała się między 54.7 a 67.7% obj., przeciętnie 61.5%; ciśnienie CO₂: 40.5—54 mm., przeciętnie 46.4. Wszyscy chorzy na niedokrewność złośliwą mieli prawdziwy bezsok żołądkowy; przynajmniej przez dni 7 nie otrzymywali kwasu solnego. pH wahało się u nich między 7.30 a 7.47, przeciętna wartość zbliżała się do 7.38. Zawartość CO₂ w osoczu żylnym wahała się między 53.3 a 65.8% obj., przeciętnie 59%. Ciśnienie CO₂: 35.7—47.8 mm., przeciętnie 44.6. U większości chorych nie było jakichś większych odchyśleń od stosunków prawidłowych, jest jednakże widoczna tendencja do deficytu zasad, o ile zawartość dwutlenku węgla w osoczu żylnym bierze się jako miarę porównawczą rezerwy alkalicznej. Wszystkie osoby z wybitnie

zmniejszoną zawartością CO₂ były chore na niedokrewność złośliwą. Jednakże prawdziwej kwasicy w sensie zmniejszenia pH krwi nie stwierdzono, a nawet u wielu anemików pH leżało nieco bardziej po stronie zasadowej, niż u ludzi normalnych. Różnice między średnim pH, całkowitą zawartością i ciśnieniem CO₂ w osoczu ludzi zdrowych i chorych na niedokrewność złośliwą były zbyt małe, ażeby można im było przypisywać większą wagę. Kwas solny nie wywoływał dających się ocenić zmian w pH i zawartości CO₂. Wobec tego wywoływana przezeń poprawa w stanie klinicznym nie może być przypisana zmianie równowagi kwasowo-zasadowej.

H. Makower.

Bakterjologia i Serologia.

M. GUNDEL i W. SCHLÜTER. Badania nad bakterjologią krztuśca i metody odróżnienia pałeczek krztuśca od pał. influenzy. (Z. f. Immun. t. 81 r. 1933/34)

Autorzy odróżniają pałeczki krztuśca od pałeczek influenzy na zasadzie następujący metod: Pierwsza metoda, morfologiczna, obejmuje dokładne badanie mikroskopowe i wzrost bakterij na podłożach sztucznych. Zarazek krztuśca określają autorzy jako bardzo krótką pałeczkę, barwiącą się metodą Grama biegunowo i nie wykazującą polimorfizmu; własności te odnoszą się wyłącznie do szczepów świeżo wyhodowanych. Pałeczka influenzy barwi się jednolicie i odznacza się dużym polimorfizmem. Ważną cechą morfologiczną jest odmienny wzrost na podłożach sztucznych. Zarówno pałeczka kokluszowa jak i influenzy wymaga dla wzrostu krwi w podłożu. Pałeczka kokluszowa jednak tylko w pierwszych posiewach; przeszczepiana w warunkach laboratoryjnych, po dłuższym czasie przystosowuje się do podłoża zwykłego. Natomiast pałeczka influenzy rośnie wyłącznie na podłożu z krwią. Na płycie agaru z dodatkiem 25% krwi i 2% cukru gronowego występują różnice w wyglądzie kolonii. Pałeczki krztuśca rosną w postaci okrągłych nieprzezroczystych kolonii, przypominających krople rtęci; pałeczki influenzy dają kolonie płaskie o nierównych chropowatych brzegach. Drugą metodą, dającą doskonałe wyniki przy różnicowaniu, jest metoda serologiczna, polegająca na odchyleniu dopełniacza. Jako antygen do odczynu wiązania dopełniacza używają autorzy alkoholowej zawiesiny bakteryjnej z dodatkiem lecytyny. Jako surowic — surowic króliczych odpornościowych i surowic chorych na koklusz lub influenę. Trzecią metodą różniczkową jest odczyn skóry, który polega na wprowadzeniu białym dobrze zdepilowanym królikom do skóry gęstej zawiesiny żywych bakterij (5 miliardów w 1 cm). Po wstrzyknięciu pałeczek kokluszowych już po 12—24 godz. występuje nacieczenie, którego powierzchnia najpierw biała, nabiera stopniowo fioletowego zabarwienia. Po 24—48 godz. występuje martwica i to zarówno przy użyciu szczepów świeżo wyhodowanych, jak i laboratoryjnych. Po wstrzyknięciu zawiesiny pałeczek influenzy nacieczenie jest wybitnie czerwone i ropne, nigdy jednak nie prowadzi do martwicy.

L. Zmigryder-Konopkova.

M. GUNDEL i W. SCHLÜTER. Serologia krztuśca. (Zeitsch. f. Immun. t. 81 1933/34 r.).

Praca jest uzupełnieniem poprzednich badań autorów, dotyczących bakterjologii krztuśca. W celu odróżnienia bakterij krztuśca od influenzy stosują autorzy odczyn odchylenia dopełniacza i uzyskują tą drogą bardzo dobre wyniki. Autorzy szczegółowo omawiają technikę wiązania dopełniacza. Najlepszym antygenem jest zawiesina bakterij kokluszowych w 50% alkoholu z dodatkiem 1—3% lecytyny. Surowi-

cę odpornościową przygotowano zwykłym sposobem przez uodpornienie królików odpowiednimi szczepami. Autorzy stosują również metodę odchylenia dopełniacza do badania surowic chorych. Swiste przeciwciała, skierowane przeciwko krztuścowi, pojawiają się w surowicy chorych dopiero w 4 tygodniu choroby i tu autorzy dopatrują się przyczyny, dlaczego tak doskonała metoda diagnostyczna, znana oddawna, nie znalazła szerszego zastosowania przy rozpoznaniu krztuśca. Przeprowadzili oni 180 badań. W pierwszym tygodniu zachorowań mieli bardzo mało dodatnich wyników. W 3-cim tygodniu liczba dodatnich odczynów wzrosła, a w 4-tym wszystkie przypadki dały wyniki dodatnie. Odczyn przebiega swojsiej w temperaturze 0°. Odchylenie dopełniacza jako metoda diagnostyczna w krztuścu nie może mieć praktycznego zastosowania ze względu na późne pojawienie się przeciwciał we krwi u chorych, może ona jednak mieć duże znaczenie laboratoryjne — dla dokładnego określania szczepów kokluszowych, potrzebnych do przygotowania szczepionki. L. Z m i g r y d e r - K o n o p k o w a.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

LABBÉ, BOULIN, JUSTIN-BESANÇON, DESOITE. **Uwagi o obwodowych powikłaniach nerwowych w przebiegu cukrzycy.** (Nutrition Nr. 2—1934).

Wobec trudności wytłumaczenia zmianami nerwowymi szeregu zaburzeń czynnościowych, które się stwierdza u diabetyków, L a b b é podzielił zespoły bólowe u diabetyków na: 1) neuryty i neuralgie, 2) algje zależne od uszkodzeń tętnic, 3) myalgje 4) artralgie. Wielu chorych skarżących się na rozmaite neuralgie nie ma jeszcze cukrzycy. *A priori* można sądzić, że niektóre neuralgie u diabetyków są tylko koincydencją. Cechą, pozwalającą na rozpoznanie zależności neurytu od cukrzycy, jest rozwój neuralgji: o ile trwa już dawno, nie poddaje się żadnemu leczeniu objawowemu, jeżeli ustępuje po zastosowaniu diety a pogarsza się po jej zaniechaniu — ma tło diabetyczne. Autorzy nie uznają jednak by neuralgie rozwijały się równoległe do glikemji. Porażenia izolowane, np. nerwu twarzowego, odróżniają się, wg. N a u n y n a, od porażeni kończyn nagłym ich występowaniem bez poprzedzającej neuralgji, szybkim i łatwym ich cofaniem się. O ile u diabetyków nie można stwierdzić innej etiologii dla zapalenia wielonerwowego (alkoholizm), można je uzależnić od cierpienia zasadniczego tylko wtedy, gdy zapalenie ma charakter postępowy, równoległy do rozwoju cukrzycy. Zniesienie odruchów ścięgowych z kończyn dolnych opisał pierwszy B o u c h a r d. Ich patogeniza zależy nie tylko od rozwoju cukrzycy samej, ale i od zmian naczyniowych. Istotnie, u większości diabetyków, u których autorzy stwierdzili brak tych odruchów, krażenie w kończynach było również upośledzone. Jednakże wielu diabetyków ma zachowane odruchy ścięgnowe, mimo zmian w naczyniach. Objawy nerwowe nie są tak częste u diabetyków, jak to przypuszczali dawniejsi autorzy. L., B., J. - B. i D. znajdują je tylko w 3% przyp., inni autorzy, jak K r a u s, J o s l i n, podają liczby znacznie niższe, nie dochodzące do 1%. Niektórym polineurytom towarzyszą zmiany w pobudliwości elektrycznej, prowadzące czasami do zupełnej niezdolności mięśni i nerwów do reagowania na prąd galwaniczny czy faradyczny. Najczęściej jednak badanie powierzchowne nie wykazuje zmian u osób z porażeniami i zniesieniem odruchów. Badanie dokładne stwierdza zazwyczaj lekki stopień zwyrodnienia. Zgadza się to z opinią L a b b é g o, że objawy nerwowe pochodzenia cukrzycowego powinny cofać się szybko; jednocześnie stwierdza się, że osłabienie mięśni wynika bardziej ze zmian naczyniowych. Zmiany w chronaksji idą równoległe do wahań oscyllometrycznych. Spółistnienie angialgji i neuralgji, które tak często utrudnia rozpoznanie, objaśnia się nie tylko tem, że diabetycy są naraz skłonni do

zmian w tętnicach i nerwach, ale i dlatego, że i tętniczki nerwów mogą być zmienione i wywołać neuryty pochodzenia naczyniowego. W każdym razie zmiany naczyniowe są u diabetyków częstsze niż zniesienie odruchów, jakkolwiek i ten pogląd nie jest jeszcze całkowicie udowodniony.

F. T u r y n

E. J. KRAUS. **Choroba Cushinga a virilismus interrenalis.** (Klin. Woch. Nr. 13—1934).

W 1932 r. C u s h i n g opisał nową jednostkę chorobową t. zw. „pituitary basophilism“; sprawa rozpoczyna się od szybko postępującego otluszczenia, rozrzedzenia kości ze skłonnością do skrzywienia szkieletu i samoistnych złamań; po pewnym czasie występują dodatkowe objawy w postaci dystrofji narządów płciowych, nadmiernego uwłosienia (u kobiet), nadciśnienia krwi i cukromoczu. Anatomopatologiczne badanie wykrywa w znacznej liczbie przypadków gruczolak bazofilowy przysadki lub hiperplazję komórek bazofilowych przedniego płata przysadki, zanik gruczolów płciowych i przerost kory nadnerczy. C u s h i n g sądzi, że głównym momentem patogenetycznym jest gruczolak przysadki, a zmiany w nadnerczach i gruczolach płciowych są wtórne; otluszczenie tłumaczy zaburzeniem czynności okolicy mózgu, bezpośrednio sąsiadującej z przysadką. Autor sądzi, że tylko niektóre wyżej omówione objawy zależą od schorzenia przysadki; gruczolak bazofilowy przysadki oraz zwiększenie się liczby komórek bazofilowych są, zdaniem autora, objawem wtórnym, gdyż występują w szeregu schorzeń, jak otyłość konstytucjonalna, nadciśnienie samoistne, porażenie postępujące i t. p. (badania autora oraz Z e y n e k a). Patogeneza choroby C u s h i n g a stanowi jakieś nieznane zaburzenie przemiany materji, w przebiegu którego wtórnie dochodzi do przerostu kory nadnerczy i komórek bazofilowych przysadki. Zmiany w nadnerczach i przysadce wywołują szereg objawów, występujących w przebiegu t. zw. *virilismus interrenalis*, w otluszczeniu konstytucjonalnym oraz w t. zw. „diabète de femmes à barbe“. Za tego rodzaju ujęciem choroby C u s h i n g a przemawia długotrwałość cierpienia oraz szereg przypadków o typowym dla omawianego schorzenia przebiegu, gdzie na autopsji nie stwierdzono zmian w przysadce. Autor przed laty bronił poglądu, że pomiędzy bazofilami przysadki, nadnerczem, przemianą tłuszczowo-cholesterynową i ciśnieniem krwi istnieje bliskie pokrewieństwo. Jakób P e n s o n.

Choroby kobiet i położnictwo.

K. RUPP. **Pozaojrzewne przemieszczenie jajnika po operacjach wskutek zapalnych schorzeń przydatków.** (Wien. med. Wschr. Nr. 40/1932).

W przypadkach, w których po operacjach w zakresie narządów płciowych niezupełnie bez zarzutu pozostawiony jajnik ulega wskutek zmian zapalnych przydatków przemieszczeniu i powoduje dolegliwości, wykonuje autor zabieg operacyjny, dla którego proponuje nazwę: „*exopexia ovaris*“. Operacja ta dała mu dobre wyniki w pewnej liczbie przypadków. Przypadek, w którym musiano dodatkowo jeszcze usunąć jajnik, należy tłumaczyć pooperacyjnym krwawieniem do nowoutworzonego gniazda, a zatem powikłaniem, którego można uniknąć. Wobec tego, autor sądzi, że tę metodę operacyjną może zalecić w odpowiednich przypadkach, aby oszczędzić młodym kobietom nie dającego się inaczej czasami uniknąć całkowitego wytrzebieżenia. Co do szczegółów technicznych, autor uważa, że w przypadkach, w których zostaje zachowana macica, konieczne jest dla zachowania prawidłowego miesiączkowania rozdzielanie *lig. ovarii proprium* między podwiązka-
mi, ażeby wiszącemu na swej szypule naczyniowej jajnikowi zapewnić niezbędną ruchomość i uniknąć niepotrzebnego napinania szypuły. Henryk J. L a n d a u.

G. DUJOL. Pęknięcie samoistne macicy przy pracy. (Obst. et Gynéc. Nr. 9/1932).

Autor podaje opis przypadku samoistnego pęknięcia macicy podczas pracy, który zasługuje na uwagę z następujących względów:

1) przede wszystkim ze względu na swą podstępność. Nie było zupełnie bólów o charakterze uderzenia sztyłem, ani nawet silniejszych skurczów macicy. Jeżeliby przypadkowo nie było nikogo w jej pobliżu, znaleziono by ją niespodzianie martwą na łóżku;

2) z drugiej strony wypadki od chwili stwierdzenia choroby rozwijały się tak szybko, że śmierć nastąpiła w ciągu pół godziny, a najwyżej trzech kwadransów od chwili pozorowanego wystąpienia objawów;

3) wreszcie nie było zupełnie krwawienia zewnętrznego. J.

L. KRAUL. Zakrzepowe zapalenia żył i zatory po porodach i schorzeniach ginekologicznych. (Wien. kl. Woch. Nr. 18/1934).

Po operacjach ginekologicznych zakrzepowe zapalenia żył są o wiele częstsze niż po porodach, po porodach zdarzają się zaś częściej w przypadkach ciężkich, operacyjnych. Z materiału swojego, obejmującego 33.640 przypadków porodowych i 17.077 ginekologicznych, wyciąga autor wnioski, że pacjentkom po ciężkich porodach należy zalecać możliwie jaknajdłuższe leżenie w łóżku, co najmniej do chwili, aż opadanie czerwonych ciałek krwi osiągnie choćby w przybliżeniu normalne wartości. Zapobiegawczo stosuje się przeciwko zakrzepom bandażowanie, naparstnicę, pijawki. Jeżeli kobieta wykazuje wyraźne rozszerzenia żył, stawia się w tych miejscach już przed operacją lub rozwiązaniem pijawki. Ważne jest podawanie po operacji wystarczających ilości płynów we wlewaniach, lawatywach kroplowych i, jeżeli to możliwe, doustnie. Przeciwko istniejącemu zakrzepowemu zapaleniu żył w ostrym okresie stosuje się wilgotne okłady i wysokie ułożenie (zwracać uwagę na macerację skóry), pijawki. Jeżeli wytworzyły się twarde powrózki, stosuje się Cehasol i ciepło. Dopiero wtedy, gdy chore znoszą dobrze gorące powietrze, odcinki zaś, uległe zakrzepowi, nie są już bolesne, zaś tętno od tygodnia ma normalną częstość, rozpoczyna się ostrożnie wstawanie. A. Neumann (Baden-Wien).

H. ZACHERL i W. E. RICHTER. Późne uszkodzenia po poronieniu. (Wien. kl. Woch. Nr. 14/1934).

U dużej liczby kobiet występują po poronieniu późne uszkodzenia: zaburzenia miesiączkowania, w wielu przypadkach brak miesiączki, bezpłodność i zmiany anatomiczne. Następny poród przebiega z wielu powikłaniami, przede wszystkim z łóżyiskiem przodującym, słabymi bólami, przedłużaniem się i zaburzeniami trzeciego okresu, gorączką podczas porodu, przedwczesnym obumarciem płodu, zdarza się nawykowe ronienie. Zaburzenia te pozostają, być może, w związku z techniką przerywania ciąży, dlatego też konieczne bywa w tych razach stosowanie jak najbardziej oszczędzającej metody operacyjnej. A. Neumann (Baden-Wien).

Choroby nerwowe i psychiczne.

J. CATHALA, E. FRIEDMAN, R. LAPLANE. O rozpoznawaniu f. zw. reumatyzmu mózgowego. (La Presse Médicale Nr. 3 — 1935).

Rozpoznanie postaci mózgowego reumatyzmu stawowego napotyka na trudności, jeśli objawy mózgowie wyprzedzają zajęcie stawów lub jeśli objawy stawowe są dyskretne. Autorzy podkreślają swoiste zmiany psychiczne, towarzyszące ciężkiemu ogólnemu obrazowi klinicznemu; zmiany te noszą cechy depersonalizacji; często występują omamy wzrokowe, słuchowe, manja prześladowcza. Autorzy opisują dwa przypadki, w

przebiegu których dominowały objawy psychiczne w postaci idei śmierci, przyczem chorzy brali udział w swym własnym pogrzebie. W obu przypadkach autorzy stwierdzili we krwi wyraźną hipochloremję, ze znaczną alkalozą; autorzy sądzą, że zmiany równowagi humoralnej i kwasowo-zasadowej są, być może, przyczyną zaburzeń czynnościowych mózgu, które zatem miałyby charakter metaboliczny, a nie infekcyjno-toksyczny. Jakób P e n s o n.

W. R. JORDAN, L. O. RANDALL, W. R. BLOOR. Powikłania nerwowe w przebiegu cukrzycy. (Arch. of Int. Medicine, T. 55, Nr. 1, 1935).

Spśród 460 chorych na cukrzycę, autorzy w 45.3% stwierdzili zmiany neurologiczne w postaci „neuritis diabetica”. Niektórzy sądzą, że lepsze odżywianie chorego na cukrzycę, a zwłaszcza obfitsze stosowanie węglowodanów powoduje poprawę objawów nerwowych. Hiperglikemia nie jest bezpośrednim powodem zajęcia nerwów, gdyż powikłanie to bardzo rzadko występuje u ludzi młodych z ciężką cukrzycą i znaczną hiperglikemią; zapalenie nerwów w przebiegu cukrzycy jest domeną wieku starszego, choć cukrzyca przebiega łagodniej i cukier we krwi nie osiąga zbyt wysokiego poziomu. Autorzy sądzą, że zajęcie nerwów jest natury metabolicznej i zależy od spraw miażdżycowych, typowych dla cukrzycy wieku starszego. Liczne prace doświadczalne przemawiają za tem, że zwyrodnienie nerwów charakteryzuje się zmianami w ich chemicznym składzie. Autorzy badali wycinki nerwów chorych na cukrzycę; materiał czerpali przeważnie z kończyn, amputowanych spowodu powikłań miażdżycowych. Chemiczne badanie wycinków nerwów wykazało trzykrotne zmniejszenie zawartości fosfolipidów oraz znaczne zmniejszenie zawartości cholesterolu i cerebrozydów; natomiast tłuszcz obojętny był dwukrotnie zwiększony, w porównaniu z jego stężeniem w wycinkach nerwów osób zdrowych. Autorzy przekonali się, że im bardziej upośledzone było krążenie w amputowanych kończynach, tem znaczniejsze były zmiany chemiczne nerwów. Jakób P e n s o n.

Medycyna Sądowa

J. FISHMAN. Zagadnienie płci w więzieniu. (National library press. 1934).

Autor, wybitny znawca stosunków więziennych (zwięździł najważniejsze więzienia w St. Zjednoczonych, w Porto Rica, na Alasce, oraz większość z 3500 więzień okręgowych), przede wszystkim na podstawie osobistego doświadczenia dochodzi do wniosku, że współczesne więzienie prowadzi do zwyrodnienia seksualnego. Głód płciowy, jego zdaniem, jest nieomal tak szkodliwy, jak głodzenie, i, tak samo, jak dla człowieka, umierającego z głodu lub pragnienia, nie stanowi wielkiej różnicy to, że jedynie dostępne mu pożywienie jest zepsute lub zakażone, tak i dla przeciętnego więźnia jest obojętnym, że dostępne dla niego środki zaspokojenia popędu płciowego są anormalne. Dotyczy to obu płci. Więzienia amerykańskie pozwalają na odwiedzanie więźniów przez osoby płci przeciwnej, odbywa się to jednak w pomieszczeniach, gdzie podobnych wizyt jest więcej równocześnie, gdzie dozorca nie dopuszcza do zbliżenia się aresztanta do osady, siedzących po przeciwnej stronie stołu. Czasem nawet podwójna przegroda dzieli więźnia od jego gościa, i w pewnych warunkach trudno bywa nieraz odróżnić nawet rysy twarzy. Tego rodzaju wizyty, zdaniem autora, miast łagodzić, zaostrzają nieraz głód płciowy więźniów. W więzieniach, przeznaczonych dla aresztantów obu płci, a jest ich w okręgach około 95%, mężczyźni i kobiety mieszkają pod jednym dachem. Obie płci wykazują niekiedy niewiarogodną wprost pomysłowość celem zbliżenia płciowego: w jednym z więzień, gdzie kobiety oddzielone były od mężczyzn przez drzwi z jednej,

a kratę żelazną z drugiej strony, pewna aresztantka, wyjąwszy w dolnej części drzwi kawałek drzewa, miewała stosunki płciowe z mężczyzną, który w związku ze swą pracą miał dostęp do kraty, dzielącej od drzwi. Następstwem tego była ciąża. W więzieniu w Kentucky, w którym na dolnym piętrze pomieszczeni byli mężczyźni, a na wyższym kobiety, aresztant, zrobiwszy dziurę w suficie, przymocowując się sznurami do sufitu, obcował płciowo z kobietą, znajdującą się na wyższym piętrze. Każdorazowo dziurę tę zakrywał. I w tym przypadku nastąpiła ciąża. Służba więzienna zachowuje się w sprawie stosunków płciowych między aresztantami b. rozmaicie, niekiedy wprost przychylnie. Tam, gdzie zbliżenie bezpośrednie jest niemożliwe, jako namiastka dla zaspokojenia głodu płciowego służą przedewszystkiem listy, przesyłane np. w ubraniu przez mężczyzn do pralni i szwalni, skąd od kobiet przychodzą odpowiedzi, lub w bardziej pomysłowy sposób: w pewnym więzieniu jedna z aresztantek przymocowywała wypuszczanym na podwórze kurom listy, przeznaczone dla mężczyzn i t. d. W jednym przypadku dwóch mężczyzn stoczyło poważną walkę o to, kto będzie prasował kobietą bieliznę, w innym — z powodu listów, jakie do dwu aresztantów pisała równocześnie jedna aresztantka. Obaj byli skazani na długoterminowe więzienie, i żaden z nich nie mógł liczyć, że ją ujrzy przed upływem co najmniej lat 10. Bardzo częstym zjawiskiem w więzieniach, przeznaczonych dla obu płci, jest ekshibicjonizm zarówno mężczyzn, jak i kobiet. O ile więzień rozporządza odpowiednimi środkami materialnymi, w pewnych przypadkach może on, przekupując służbę, uzyskać w tajemnicy widzenie sam na sam z kobietą. Odbywa się to w nocy. Częstymi mieszkańcami więzień w St. Zjednoczonych bywają homoseksualiści. Niewszystkich ich wina jest jednakowa: są tacy, którzy znaleźli się za murami więzienia z powodu zaczepiania mężczyzn, inni zostali zatrzymani z powodu ekshibicjonizmu (tych ostatnich jest niewielu), lecz za homoseksualizm odsiadują nieraz karę i ci zbrojeńcy, którzy nie powodowali zgorszenia publicznego, i t. d., a dostali się do więzienia skutkiem nieszczęśliwego zbiegu okoliczności. Najniebezpieczniejsi ze wszystkich zbrojeńców są ci, którzy wciągają nieletnich do homoseksualizmu, co jest tem szkodliwsze, że organizm w młodości odznacza się biseksualizmem, i forma życia płciowego może się ukształtować zależnie od warunków. Zawodowi homoseksualiści wykazują niekiedy w więzieniach wielką próżność i zalotność, stają się nieraz przyczyną zazdrości, co prowadzi niejednokrotnie do krwawych bójk. Zdaniem autora, homoseksualizm uprawia 30—40% więźniów, i na to niebezpieczeństwo są narażeni szczególnie młodzi chłopcy. Droga przekupstwa (papierosy i t. d.), a gdy to nie skutkuje, groźbą, zbrojeńcy wymuszają u nich zgodę. Groźba jakoby jest również przyczyną, że ofiary nie zawiadamiają o tem dozorców. Pragnąc walczyć z homoseksualizmem i stojąc na stanowisku, że rozwija się on przedewszystkiem w związku z widokiem gołego ciała, w umywalniach i łaźniach więziennych między poszczególnymi natryskami powprowadzano przegrody, w więzieniu w Laevorth aresztantom, przyłapanym na czynach homoseksualnych, wieszano na plecach wielką literę D (degenerat), nie doprowadziło to jednak do żadnego wyniku, i, zdaniem autora oraz innych badaczy stosunków więziennych, więzienie i homoseksualizm są zjawiskami nierozłącznymi... Następstwem tego nałogu jest, zwłaszcza u osobników młodocianych, zanik normalnego popędu płciowego, oraz, wobec niedostatecznie częstego badania w kierunku kiły, szerzenie się jej przez więzienie. Inne perwersje płciowe również często się zdarzają. — Następnie autor zastanawia się nad zagadnieniem, co aresztant zrobić jest w stanie dla zaspokojenia swych potrzeb seksualnych. Ma on przed sobą 3 drogi: zwalczyć je dzięki silnej woli, sublimować je w ten, czy inny sposób, lub też upra-

wiać homoseksualizm czy onanizm. Zdaniem autora, opartem na opinii pewnego odłamu psychiatrów i innych lekarzy, wstrzemięźliwość płciowa, uprawiana przez czas dłuższy przez przeciętnego osobnika, jest szkodliwa. Co się tyczy sublimacji i zmiany energii seksualnej w inną, acz nie podlegają one wątpliwości, nie mogą jednak trwać bez końca. Dotyczy to zarówno ujścia energii drogą wyladowania fizycznego, jak i psychicznego. Pozostaje masturbacja i homoseksualizm, przyczem osobnik, zdaniem autora, może zarazić swem zbroczeniem nawet kilkanaście osób, które w innych warunkach pozostałyby normalne.—Według F i s h m a n a, więzienia mogłyby do pewnego stopnia kierować zagadnieniem seksualnym, nie dopuszczając do współżycia obojnaków z osobnikami normalnymi, znosząc cele, przeznaczone na dwie tylko osoby, rozdzielając planowo dzień aresztanta na zajęcia i rozrywki, dążąc do podniesienia kultury więźniów i t. d. W końcu autor zastanawia się nad stroną społeczną zagadnienia płciowego w więzieniach, nad pewnymi zmianami, jakie mogłyby być tu wprowadzone, i jakie tu i owdzie są już wprowadzone. Tak, np. w republice Salvador każdemu więźniowi przysługuje prawo przyjmować raz w tygodniu wizytę żony bez żadnych świadków, w Sing Sing mogą one przyprowadzać swe dzieci na widzenie, które się odbywa w małych separatkach, również bez świadków, a według T o b e n k i n a w więzieniach Rosji Sowieckiej każdemu aresztantowi po okresie próbnym przysługuje rocznie 15 dni wakacji, które może dowolnie podzielić. Więzień nieżonaty może zawrzeć w więzieniu związki małżeńskie. W sąsiedztwie więzień istnieją b. często małe kolonie, zamieszkałe przez żony i narzeczone aresztantów, życzące sobie znajdować się w pobliżu ich. — Autor zadaje sobie pytanie, czy i w więzieniach St. Zjednoczonych nie byłoby możliwym w odpowiednich warunkach udzielać więźniom podobnych urlopów, co przyczyniłoby się do zacieśnienia więzów rodzinnych więźniów, a także broniłoby ich przed homoseksualizmem.

M. G r z y w o - D a b r o w s k a.

G. GUARESCHI. Samobójstwo zapomocą 4-ch wystrzałów z pistoletu w głowę. (Archivio di Antropologia criminale etc. fasc. 111, 1935).

Znaleziono mężczyznę lat ok. 50-ku w łóżku, w jego własnym pokoju, zamkniętym od wewnątrz na klucz, z licznymi ranami na prawej skroni. W pobliżu leżał pistolet automatyczny, w którego magazynie brakowało 4-ch kul. Pomimo że umiejscowienie ran każało myśleć o samobójstwie, liczba ich jednak wzbudziła pewne podejrzenia władz, które pragnęły ustalić, czy tylko jedna z nich była śmiertelna w b. szybkim czasie, co pozwoliłoby wytłomaczyć ich licznosc w celu samobójstwa. Sekcja wykazała, że 3 kule przebiły kość i uszkodziły gałkę oczną i nerw wzrokowy, nie powodując uszkodzenia mózgu, 4-ta natomiast utkwiała w mózgu. Przypadek ten dowodzi, że nawet liczne i b. ciężkie rany, zadane w głowę, nie pozwalają wykluczyć samobójstwa. W związku z obserwowanym przez siebie przypadkiem, autor przytacza dość bogatą kazuistykę pokrewnych przypadków, z których niektóre przedstawiają duże podobieństwo do opisanego. Do najbardziej na uwagę zasługujących należy przypadek L a c a s s e g n e a, dotyczący młodego człowieka, który, zadawszy sobie 7 ran z pistoletu w głowę, następnie się powiesił, oraz P o p p e g o, gdzie samobójca strzelił sobie w głowę z rewolweru 5-ciokrotnie. Trzy kule, wystrzelone w usta, utkwily w kręgosłupie, jedna w podniebieniu, piąta nakoniec, w prawej skroni. Przytoczone przez autora przypadki dowodzą, że stosunkowo dość często spotkać się dają u samobójców 2 lub 3 rany postrzałowe w głowę, rzadziej przy większej liczbie ran wszystkie one są umiejscowione na głowie.

M. G r z y w o - D a b r o w s k a.

Schade rozpatruje fizyczne podstawy konstytucji i jej przestrojenie. Omawia czynniki fizyczno-chemiczne krwi, których utrzymanie na stałym poziomie konieczne jest do życia ustroju (stężenie jonów H, wzajemny stosunek jonów K, Na, Ca, ciśnienie osmotyczne, ciśnienie onkotyczne, cięplota), przedstawia stosunek układu wegetatywnego i gruczołów dokrewnych do czynników fizycznych ustroju i przesunięcia w zakresie tych czynników zależne od tej lub innej konstytucji wegetatywno - gruczołowej. W ostatnim rozdziale A. Besserer omawia zagadnienia dziedziczności. Poziom książki, przeznaczona dla lekarzy praktyków, jest b. wysoki i w sprawozdaniu o niej wystarczy ograniczyć się do wyszczególnienia autorów i treści rozdziałów. Uderza tylko, ze względu na wszechstronność ujmowania zagadnień konstytucji, brak ważnego pod względem teoretycznym i praktycznym rozdziału o grupach krwi.

Lucjan Jelenkiewicz.

Prof. Dr. H. KURZAHN. **Kleine Chirurgie**. 3 Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien. Cena 12 RM, w oprawie 13.50 RM

W trzy lata po wydaniu 2-em ukazuje się wydanie trzecie tej pożytecznej książki. Zmian zasadniczych w niej nie ma, autor dodał tylko dwie nowe ryciny (obecnie jest ich 169) i skrócił nieco tekst (do 456 str.). Książka jest podzielona na 12-cie rozdziałów, dotyczących sali operacyjnej, aseptyki, przygotowania do operacji, znieczulenia i uśpienia, techniki małych zabiegów aseptycznych, sposobów opatrywania, urazów części miękkich i kości, zakażeń ropnych i swoistych, nowotworów, niektórych ważnych schorzeń chirurgicznych, zniekształceń, jednym słowem, zawiera wszystko, co powinno wchodzić w zakres t. zw. małej chirurgji. W rozdziale ostatnim znajdzie czytelnik ocenę utraty zdolności do pracy w zależności od urazu. Związy ten podręcznik, wydany starannie i dobrze ilustrowany, może przynieść korzyść każdemu lekarzowi, zajmującemu się t. zw. małą chirurgją. J. R.

G. H. ROGER, FERNAND WIDAL, P. J. TEISSIER. **Pathologie du système nerveux; Bulbe, Nerfs crâniens, Méninges, Moelle**. (Masson et Cie, Editeurs. Paris. 1935).

Ostatni tom, który niedawno ukazał się w druku, tom, zaszczytnie zamykający całość 25-tomową „Nouveau traité de médecine”, obejmuje choroby opon, nerwów czaszkowych, rdzenia i opuszki. Znajdujemy wśród współpracowników powszechnie znane i wielce cenione w gronie neurologów nazwiska (Alajouanine, Chatelain, Colrat, Crouzon, Froment, Guillaumin, Huguenan, Léri, Lièvre, Sicard, Thiers). Całość neurologiczna — z wyłączeniem *endocrinum*, któremu poświęcony został w internie oddzielny tom, — obejmuje 4 duże, ozdobnie oprawione tomy: blisko 4.000 stron tekstu i około 1.100 rysunków czarnych i kolorowych. Podręcznik nie tani, kosztuje 495 franków, do czego dochodzi 15% „pour frais de port et d'emballage”. Piśmiennictwo wszechświatowe jest, jak na wydawnictwo francuskie, należyście uwzględnione, do ostatnich lat doprowadzone.

Higier (Warszawa).

P. NOBECOURT. **Clinique médicale des enfants. La syphilis chez l'enfant** (Pages 340, 1935. Editeurs Masson et Cie. Paris. Prix 60 francs).

Temat, interesujący lekarzy wszech specjalności. P. Nobecourt, profesor uniwersyteckiej kliniki dziecięcej Paryża, szczęśliwy miał pomysł w „Clinique médicale des enfants” zebrać 14 treściwych wykładów swoich z ostatnich lat, wykładów, obejmujących przymiot dziecięcy wrodzony i w wieku dziecięcym nabyty. Najwięcej miejsca poświęcono kościom i stawom, mniej skórce i rogówce. Pośrednie miejsca zajmują narządy wewnętrzne: serce i tętnica główna, wątroba i nerk, mózg i opony. Odczyty przypominają rozkła-

dem materiału, strukturą wewnętrzną i charakterem narracyjnym słynne „Leçons de mardi” Charcota z Salpêtrière, które przyciągały ongi lekarzy z całego świata do stolicy Francji.

H. Higier.

P. A. MINOWICZ. **Leczenie malarj przymiotu nerwowego i innych zachorzeń układu nerwowego**. (Klinika neurolog. w Rostowie. Monografia rosyjska, str. 208. Rostow nad Donem 1934)

Ozdobnie oprawiona monografia, obejmująca wyniki 10-letniej pracy Kliniki Neurologicznej i Instytutu Psychiatrycznego Rostowa. Omawiane są: zimnica doświadczalna, leczenie malarj porażenia postępującego, wiatu, syfilisu mózgowo-rdzeniowego, kily wrodzonej, chorób nieswoistych mózgu i rdzenia (stwardnienie wielogniskowe, parkinsonizm, padaczka, schizofrenja). Z rysunków zasługują na uwagę: parazytologiczne z dziedziny zimnicy doświadczalnej: *malaria tertiana*, *quartana*, *tropica* (str. 20—25) i histopatologiczne mikrofotogramy mózgu leczonego zimnicą (str. 80—89). Wnioski, sformułowane zbyt rozwlekłe, muszą być odczytane w oryginale. Bibliografia rosyjska obejmuje 105 prac, zagraniczna znacznie więcej.

Higier.

Thérapeutique médicale. VIII. Système nerveux. (Masson et Cie Editeurs. Paris. 1935. Prix 50 francs).

Część ogólną opracował sam redaktor, M. Loeper, omawiając środki uspakajające układ nerwowy i układ wegetatywny, znieczulenie ogólne, *hypnotica*, *analgetica*, metodę bezpośredniego znieczulania, *neurotonica*. Opracowanie części drugiej, specjalnej, dostało się w ręce licznych współpracowników. Z zasługujących na wyróżnienie opracowań wspominam: wskazania terapeutyczne w stanach apoplektycznych, pyretoterapię, leczenie kily, padaczki, drętwicy karku, migreny, wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, chorób *à virus neurotrope*, wskazania chirurgiczne i rentgenoterapeutyczne w leczeniu guzów mózgu, rozdział o elektro-, psycho-creno-klimatoterapii.

H. Higier (Warszawa).

Prof. Dr. med. et phil. Carl CORI. **Biologie der Tiere**. Nakładem Urbana i Schwarzenberga. (Wiedeń-Berlin. 1935).

Książka ta jest krótko ujętym podręcznikiem biologji, przeznaczonym dla studentów medycyny, jako dodatek do wykładów biologji zwierząt. Autor miał trudne zadanie streszczenia całej biologji zwierząt na niespełna 280 stronicach, wywiązał się jednak ze swoich zamierzeń dobrze, gdyż książka obejmuje wszystkie działy współczesnej biologji zwierząt, a nie posiada cech kompendjum. Prawda, że ujęcie w tak krótkim podręczniku wszystkich działów musiało być powierzchowne, i nie mogły być wyczerpująco omówione wszystkie zjawiska biologiczne. Książka zawiera następujące działy: I. Wstęp, II. Komórka, III. Rozmnażanie (Protozoa, Metazoa), IV. Rozwój, budowa i czynność poszczególnych typów zwierzęcych, V. Przemiana materji, VI. Zdobywanie odżywiania, VII. Trawienie, VIII. Oddychanie, IX. Reszta przemiany materji, X. Gospodarka wodna, XI. Płyny ustrojowe, XII. Gospodarka cieplna, XIII. Współpraca narządów, XIV. Pobudliwość, XV. Ruch, XVI. Dziedziczność, XVII. Nauka o rozwoju. Ze wszystkich działów najobszerniej opracowany jest dział IV-ty, szczególnie rozdziały o pasorzytach, które mają duże znaczenie dla lekarza. Dobre i przejrzyste rysunki oraz schematy rozwoju i pośrednich gospodarzy pasorzytów ułatwiają orjentację i zrozumienie rzeczy. Musimy powiedzieć, że książka odpowiada naogół kursowi biologji dla medyków, wymanemu na wydziale lekarskim. W języku polskim mamy małe podręczniki biologji Wilczyński i De m b o w s k i e g o, których układ i treść nie odpowiadają programowi uniwersyteckiemu. Obszerny zaś podręcznik Wilczyński i De m b o w s k i e g o przekracza możliwość wykorzystania go przez studentów. Inne podręczniki w języku niemieckim,

jak np. Hertwiga są zbyt specjalne, obszerne i raczej nadają się dla specjalizujących się w tej dziedzinie. Książka prof. Cori jest dziełem bardzo pożytecznym, bo można w niej znaleźć wszystko to, co lekarz powinien wiedzieć z tej

diedziny. Zawiera ona 107 rysunków przeważnie schematycznych i wydana została przez firmę Urbani Schwa rz en b e r g bardzo starannie.

Juljan W a l a w s k i.

Wskazówki praktyczne

Według Halbacha *Panflavina* obok zupełnej nieszkodliwości, podawana w liczbie 10—15 pastylek dziennie, redukuje florę bakteryjną w *anginie* (*angina follicularis*) do połowy normalnej ilości tejże flory, wprowadzie tylko przejściowo. Ciężota obniża się, bóle słabną, zaczerwienienie i obrzęk znikają po upływie 12—24 godzin. Autor przepisuje jednak równocześnie zastrzyknięcie domięśniowe Omnadiny. (M. m. W. 1935, N. 15).

—o—

F. Hoff podaje następujące wskazówki w *leczeniu astmy oskrzelowej*, w której na nerw błędny należy działać hamująco, a na nerw współczulny — pobudzająco. Pierwszemu wskazaniu odpowiada atropina lub papaweryna, drugiemu — adrenalina, efedryna, efetonina i t. d. Pozatem na układ współczulny działa pobudzająco: wapń, zakwaszenie ustroju i gorączka (pyriterapia). (Ther. Gegenw. 1935, N. 2).

—o—

K. Schich pisze o *błędach rozpoznawczych w neurologii*, co następuje. Uporczywy silny ból głowy powinien nasuwać podejrzenie guza mózgu. Często rozpoznaje się nerwobóle tam, gdzie istnieje dysfunkcja wegetatywna. Bóle w obrębie nerwu trójdzielnego mogą mieć źródło w chorych zębach lub zatokach nosowych. U ludzi starszych ekstrakcja zębów i następczy zanik szczęki wywołuje nie dające się

prawie opanować nerwobóle. W przypadkach „rwy kulszowej” należy przeprowadzić badania rentgenowskie, ewentualnie ginekologiczne. Bóle z powodu płaskiej stopy bywają brane za nerwobóle. Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy nerwo- i mięśniobólami bywa często trudne. Próba Lasseguea daje nie tylko ból z powodu rozciągania nerwu kulszowego, ale i ból w mięśniach. Brak odruchu ze ścięgna Achillesa dowodzi tylko, że sprawa neurytyczna miała miejsce, a nie, że jeszcze istnieje. Bóle strzelające bywają brane za nerwobóle, aż nagle pewnego dnia zostaje stwierdzony wiał. (M. m. W. 1935, N. 11).

—o—

W *otruciu strychniną* zastosował K o u m a n s z dobrym skutkiem *Pernocton* dożylnie w ilości 5 ctm³ i po powtórzeniu się drgawek jeszcze 2 ctm³. (Klin. Woch. 1935, N. 3).

—o—

Curtius radzi w przypadkach *parkinsonizmu* leczenie, niestety, tylko objawowe: atropiną od 3 mg. do 15 mg. dziennie w ciągu całych tygodni, a nawet miesięcy (przy ciągłej obserwacji); skopolaminę lub horminę. Lekkie procedury fizyczne (ruchy bierne i czynne) obok psychoterapii działają dobrze. (D. m. W. 1935, N. 24).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 15 kwietnia 1935 r.

Przewodniczący: dyrektor H. H o y e r.

Czł. J. O l b r y c h t przedstawia pracę swoją p. t. *O blonie dziewiczej dwublaszkowej*.

Czł. K. K o s t a n e c k i i M. R u t k o w s k i przedstawiają pracę p. T. R o g a l s k i e g o p. t. *Anatomja postawy stojącej człowieka*.

Czł. S. C i e c h a n o w s k i i M. K o n o p a c k i przedstawiają pracę p. B. P i e c z e n k o p. t. *Przyczynę do sprawy przeszczepiania nowotworów złośliwych. Część II. Histogeneza zaszczepionego myszom mięsaka Jensena szczura*.

Czł. E. G o d l e w s k i i M. R u t k o w s k i przedstawiają pracę p. A. K u l c z y c k i e g o i G. N o w o t n e g o p. t. *Torakoplastyka i mięsień piersiowy jako fizjologiczna plomba płuc*.

Posiedzenie z dnia 29 czerwca 1935 r.

Przewodniczący: dyrektor H. H o y e r.

Czł. S. C i e c h a n o w s k i i W. N o w i c k i przedstawiają pracę p. H. S k a l b y p. t. *Morfologiczne zmiany kobiecych gruczołów mlecznych w przebiegu cyklu miesięczkowego*.

Czł. H. H o y e r i St. C i e c h a n o w s k i przedstawiają pracę p. W. H. S t e f k o p. t. *Rozwój kości udowej w życiu pozapłodowym i anatomja patologiczna grzylcy stanu kolanowego*.

Czł. E. G o d l e w s k i i St. C i e c h a n o w s k i przedstawiają pracę p. J. K o w a l c z y k o w e j p. t. *Falę pęcherzowo-odbytniczy śródkiowy i jego pochodzenie*.

Czł. J. M o d r a k o w s k i przedstawia swoją pracę p. t. *Wykrycie w grzybieniu białym (nymphaea alba) alkaloidu o działaniu na układ nerwowy ośrodkowy*.

Czł. R. N i t s c h przedstawia pracę pp. J. W. S u p n i e w s k i e g o i J. H a n o p. t. *Działanie rozmaitych związków chemicznych na świdrowce Nagany i na krętki blade „in vitro”*.

Czł. M o d r a k o w s k i przedstawia pracę pp. J. W. S u p n i e w s k i e g o i J. H a n o p. t. *Działanie farmakologiczne fenyletylokarbinolu i paratoluilometylokarbinolu*.

Czł. K. L e w k o w i c z przedstawia pracę p. T. G i z y p. t. *Pojemność buforowa wysięków w ropniaku opłucnowym*.

Czł. W. O r ł o w s k i i S. P r z y l ę c k i przedstawiają pracę p. J e r z e g o G l a s s a p. t. *Badania nad wiązaniem zasad przez albuminy i globuliny krwi oraz nad zdolnością tłumikową elektrodializatów białkowych*.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Kolegium Lekarskiego z dnia 5 listopada 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 32/1935) pokazywał N. J a g i c przypadek *niedokrewności wskutek trichocephalasis*. Badanie krwi chorej, skierowanej na klinię wskutek blednicy, dało następujący wynik: czerwonych ciałek 2.500.000, hemoglobiny — 37%, wskaźnik barwnikowy — 0,8. Miesiaki były nieprawidłowe. Kał zawierał jasno-brązowe beczulkowate jaja (włosogłówka—*trichocephalus dispar*). Ten robak, będący z zasady niewinnym pasorzytem, wywołuje czasami krwotoczne nieżyty jelit cienkich, a wytwarzając trujące działające substancje, również niedokrewność. Rokowanie bywa naogół, jeżeli robak działa jako czynnik chorobotwórczy, niezbyt pomyślne. Chorą leczono ławatywami z benzyny i paprocią samczą (*Filix mas*). W niedokrewności należy badać zawsze kał na obecność pasorzytów i ich jaj.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Kolegium Lekarskiego z dnia 12 listopada 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 32/1935) F. N e c h e r mówił o *leczeniu niedomogi nerek*. Niedomoga nerek stanowi groźny dla życia stan końcowy nieleczących się zaburzeń czynnościowych nerek. W niedomodze nerek, wy-

wolanej przez zaburzenia w odpływie moczu, którą prelegent określa jako niedomogę zastoinową, nerki są uderzająco mało zmienione. Ten typ niedomogi, który się stwierdza przedewszystkiem w przełości gruczołu krokowego, jest wywołany przez zaburzenia wydalania, uwarunkowane naczynioruchowo. Wyleczenie osiąga się przez przywrócenie normalnych stosunków odpływu, nawet jeżeli badanie chemiczne wykazuje bardzo wysoki poziom azotu resztkowego i indykanu w surowicy. Krańcowo wysoki poziom indykanu we krwi dowodzi jednakże nieodwracalnych zmian nerkowych. Również w niedomodze wydzielniczej, będącej stanem końcowym schorzeń nerkowych, stanowiących dziedzinę internisty, przy niedostatecznym gojeniu się (pozakażne kłębuszkowe zapalenie nerek i inne schorzenia nerek, przebiegające ze zniszczeniem miąższu) spostrzega się nagle skąpomocz, potęgujący się aż do bezmocz, z mocznicą. I tutaj również do zaburzeń zasadniczych przylacza się skurcz naczyń, utrudniający lub uniemożliwiający wydalanie wody. Usunięcie tego dodatkowego czynnika szkodliwego może w razie nieznacznego zniszczenia miąż-

szu spowodować wyleczenie, w znaczniejszym ograniczyć postępowanie zmian narządowych. Pod względem leczniczym nie wchodzi w rachubę ani ciała purynowe (preparaty teobrominowe lub teofilinowe), ani rterciowe środki moczopędne (Novasurol, Salyrgan, Novurit). Czasami działają pomyślnie wśród-żylnie wstrzykiwania roztynów cukru gronowego lub soli kuchennej, czasami są one szkodliwe. Podawanie soli kuchennej jest wskazane tylko w mocznicy hipochloremicznej. Usunięcie zaburzeń, wywołanych w nerkach przez skurcz naczyń, można osiągnąć, usuwając ten skurcz zapomocą djatermji (1—2 ampery w ciągu 1—2 godzin dziennie) w połączeniu z dużymi dawkami eupaveryny i bodźcami skórnymi, wywołującami przekrwienie (pijawki, bańki), zapomocą znieczulenia przykręgosłupowego (5—10 cm³ 0,5% roztynnowokainy od D₁₁ do L₂); wreszcie, jeżeli obie te metody zawiodły, zapomocą wyluszczenia nerek z ich torebki (*decapsulatio renum*) lub operacyjnego pozbawienia nerek ich unerwienia. Działanie wyluszczenia polega poczęści pewnością również na zniszczeniu nerwów nerek.

Korespondencja

Szanowny Panie Redaktorze!

Jako Sekretarz Komitetu Polskiego Międzynarodowych Zjazdów Neurologicznych, uprzejmie proszę o umieszczenie następujących uwag z powodu sprawozdania kol. Z a n d o w e j z tegorocznego Zjazdu Londyńskiego, umieszczonego w Nr. 34 „Warsz. Czasop. Lek.”.

Zjazd ten dla neurologji polskiej miał znaczenie szczególnie ważne, ponieważ p o r a z p i e r w s z y neurolog polski zaproszony został nietylko do grona przewodniczących Zjazdu, ale i do współpracowania jednego z głównych tematów. Otóż referatowi temu — w sprawozdaniu p o l s k i e m poświęcone zostały 2 wiersze (wyraźnie dwa wiersze), nie odpowiadające zresztą jego treści, podczas, gdy swemu referatowi sekcyjnemu i wogóle własnej działalności naukowej poświęciła sprawozdawczyni aż 32 (wyraźnie trzydzieści dwa) wiersze!

Nawiasem wspomnę, że na tym samym Zjeździe wygłoszone zostały na posiedzeniach sekcyjnych jeszcze 2 referaty polskie, o których w sprawozdaniu ani mru mru. Nie wchodząc w motywy takiej abstynencji, pozwolę sobie zauważyć, że przynajmniej s t w i e r d z e n i e f a k t u, że referaty owe zostały na Zjeździe wygłoszone — należało do elementarnych obowiązków p o l s k i e g o sprawozdawcy.

Nie wypada tu powoływać się na argument, że w sprawozdaniu uwzględnione zostały tylko referaty programowe, a pominięte sekcyjne, ponieważ w zasadzie tej zrobiła autorka wyłom dla P a w ł o w a i... dla siebie.

Zauważę wreszcie, że, jeżeli autorka stwierdza, jakoby „strona towarzyska na Zjeździe nie pozostawiła nic do życzenia”, to nie można tego powiedzieć o formie i stylu sprawozdania, a zwłaszcza o wynurzeniach lirycznych, dotyczących radości i triumfu naukowego autorki.

Łączę wyrazy prawdziwego szacunku.

Wł. S t e r l i n g.

Szanowny Panie Redaktorze!

Dziękuję za danie mi możności wyjaśnienia sprawy, która w oświeśleniu kol. S t e r l i n g a nabrała niewłaściwego zabarwienia.

Nie uważałam za potrzebne podkreślić, iż Naukę Polską spotkał zaszczyt przez zaproszenie jej przedstawiciela do grona przewodniczących Zjazdu i jako współreferenta tematu głównego, gdyż według mego przekonania miejsce to należało się Neurologji Polskiej oddawna.

Na zjeździe tegorocznym w Londynie wyrównano jedynie niesprawiedliwość, jaka dotknęła świetnych przedstawicieli Neurologji Polskiej w latach ubiegłych.

Mniej słów poświęcić należy dalszym zarzutom kol. S t e r l i n g a.

Sprawozdanie ze zjazdu specjalistów, podane do pisma lekarskiego ogólnego, nie może zawierać wyczerpujących szczegółów, nużących ogół niespecjalistów. Musi raczej mieć charakter feljetonowego rzutu oka na całość, a zatem posiadać wiele elementów subiektywnej oceny. Tak przynajmniej pojmowałam tę rolę. Podkreśliłam w sprawozdaniu, iż niepodobna było opanować morza tematów sekcyjnych, reprezentowanych na zjeździe. Nie referowałam zatem żadnego.

Wyjątek, jaki zrobiłam dla P a w ł o w a, jest zrozumiały dla wszystkich; że nie pominęłam swej własnej pracy, jako najbliższej mi, również musi być zrozumiałe dla każdego psychologa. O moich triumfach naukowych w sprawozdaniu mowy niema.

Racz przyjąć Szan. Panie Redaktorze

wyrazy najgłębszego poważania

Natalja Z a n d o w a.

Przegląd terapeutyczny

Niemoc płciowa u mężczyzn.

(Notatki terapeutyczne).

Podał

Dr. Edmund MARGIEL, lekarz Szpitala Powszechnego (Łwów).

Niemoc płciowa u mężczyzn występująca pod rozmaitemi postaciami jest jednym z najczęstszych schorzeń

nerwicowych, z jakimi się po wojnie spotykamy. Jest nieomal obecnie tak często spotykana, jak w czasie wojny nerwice pourazowe. Pod nazwą niemocy płciowej zgrupowano cały szereg postaci, względnie objawów, jak brak *libido*, *ejaculatio praecox*, *ejaculatio ante portas*, *ejaculatio deficiens*, brak erekcji.

Charakterystyczne jest dla istotv schorzenia i jego przyrody, że występuje u ludzi z dużą pobudliwością

nerwową, przewrażliwionych, źle znoszących przeciwności życiowe, miękkich i życiowo nieodpornych. U ludzi tych spotykamy poza zaburzeniami płciowymi, z którymi przychodzą do lekarza, cały szereg objawów innych, które obejmujemy ogólną nazwą neurastenji, ogólnego nerwowego wyczerpania. Jest to stwierdzenie ogromnej wagi. Niemoc płciowa nie jest schorzeniem lokalnym, lecz jednym z objawów ogólnego wyczerpania nerwowego, astenji układu nerwowego. Niemoc płciowa nie jest jednostką chorobową, jedynie w pewnych przypadkach opanowuje obraz chorobowy, tak, jak w przypadku innym obraz opanować może serce, czy żołądek, dając nerwicę serca, czy żołądka, również nie jednostki chorobowe. Ma to stwierdzenie bardzo duże znaczenie praktyczne, gdyż leczenie obejmuje wówczas całego człowieka.

Olbrzymi odsetek ludzi, cierpiących z powodu niemocy płciowej, to ludzie, pracujący umysłowo, i słusznie stwierdza L a m p r e c h t, że cywilizacja i wszystko, co z nią jest związane, uczula osobnika, czyni go bardziej wrażliwym na bodźce.

Istotną przyczyną występowania niemocy płciowej u mężczyzn jest przede wszystkim konstytucja, więz neuro- czy psychopatyczna. Jest to suma właściwości, odbiegających od normy, zarówno poszczególnych narządów, jak i całego ustroju, właściwości odziedziczonych, które osobnik ze sobą na świat przynosi. Ta neuropatyczna konstytucja stwarza predyspozycję, tak, że czasem stosunkowo błahe przyczyny, szkodliwości zewnętrzne (noksy), zarówno przyrody somatycznej, jak i psychicznej, ujawniają, manifestują objawy, nie pozostające w żadnym stosunku do przyczyny wywołującej.

Szkodliwości somatyczne są różnorakie, i jest ich dużo:

1) Przeciwności życiowe, zmartwienia i troski, walka o byt, niepowodzenia i zawody, jednym słowem, życie.

2) Ciężkie choroby zakaźne.

3) Ciężkie schorzenia, długotrwałe i bolesne.

4) Schorzenia aparatu moczopłciowego.

5) Trucizny, jak: alkohol, nikotyna, kofeina, trucizny metaliczne, jak rtęć i ołów.

Na obraz niemocy płciowej składa się albo cały szereg objawów lub jeden z objawów, opanowujących obraz chorobowy i nadający wówczas swe charakterystyczne piętno.

Do objawów tych należą: przede wszystkim najczęściej występująca *ejaculatio praecox*, wytrysk nasienia przedwczesny. Erekcja, wzwód członka, jest zupełnie dobra, również *libido*, popęd płciowy. Jest to E u l e n b u r g a nadwrażliwość ośrodka wytryskowego. Najcięższą postacią jest *ejaculatio ante portas*, tuż przed wprowadzeniem członka do pochwy, przed *immissio penis*, przy dobrym wzwodzie członka lub przy braku wzwodu.

Drugim objawem jest brak wzwodu przy utrzymanym popędzie lub wzwód niknący po *immissio penis*. Nie należą tu postaci braku wzwodu przy wzmożonym popędzie, występujące we władze rdzenia, paraliżu postępującym, po krwotokach mózgowych, należące do grupy organicznej.

Impotentia paralytica, t. j. zupełny brak *libido* i erekcji (u ludzi, u których poprzednio, w odróżnieniu od anestezji seksualnej, nie było tych zaburzeń), występujące po ciężkich chorobach wyniszczających, po na-

dużyciach *in Venere*, jako objaw wyczerpania odpowiednich środków.

3 powyższe objawy: *ejaculatio praecox*, *ejaculatio ante portas* i brak erekcji są bądźto objawami częściowymi lub opanowującymi obraz niemocy płciowej neurastenicznej.

Drugą postacią zaburzeń płciowych jest niemoc płciowa psychiczna. Na obraz tej grupy składają się poszczególne objawy razem lub z osobna, jako dominujące: *ejaculatio praecox*, *ante portas*, brak erekcji. Do tej grupy dołącza się ponadto często występujący brak popędu jako wyraz depresji.

Potencja jest współgrą napięcia seksualnego i oporu w ujęciu psychodynamicznym. Opór to czynniki hamujące, a te są tak różnorakie, jak różnoraką jest myśl ludzka: czynniki etyczne, religijne, estetyczne, wędchowe, dotykowe i t. p.

Zaburzenia potencji odnosimy więc do zaburzeń we właściwym stosunku napięcia do oporu, a więc:

1) przy normalnym oporze za małe napięcie (działanie korrelacyjne hormonów, erotyzujących korę mózgową). Jest to przyczyna niemocy płciowej *neurastenicznej*.

2) przy normalnym napięciu za duży opór (czynniki hamujące: etyczne, estetyczne i t. p.). Jest to przyczyna niemocy płciowej *psychicznej*.

Praktycznie więc dzielimy niemoc płciową u mężczyzn na dwie grupy:

A) Niemoc płciowa organiczna.

B) Niemoc płciowa czynnościowa, w której odróżniamy 2 podgrupy:

a) niemoc płciowa *neurasteniczna*.

b) niemoc płciowa *psychiczna*.

Zaburzenia w napięciu powstają z powodu:

1) Zaburzeń samego jądra: wpływy chemiczne przy truciznach, jak alkohol, nikotyna, kokaina i t. p.

2) Zaburzeń w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu.

3) Zaburzeń w układzie wegetatywnym.

Zaburzenia w oporze powstają z powodu szczególności struktury duszy.

Leczenie jest niełatwe i niezawsze daje pożądaný efekt. Aczkolwiek jest trudno podać metodykę, gdyż leczenie jest indywidualne, do pewnego stopnia w ogólnych zarysach można podać plan leczenia.

W leczeniu niemocy stosujemy:

1) Elektroleczenie: prąd galwaniczny, djatermja, prądy wysokoczęstotliwości.

2) Wodoleczenie.

3) Leczenie masażami i wibracją.

4) Leczenie hormonami, wzgl. wyciągami z gruczołów o wewnętrzn. wydzielaniu.

5) Leczenie środkami farmakologicznymi, tonizującymi, jak arsen, fosfor, strychnina, mangan, względnie kombinacjami tych środków.

6) Psychoterapia.

W leczeniu neurastenicznej postaci niemocy płciowej najskuteczniejsze są: elektroleczenie, podawanie hormonów i wzmacniających środków farmakologicznych. Oczywiście, i tu odgrywa psychoterapia bardzo dużą rolę, ale ostatecznie każde leczenie, t. j. zajmowanie się chorym, jest do pewnego stopnia psychoterapią.

Podanie sposobów leczenia aparatami elektrycznymi

mi przekroczyłyby znacznie ramy tego skromnego sprawozdania, mającego charakter notatki terapeutycznej.

W 57 przypadkach niemocy płciowej neurastenicznej, odpowiednio dobranych (o czym niżej), stosowałem nowy preparat K l a w e g o Hormofortin. Skład preparatu jest następujący:

Strychnini methylarsin. 0,001

Na methylarsinici 0,02

Na glycerophosphorici 0,03

Subst. rec. ovar. 0,25

Subst. rec. testic. 0,25

Sol. isoton. Mg. chlor. ad 1,00

Stosowałem domięśniowo codziennie po 1 amp. Domięśniowo ze względów psychoterapeutycznych. Zarówno domięśniowo, jak i podskórnie, Hormofortina jest zupełnie bezbolesna. Jest przykładem połączenia 2 sposobów leczenia: hormonowego i farmakologicznego. Leczenie hormonami jest właściwie istotą leczenia niemocy, leczeniem biologicznym. Hormony płciowe, zarówno męskie, jak i kobiece, na drodze czysto chemicznej erotyzują układ ośrodkowy, wywołując popęd płciowy. Dostając się do krwiobiegu, wpływają na osłabione gruczoły płciowe chorego, wzmacniają je i ze swej strony podniecają ich czynność, prowadząc na drodze wydzielania tych gruczołów do stałego erotyzowania kory mózgowej. Ta jest zasadnicza różnica między hormonami, a t. zw. afrodizjakami farmakologicznymi, że te ostatnie działają na ośrodki niższe, głównie ośrodki erekcyjne, np. strychnina.

Leczenie hormonami ma za zadanie 2 cele do spełnienia: albo zastąpienie danego narządu, który sam jest czasowo lub trwale niezdolny do wytwarzania i wydzielania swych swoistych hormonów, albo wzmocnienie danego narządu, by potem już sam mógł produkować. W tym celu dostarczamy narządowi danemu, właściwie przemianie ustroju, zzewnątrz brakujących substancji z równorzędnych gruczołów o wewn. wydzielaniu, zwierzęcych.

Zadanie leczenia hormonami polega więc na wprowadzeniu do ustroju substancji biologicznie czynnych, swoistych dla danego gruczołu, w tych schorzeniach, które polegają albo na braku hormonu tego w ustroju chorego, albo w niedostatecznej ilości są produkowane, lub wreszcie dany hormon jest produkowany, lecz w nieodpowiednim składzie — jeśli wogóle można tak o hormonie wyrazić się.

Dotychczas hormony, ich istota, skład chemiczny nie są znane, przyjmujemy jedynie, opierając się na badaniach chemicznych, że nie są skomplikowane i że prawdopodobnie, jak i witaminy, należą do amino- wzgl. amidokwasów. Dotychczas o ich składzie chemicznym wiemy bardzo mało. O obecności ich i niesłychanej ważności orjentujemy się po wypadnięciu ich czynności.

Hormony płciowe męskie są produkowane w jądrach w tej części, która zawiera komórki L e y d i g a. Komórki L e y d i g a tworzą swoisty nastrój płci, i one erotyzują układ nerwowy ośrodkowy, z którego następnie następuje popęd i czynności płciowe.

Do stosowania hormonów nadają się przypadki niemocy z powodu zbyt słabego napięcia, z brakiem lub słabym wzwozem, anestezja płciowa, brak nasienia, oligozo- i nekrospERMja, a w przypadkach niemocy płciowej psychicznej hormony bardzo dzielnie wspomagają leczenie.

W p ł y w h o r m o n ó w k o b i e c y c h na ustrój męczyzn jest problemem badań lat ostatnich.

Ukazały się liczne prace w tym kierunku. Badania jeszcze nie są ukończone, ale zdaje się nie ulegać wątpliwości dodatni wpływ hormonów kobiecych na ustrój męski, podobnie jak stwierdzony został już z całą pewnością efekt leczniczy stosowania hormonów męskich na ustrój kobiecy.

Komponenta farmakologiczna: strychnina, arsen, fosfor i mangan stanowi bardzo szczęśliwą kombinację leczenia biologicznego i farmakologicznego.

A r s e n działa pod niektórymi względami podobnie, jak fosfor. W małych dawkach powstrzymuje w znacznym stopniu utlenianie, wzmacnia wzrost, zwiększa wagę, czyli mamy tu wyraźną przewagę asymilacji nad dyssymilacją (G i e s, W e i s k e, S c h a f e r, B e r t r a n d). Tworzenie krwinek jest dalszem, mniej pewnym działaniem As.

S t r y c h n i n a ma jako główny punkt zaczepienia w działaniu rdzeń pacierzowy, to jednakże nie wyłącza, że procesy odruchowe w wyższych odcinkach układu centralnego stoją pod wpływem działania strychniny. Obok działania na drogi odruchowe, działa podniecająco na ośrodki naczyniowe w rdzeniu przedłużonym i mózgu. Ponadto wpływa w znacznym stopniu na sprawność nerwów zmysłowych: smak, węch, dotyk.

F o s f ó r, w małych dawkach stosowany, wpływa podniecająco na przemianę materji, liczba krwinek zwiększa się (G o w e r s, T h a u s s i g), wpływ na wzrost kości nie ulega żadnej wątpliwości. Jest jednym z głównych składników tkanki nerwowej.

M a n g a n ma działanie zbliżone do działania żelaza. Według badań B e r t r a n d a, D e l b e t a, C e r v e l l o i innych jest normalnym i koniecznym składnikiem każdego organizmu zwierzęcego. Ostatnie badania wykazały niezbicie dodatni wpływ manganu na układ nerwowy ośrodkowy objawiający się przywracaniem równowagi. Wydzielanie odbywa się przez gruczoły przewodu pokarmowego.

Z 57 przypadków niemocy płciowej, leczonych hormofortiną, podaję niektóre:

1) G. H., lat 44, żonaty, dawniej urzędnik banku, obecnie bez zajęcia. Do leczenia skierował go ginekolog, który stwierdził u żony chorego zaburzenia w przydatkach z powodu niemocy u męża. Objawy u chorego są następujące: przedwczesny wytrysk nasienia po *immissio penis*: po 3 — 4 sek. (!). O powtórzeniu stosunku niema mowy. Popęd bardzo słaby, stosunki nigdy częściej, niż 1—2 razy na miesiąc. Drugi stosunek w miesiącu jedynie na nalegania żony, ale „przychodziło mu to ciężko“.

Organicznie nie stwierdza się żadnych zmian w narządach wewnętrznych. Jądra i prącie prawidłowe. Wychudzony.

Leczenie rozpocząłem 3.I. b. r. djatermją jąder sposobem, podanym przez K o w a r s c h i k a, i galwanizacją lędźwiowej części kręgosłupa. Jako hormon i leki tonizujące stosowałem hormofortinę. Absolutna abstynencja, trwająca 5 tygodni, polecona również przez ginekologa z powodu przekrwienia czynnościowego przydatków u żony chorego. Po ukończeniu leczenia (w całości 15 przegrzewań djatermją, 10 elektryzacji i 32 zastrzyknięcia domięśniowe hormofortiny), od dnia 26.II. b. r. stosunki 1 — 2 razy tygodniowo (!), trwające — jak chory podaje — od 2—3 minut, przyczem chory stwierdził, że po ½ godz. może podjąć stosunek drugi, „co nigdy nie było do pomyślenia“. Przybytek na wadze z 56.800 kg. na 59.200.

Choć leczenie hormonami nie jest wskazane przy przedwczesnym wytrysku nasienia, tu jednak zdecydowałem

się na powyższy preparat ze względu na dominujący objaw, t. j. bardzo słaby popęd, i ze względu na zawartość czynników tonizujących (fosfor, strychnina).

2) Sch. T., lat 39, kawaler, adwokat. Zgłosił się do leczenia dnia 8. I. br. z następującymi skargami: głuche bóle głowy, brak apetytu, drażliwość, szybkie nużenie się przy pracy, brak koncentracji myślowej i, co go najbardziej niepokoiło, zupełny brak zainteresowania dla kobiet i niemożność podjęcia stosunku nawet w warunkach idealnych.

Przy badaniu, poza dużą pobudliwością, podwyższeniem odruchów okostnowo-ścięgowych w kończynach górnych i dolnych, nie stwierdzam zmian widocznych. Jądra i prącie w całości małe, *varicocoele*. Waga 61.400 kg.

Leczenie rozpocząłem 10. I. br. djatermją jąder. Ponadto 32 zastrzyknięcia hormofortyny. Po 5 tygodniach stosunki płciowe zupełnie prawidłowe przy odpowiednio wzmożonym popędzie.

Oczywiście, do pewnego stopnia, jak i w każdym leczeniu, wchodzi w rachubę czynniki psychiczne, sugestywne, ale do pewnego stopnia jedynie. Dla stwierdzenia tego pozwolę sobie przedstawić przypadek następujący:

W leczeniu mojem przebywał od dnia 11. II. br. R. S., lat 24, kawaler, słuchacz W. S. H. Z. z rozpoznaniem neurastenja z klasycznymi objawami, bez żadnych absolutnie zaburzeń płciowych! Jako środek tonizujący stosowałem hormofortynę. Po 15 amp. zapytał mnie chory, „czy zastrzykiwania, jakie pobiera, mają jakiś wpływ na sferę seksualną, gdyż zauważył u siebie znaczne wzmoczenie popędu i potencji?“. Z całą pewnością chory nie znał działania leku, nie znał nawet jego nazwy.

3) H. G., lat 36, kawaler, urzędnik prywatny. Chory przebył kłębuszkowe zapalenie nerek. Wyluszczenie migdałków. Od czasu przebycia tej choroby stwierdził u siebie z przerażeniem zmniejszenie się pobudliwości płciowej i słaby wzwód członka, uniemożliwiający podjęcie stosunku. Apetyt zły, ogólnie czuje się źle, nie ma energii do pracy, „choroba przebyta zrobiła z niego innego człowieka, nie nadającego się do życia“.

Przy badaniu stwierdzam ogólne wzmoczenie odruchów okostnowo-ścięgowych, opadnięcie żołądka o 2 palce. Nad koniuszkiem serca wyraźny podmuch skurczowy, lewa komora przerosła. Niedomykalność zastawki dwudzielnej (potwierdzona obrazem Rtg.). Bardzo wychudzony, po chorobie stracił 11 (!) kg. W worku mosznowym znajduje się tylko jedno jądro prawidłowe. *Cryptorchismus unilateralis*. Chorób wenerycznych nie przechodził. Mocz bez zmian.

Leczenie rozpocząłem 14. III. br. Djatermją jądra, zastrzykiwania hormofortyny, intensywne odżywianie, 20 kapełki jodobromowych z kwasem węglowym. Leczenie trwało około 7 tygodni. Znikło deprymujące uczucie braku energii. Pobudliwość płciowa wróciła do normy, nawet jest większa — jak stwierdza chory — niż przed chorobą. Waga wzrosła z 58.350 kg. na 61 kg. Przeprowadzone na prośbę chorego badanie spermy nie wykazało żadnych zmian chorobowych.

4) E. J., lat 28, żonaty, lekarz. Zgłosił się dnia 20. 12. 1934. z następującymi objawami: Żonaty od 6 miesięcy, życie małżeńskie bardzo dobre. Od czasu ślubu brak wzwó-

du lub słaby wzwód. Przed małżeństwem pobudliwość płciowa była mała. Ostatnio zauważył, że erekcja jest wprawdzie nieco lepsza (przypisuje to zażywaniu fosforu), lecz niknie po *immissio penis*. Jest z tego powodu zrozpaczony, żonę bardzo kocha, i myśli, że unieszczęśliwia ją i pcha w ramiona innego, pozbawia go chęci do życia i nasuwa myśli samobójcze (!).

Przy badaniu ogólnem stwierdza się dużego stopnia wychudzenie. Odruchy ścięgnowe ogromnie podwyższone. *Pseudoclonus* rzepki i ścięgna Achillesa. Narządy płciowe bez zmian.

Ponieważ kolega nie mógł pozostać na leczeniu we Lwowie, poleciłem przeprowadzić leczenie następujące w jednym z miast Wielkopolski, gdzie kolega ordynuje: djatermją jąder metodą K o w a r s c h i k a, prąd galwaniczny lędźwiowej części kręgosłupa naprzemian, wodolecznictwo i 32 zastrzyknięcia hormofortyny. Przez cały czas leczenia byliśmy w kontakcie listowym, a po 6 tygodniach otrzymałem od kolegi list pełen entuzjazmu. Czuje się doskonale, waga wzrosła o 6.200 kg. Stosunki prawidłowe. Dla uzupełnienia leczenia przepisałem *sol. arsen. Fowleri* i w lecie wyjazd nad morze.

Nie sposób podać wszystkich przypadków, leczonych obok elektroterapii hormofortyną. Jako preparat hormonowy jest nową koncepcją połączenia dwu hormonów męskiego i kobiecego, a w połączeniu ze środkami farmakologicznymi, ogólnie tonizującymi, okazał się bardzo dzielnym środkiem w leczeniu niemocy płciowej u mężczyzn.

Do leczenia niemocy płciowej hormofortyną nie nadają się przypadki z przedwczesnym wytryskiem, przy dobrze utrzymanym wzwodzie i dobrym popędzie. Natomiast nadają się przypadki ze słabym wzwodem, słabą pobudliwością płciową, anestezją płciową, oligozoo- i nekrospermja (3 przypadki z bardzo dobrym efektem).

Hormofortyna specjalnie nadaje się do leczenia powyższych postaci niemocy płciowej połączonych z wychudzeniem.

Próby leczenia nerwic i stanów przygnębienia u kobiet w okresie przekwitania są w toku.

PISMIENNICTWO *).

1) Oppenheim: Handbuch der Neurologie. — 2) Krafft-Ebing: Psychopathia sexualis. — 3) Jaspers: Allgemeine Psychopathologie. — 4) Adler: Über den nervösen Charakter. — 5) Steiner: Psychische Störungen der männlichen Potenz. — 6) Flatau: Neurastenja seksualna. — 7) Biedl: Wewnętrzne wydzielanie. — 8) Margiel: Niemoc płciowa u mężczyzn. (Ther. Nov. Kwiecień 1934). — 9) Margiel: Niemoc płciowa i jej leczenie. (W. Lek. Z. V i VI 1934). — 10) Bloch: Zur Behandlung der sexuell. Insuffizienz. — 11) Deutsch. Münchener med. Wochenschrift 1925—1933.

*) Z autorów polskich należałoby wymienić: Bilikiewicza, Higiera Henryka, Higiera Stanisława, Wizla i Wołoszczaka (Redakcja).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Umieralność z gruźlicy w Warszawie.¹⁾

Podał

Stanisława BAKALOWA (Warszawa).

Jeszcze przed wojną światową w większości krajów europejskich, a przede wszystkim w wielkich miastach,

¹⁾ Drukowane w „Kronice Warszawy” 1 i 2 Kwart. 1935 r.

zobserwowano stopniowy, choć powolny spadek umieralności z gruźlicy. Lata wojny zahamowały ten proces, a nawet spowodowały niebywały wzrost liczby zgonów z gruźlicy²⁾, dlatego też tego okresu, jako anormalne-

²⁾ W Warszawie w roku 1917 na 100 tys. ludności zmarło z gruźlicy 974 osoby, w roku 1918 — 784.

go, nie bierzemy pod uwagę. W latach powojennych dalszy spadek wystąpił najaw ze szczególną wyrazistością — tempo jego stało się znacznie szybsze. Pomyślny ten objaw widzimy i w naszej stolicy.

Kiedy przed wojną w pięcioleciu 1910—1914 umierało w Warszawie na gruźlicę przeciętnie rocznie 312 osób na 100 tys. mieszkańców, w pięcioleciu powojennym 1924—1928 współczynnik ten obniżył się już do 242, w następstwie zaś pięcioleciu 1929 — 1933 do 191. Jak widzimy, jest to spadek bardzo znaczny, bo wynoszący 39% dla okresu 1929 — 1933 w porównaniu z okresem 1910 — 1914. Prawdopodobnie jest on jeszcze większy, niż wykazują dane liczbowe, gdyż równoległe z ulepszaniem statystyki wzrasta dokładność rejestracji, i mniejszy odsetek zmarłych na gruźlicę ginie w umieralności ogólnej, t. j. mniej zgonów na gruźlicę zaliczane jest na karb innych przyczyn zgonów.

Przyczyny spadku umieralności z gruźlicy nie są dotychczas ostatecznie wyjaśnione. Istniejące w tej materii hipotezy o zmniejszeniu się zjadliwości zarazka gruźliczego i zwiększeniu się odporności na gruźlicę ludności miejskiej nie znalazły dotychczas naukowego potwierdzenia. Zdaje się, że większą rolę, niż czynniki biologiczne, odegrały tu czynniki natury społecznej, jak ustawodawstwo o ochronie pracy, ubezpieczenia społeczne, ułatwiające leczenie i opiekę szerokim masom ludności, oraz działalność tak lecznicza, jak i zapobiegawcza powołanych do walki z gruźlicą organizacyj specjalnych, a w pierwszym rzędzie poradni przeciwgruźliczych.

Pomimo zaznaczonego przez nas wyżej wybitnego spadku liczby zgonów z gruźlicy w naszym mieście w ostatnich latach, Warszawa pod względem wysokiej umieralności z tej choroby zajmuje, w porównaniu z innymi wielkimi miastami zachodniej i środkowej Europy, jak również wśród miast polskich, wciąż jeszcze jedno z pierwszych miejsc.

Znaczne różnice, jakie zachodzą w umieralności na gruźlicę, spowodowane są nie tylko specyficznymi warunkami życia w poszczególnych miastach, wpływają na nie również i inne czynniki, jak struktura ludności według wieku, płci i rasy i t. p. Na przykład, bardzo niski odsetek osób w wieku dziecięcym w Paryżu (w wieku od 0 — 14 lat było w Paryżu 14.9% ludności, w Warszawie 27.7%) wpływa niewątpliwie na znaczne podwyższenie współczynnika umieralności z gruźlicy. Obliczając współczynnik umieralności z gruźlicy w Warszawie w latach 1924 — 1928 przy ludności o strukturze wieku Paryża, otrzymamy dla Warszawy zamiast 242 współczynnik dużo wyższy, a mianowicie: 258 zgonów na 100 tys. mieszkańców. Natomiast bardzo wysoki odsetek żydów w Warszawie (29.6%), których umieralność na gruźlicę jest mniejsza, niż chrześcijan, wpływa na znaczne zmniejszenie współczynnika umieralności z gruźlicy w Warszawie.

Jak widać z powyższego zestawienia, umieralność z gruźlicy w Warszawie utrzymuje się na poziomie bardzo wysokim; w zestawieniu z niektórymi miastami europejskimi jest ona dwa razy, a nawet i z górą dwa razy wyższa, — jedynie Paryż wykazuje większą, niż Warszawa, umieralność z gruźlicy. Spośród większych miast polskich, które naogół cechuje wysoka umieralność z gruźlicy, tylko Łódź ma wyższą umieralność, niż Warszawa.

W porównaniu z okresem przedwojennym większe miasta europejskie, z wyjątkiem wspomnianego wyżej Paryża oraz Budapesztu i Wiednia, obniżyły swoje

Na 100 tys. ludności zmarło z gruźlicy średnio rocznie w okresach: ³⁾

	1910—1914	1924—1928	1929—1932 ⁴⁾
Amsterdam . . .	162	90	69
Berlin ⁵⁾ . . .	197	117	92
Budapeszt ⁵⁾ . . .	356	307	174
Kopenhaga . . .	156	104	88
Londyn . . .	171	108	101
Paryż . . .	395	264	222
Praga . . .	334	174	153
Rzym . . .	240	202	152
Sztokholm . . .	273	163	142
Wiedeń . . .	298	203	166
Warszawa . . .	312	242	199
Łódź . . .	—	273	236
Lwów ⁵⁾ . . .	469	237	170
Poznań ⁵⁾ . . .	241	225	193
Kraków . . .	—	241	187

współczynniki do 155 — 100 na 100 tys. mieszkańców, a miasta, przodujące pod tym względem, jak angielskie, niemieckie, skandynawskie i holenderskie, są już poniżej 100. Największy spadek współczynnika umieralności wykazują miasta Amsterdam (57.4%) i Praga (54.2%) najmniejszy Poznań (19.9%) Warszawa (36.2%) i Rzym (36.7%).

Umieralność proporcjonalna, to jest liczba zgonów na gruźlicę w stosunku do ogólnej liczby zmarłych w Warszawie, przedstawia się u nas również niepomyślnie: gruźlica nie przestała być w dalszym ciągu dominującą przyczyną zgonów, — spadła zaledwie w takim samym stopniu, jak i umieralność ogólna. Odsetek zgonów z gruźlicy utrzymuje się wciąż na wysokim poziomie: kiedy w okresie 1910 — 1914 wynosił 17%, taki sam procent stanowił w latach 1924 — 1928, nieznacznie spadł (do 16%) w latach 1929 — 1933, gdy zagranicą obniżył się już w niektórych miastach, np. w Londynie, Berlinie, Kopenhadze, Amsterdamie poniżej 7%. Widzimy więc, że pomimo poprawy ogólnych warunków zdrowotnych i higienicznych stolic, dzięki podjętej na szeroką skalę skoordynowanej akcji czynników społecznych, rządu i samorządu, w zwalczaniu gruźlicy, mimo jej wydatnego zmniejszenia się, mamy jeszcze bardzo dużo do zrobienia, — jest ona nadal u nas problemem bardzo palącym.

Gruźlica szerzy spustoszenie w Warszawie głównie wśród ludności chrześcijańskiej. Żydzi, element od wieków osiadły w miastach, z biegiem czasu uodpornili się na gruźlicę i płacą jej coraz mniejszą daninę w postaci śmierci. Żydów umiera z gruźlicy w Warszawie prawie trzy razy mniej, niż chrześcijan: przeciętnie rocznie w pięcioleciu 1924 — 1928 na 100 tys. mieszkańców umie-

³⁾ Źródło: Rapports épidémiologiques de la section d'Hygiène de la Société des Nations, annuel 1934, mensuel 147, oraz publikacje G. U. St.

⁴⁾ Wobec braku danych dla roku 1933 bierzemy przeciętną czteroletnią 1929 — 1932.

⁵⁾ Dane uwzględnione łącznie z przyjezdnymi dla okresu 1910 — 1914 w miastach Berlinie, Budapeszcie, Lwowie i Poznaniu, dla okresu 1924 — 1928 w Budapeszcie i Poznaniu, dla okresu 1929 — 1932 w Poznaniu.

rało żydów z gruźlicy 111, gdy chrześcijan 303, w następnym pięcioleciu 1929 — 1933 odpowiednie liczby wynosiły 89 i 235. Wobec braku danych z okresu przedwojennego nie wiemy dokładnie, jak odnośne liczby układały się wówczas, prawdopodobnie jednak stosunek umieralności w obu grupach wyznaniowych był analogiczny⁶⁾. Lata powojenne wykazują wyraźny spadek zgonów z gruźlicy zarówno u chrześcijan, jak i u żydów, przyczem nieco silniej występuje on u chrześcijan. Spółczynnik zgonów z gruźlicy obniżył się w okresie 1929 — 1933 w porównaniu z okresem 1924 — 1928 u chrześcijan o 22%, u żydów o 20%.

Zmarło z gruźlicy w latach:

Lata	W liczbach absolutnych				Na 100 tys. ludności danej grupy przeciętnie rocznie			
	mężcz.	kobiet	chrz.	żydów	mężcz.	kob.	chrz.	żydów
1910—1914	7.277	5.711	.	.	364	264	.	.
1924—1928	6.979	5.620	10.759	1.840	293	199	303	111
1929—1933	6.475	4.576	9.515	1.536	245	146	235	89

Co się tyczy płci, to umieralność z gruźlicy wśród mężczyzn jest znacznie większa, niż wśród kobiet: kobiet umiera po wojnie przeszło 1½ raza mniej, niż mężczyzn. W okresie przedwojennym stosunek umieralności wśród obu płci był mniej korzystny dla kobiet: różnica nie była tak znaczna, jak obecnie. Różnicę w umieralności z gruźlicy wśród mężczyzn i kobiet tłumaczyć przypuszczalnie należy czynnikami społecznymi, a przede wszystkim odmiennymi warunkami bytowania i pracy obu płci. W pięcioleciu 1910 — 1914 na 100 tys. mieszkańców umierało przeciętnie rocznie mężczyźni 364, kobiety 264, w pięcioleciu 1929 — 1933 245 i 146. Jak widać z powyższego, spadek zgonów z gruźlicy zaznacza się wyraźnie u obu płci, przyczem u kobiet w silniejszym stopniu, niż u mężczyzn. Spółczynnik zgonów z gruźlicy obniżył się w okresie 1929 — 1933 w porównaniu z pięcioleciem przedwojennym u kobiet o 45%, u mężczyzn o 33%, w porównaniu zaś z pięcioleciem 1924 — 1928 u kobiet o 27%, u mężczyzn o 16%.

Zmarło z gruźlicy płuc i gruźlicy pozapłucnej w latach:

Lata	W liczbach absolutnych		Na 100 tys. mies. przeciętnie rocznie		Na 100 zgonów z gruźlicy	
	z gruźlicy płuc	z gruźlicy pozapłuc.	z gruźlicy płuc	z gruźlicy pozapłuc.	z gruźlicy płuc	z gruźlicy pozapłuc.
1910—1914	8.798	4.190	211	101	68	32
1924—1928	10.032	2.567	192	49	80	20
1929—1933	9.157	1.894	158	33	83	17

Z ogólnej liczby zmarłych na gruźlicę w Warszawie w latach 1929 — 1933 83% pochłonęła gruźlica płuc, 17% przypadło na gruźlicę pozapłucną. Odpowiednie liczby dla pięciolecia przedwojennego wynosiły 68% i 32%, dla powojennego 1924 — 1928 80% i 20%. Zaznaczony więc wyżej spadek zgonów z gruźlicy do-

tyczy przede wszystkim gruźlicy pozapłucnej, która mieści w sobie przeszło 70% gruźlicy opon mózgowych, choroby właściwej niemowlęctwu i wiekowi dziecięcemu. Spadek gruźlicy pozapłucnej w Warszawie jest szybszy, niż gruźlicy płuc. Spółczynnik zgonów z gruźlicy pozapłucnej spadł w okresie 1910 — 1933 o 68%, z gruźlicy zaś płuc tylko o 25%, przyczem w gruźlicy pozapłucnej spadek ten u obu płci był prawie jednakowy (u mężczyzn 66%, u kobiet 69%), w gruźlicy zaś płuc o wiele silniejszy u kobiet (32%), niż u mężczyzn (18%).

Zmarło z gruźlicy w poszczególnych grupach wieku:

Lata	Poniżej 1 roku	1-4	5-9	10-14	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 i więcej
1910—1914	950	2691	834	1378	2089	1545	1474	1170	629	228	
%	7,3	20,7	6,4	10,6	16,1	11,9	11,4	9,0	4,8	1,8	
1924—1928	759	1592	432	320	965	2686	1981	1550	1242	805	246
%	6,0	12,6	3,4	2,5	7,7	21,3	15,7	12,3	9,9	6,4	2,0
1929—1933	450	982	418	183	735	2547	1949	1503	1170	802	300
%	4,1	8,9	3,8	1,6	6,7	23,0	17,6	13,6	10,6	7,3	2,7

Podział ludności według grup wieku w procentach.

Lata powszechnych spisów.

1882	3,7	8,2	8,9	9,5	12,5	20,2	14,2	10,5	7,0	3,6	1,4
1897	2,7	9,4	10,0	9,5	11,1	35,7	9,3	6,6	3,8	1,9	
1921	2,1	5,9	8,6	11,1	11,6	19,0	15,5	11,2	8,0	4,0	1,7
1931 ⁷⁾	1,5	6,2	9,1	6,7	8,8	22,9	16,6	12,1	8,1	5,3	2,4

Badając umieralność z gruźlicy w poszczególnych grupach wieku, możemy na podstawie danych o częstości zgonów z gruźlicy w różnych okresach życia stwierdzić, że gros zgonów przypada na okres wieku najbardziej produkcyjny oraz na grupy wieku najmłodsze. Ze społecznego punktu widzenia ma to dla nas ogromne znaczenie, stanowi bowiem poważną i dotkliwą klęskę. Przeszło połowa ogółu zgonów gruźliczych przypada w latach powojennych na okres życia od 20 do 49 lat (55% dla lat 1929 — 1933), przed wojną grupa ta pochłaniała 39% wszystkich zgonów. Odsetek zgonów gruźliczych w kategoriach wieku najmłodszych (poniżej 1 roku i od 1 — 4) w pięcioleciu 1910 — 1914 wyrażał się cyfrą bardzo wysoką (28%), w latach powojennych odsetek ten wydatnie się obniżył (do 13% w latach 1929 — 1933), mimo to jest on jeszcze stosunkowo znaczny. Najniższy odsetek zgonów wykazuje grupa wieku od 10 do 14 lat.

Na 100 tysięcy ludności danej grupy wieku⁸⁾ zmarło:

Lata	Poniżej 1 roku	1-4	5-9	10-14	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 i więcej
1910—1914	858	687	200	161	245	245	380	427	396	285	
1929—1933	525	276	79	103	192	203	215	250	262	216	
% spadku	38,8	59,8	60,5	36,0	21,6	17,1	43,4	41,5	33,8	24,2	

⁷⁾ Dane tymczasowe.

⁸⁾ Za podstawę do obliczenia ludności w poszczególnych klasach wieku wzięto dla okresu 1910 — 1914 odnośne dane procentowe (bez wojskowych) ze spisu powszechnego ludności z r. 1897, dla okresu 1929 — 1933 dane tymczasowe ze spisu z r. 1931.

⁹⁾ Danych o zgonach w pięcioleciach życia 10 — 14 i 15 — 19 dla okresu przedwojennego brak, współczynnik zgonów na 100 tys. mieszkańców dla okresu 1929 — 1933 wynosił w grupie wieku 10 — 14 — 48, w grupie 15 — 19 — 144.

⁶⁾ Prof. dr. A. Sokołowski: „Czy ludność żydowska częściej niż chrześcijańska zapada u nas na suchoty płuć”. *Gazeta Lekarska* 1912 oraz „Wielkie Klęski Społeczne” str. 226, dr. Gantz „Gruźlica w Warszawie”. *Przegląd epidemiologiczny*, tom I, zes. VI, J. Homolicki: „Różnica w umieralności chrześcijan i żydów w Warszawie”, *Kronika Warszawy*, Nr. 9 — 10, rok 1932, dr. Margolis: „Gruźlica w Łodzi”, 1932 rok, dr. Kacprzak: „Problem gruźlicy” 1934 r.

Zestawiając liczby zgonów z gruźlicy w poszczególnych klasach wieku z zaludnieniem tych klas, widzimy, że zarówno przed wojną, jak i po wojnie okres niemowlęctwa i wczesnego dzieciństwa (grupa 0 — 4) charakteryzuje najwyższa umieralność z gruźlicy. Wyraża się ona bardzo wysokimi współczynnikami zgonów, a mianowicie: dla okresu 1910 — 1914 współczynniki te wynosiły w grupie poniżej 1 roku 858 (na 100 tys. ludności), od 1 — 4 687, w latach 1929 — 1933 odpowied-

nio 525 i 276. Począwszy od 5 roku życia umieralność z gruźlicy stopniowo spada, osiągając najniższy poziom między 10 a 14 rokiem (48 dla l. 1929 — 1933). Od 15 roku życia natomiast gruźlica z wiekiem staje się częstsza: współczynnik umieralności stopniowo i stale wzrasta aż do 60 roku życia w okresie przedwojennym (427 w grupie wieku 50 — 59) i do 70 roku w latach 1929 — 1933 (262 w grupie wieku 60 — 69).

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	1/IX— 7/IX	8/IX— 14/IX	15/IX— 21/XI	22/IX— 28/IX
Ospa	0	0	0	0
Zap. mózg. śpiączk.	0	2 (0)	0	0
Dur brzuszny	398 (24)*	414 (22)	407 (34)	456 (32)
Dur rzekomy	0	0	0	0
Dur osutkowy	14 (1)	19 (1)	9 (0)	14 (0)
Dur powrotny	2 (0)	1 (0)	0	0
Czerwonka	99 (9)	170 (8)	215 (12)	253 (46)
Plonica	328 (6)	359 (5)	473 (6)	503 (9)
Błonica	301 (14)	273 (11)	377 (14)	395 (10)
Zapał. op. mózg.	14 (8)	6 (3)	6 (3)	10 (3)
Odra	75 (0)	64 (1)	60 (0)	228 (1)
Róża	105 (3)	92 (4)	115 (2)	79 (3)
Krztusiec	200 (11)	286 (5)	136 (4)	125 (8)
Malaria	6 (0)	7 (0)	1 (0)	6 (0)
Posoczn. polog.	26 (6)	21 (6)	40 (12)	32 (10)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	250 (0)	293 (0)	320 (0)	307 (0)
Waglik	1 (0)	2 (1)	2 (0)	2 (0)
Nosaczka	0	0	0	0
Włośnica	2 (0)	0	2 (0)	0
Wścieklizna	0	0	0	0
Zatr. jad. kielb.	0	0	0	0
Chor. Heine-Medina	1 (0)	2 (1)	3 (0)	2 (0)
Twardziel	0	0	2 (0)	0

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— III Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia. Dnia 3, 4 i 5 stycznia 1936 roku odbędzie się w Warszawie III Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia z udziałem oficerów rezerwy. Podczas Zjazdu odbędą się 2 posiedzenia ogólne, na których zostaną wygłoszone 2 referaty programowe: 1) Eugenika z punktu widzenia obrony państwa i 2) Segregacja rannych i zagazowanych. W drugim dniu Zjazdu odbędą się posiedzenia w poszczególnych sekcjach. Wybrano następujące tematy programowe: I. Sekcja Chorób Wewnętrznych: Mjr. dr. T. Orzechowski: Zagadnienie szybkiej eliminacji z wojska chorych na gruźlicę. 2) Dr. Telatycki: Zagadnienie orzecznictwa wojskowo-lekarskiego w odniesieniu do chorych na gruźlicę płuc wojskowych zawodowych. II. Sekcja Chirurgiczna: 1) Plk. dr. T. Sokółski: Nowe drogi sterylizacji materiału opatrunkowego. 2) Dr. Wł. Ostrowski: Leczenie chirurgiczne jam szczytów płucnych. III. Sekcja Chorób Skórnych i Wenerycznych: (zostaną później ogłoszone). IV. Sekcja Neurologiczna i Psychjatria: 1) Płk. dr. S. Mozołowski: Bezpośrednie i późniejsze następstwa urazów czaszki i ich leczenie. V. Sekcja Bakteriologii i Higieny: 1) Plk. dr. J. Babecki: Zaopatrywanie w wodę podczas marszu. 2) Mjr. dr. J. Zwierz: Badania nad zarazkiem duru osutkowego u dzikich szczurów. VI. Sekcja Laryngologiczna: 1) Płk. dr. St. Brończyk: Gruźlica krtani w świetle najnow-

szych badań. 2) Płk. dr. R. Brzozko: O ożenie. VII. Sekcja Okulistyczna: 1) Płk. dr. Z. Żołędziowski: Sposób wysysania wylewów krwawych w ciałku szklistym. VIII. Sekcja Medycyny Lotniczej: Płk. dr. A. Fiumel: Wpływ lotów na sprawność układu krążenia. 2) Płk. dr. A. Fiumel, mjr. dr. J. Leosko, mjr. dr. K. Michalik: Zastosowanie lotnictwa sanitarnego w czasie wojny i pokoju. IX. Sekcja Wychowania Fizycznego: 1) Płk. dr. Wł. Misiuro: Wojskowe zawody marszowe i narciarskie w świetle danych fizjopatologii. X. Sekcja Farmaceutyczna: 1) Mjr. mr. L. Pelligrini: Zaopatrywanie armii polskiej w materiał sanitarny podczas wojny. Poza referatami programowymi zostaną wygłoszone koreferaty i komunikaty na dowolne tematy ze szczególnem uwzględnieniem medycyny wojskowej. Komitet Zjazdu prosi lekarzy wojskowych służby czynnej i rezerwy o zgłaszanie koreferatów i komunikatów do dnia 15 listopada oraz o krótkie streszczenia w języku polskim i francuskim (ang. lub niem.) do dnia 1 grudnia. Na wygłoszenie referatów głównych przeznaczą się 45 minut, na wygłoszenie koreferatów i komunikatów 15 min. Szczegółowy program Zjazdu zostanie ogłoszony później. Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe należy nadsyłać najpóźniej do dnia 5 grudnia. Koszt uczestnictwa w Zjeździe wynosi 5 zł. Należność tę można wpłacać na konto P. K. O. Nr. 30.121. Sekretariat Zjazdu mieści się przy ul. Górnośląskiej 45, tel. 9.73-57. (Red. Lekarzy Wojskowych). Przewodniczący Zjazdu: (—) Gen. Bryg. Dr. Stanisław Rouppert, Szef Depart. Zdrowia M. S. Wojsk.

— X Kurs Trachomatologii i Okulistyki Społecznej dla lekarzy odbędzie się w Państwowej Szkole Higieny w czasie od 18 do 27 listopada 1935 r. i zawierać będzie 20 godzin wykładów i 30 godzin zajęć praktycznych i demonstracji w ambulatoriach ocznych szpitali oraz w przychodniach przeciwigłogowych Miejskich Ośrodków Zdrowia. Pewnej liczbie lekarzy, prowadzących przychodnie przeciwigłogowe, oraz lekarzom powiatowym i samorządowym, zatrudnionym przy akcji zwalczania jaglicy, udzielone będą stypendja w wysokości od 50 do 150 zł. Dla uczestników kursu zostanie zarezerwowana pewna liczba pomieszczeń w Bursie Państwowej Szkoły Higieny. Zgłoszenia na Kurs przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny, Warszawa — Chocimska 24, do dn. 12 listopada r. b.

— Redakcja Międzynarodowego pisma „Index Analyticus Cancrologiae” prosi niniejszem wszystkich p. p. Autorów, którzy ogłosili drukiem w r. 1934 i 1935 w języku polskim prace, dotyczące nowotworów, o przesłanie pod adresem Warszawa, Marszałkowska 73, Dr. Wejnert, streszczeń swych prac w języku francuskim lub polskim celem umieszczenia ich w „Indexie”. Jeżeli streszczenie będzie w języku polskim, to objętość jego ogranicza się do 40 wierszy.

— Towarzystwo Lekarskie Holenderskie wystosowało do rządów całego świata odezwę antywojenną, podpisaną przez wielu lekarzy europejskich i amerykańskich. Na liście tej znaj-

dujemy nazwiska kilku lekarzy warszawskich i jednego łódzkiego. Odezwę podpisało też 3 lekarzy włoskich. A w Abisynji krew się leje.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

15.X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. L. Gr o s s. Wrota zakażenia i problem odporności w raku. 2. E. A p f e l b a u m. Badania kliniczne nad krzywą dysocjacji oksyhemoglobiny w przebiegu niedokrwistości.

16.X. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Br. W e j n e r t. Sprawozdanie z I Zjazdu Międzynarodowego Gastroenterologów w Brukseli. M. R e i c h e r t. Sprawozdanie ze Zjazdu w Karlsbadzie. P o k a z y: B. K r y Ń s k i. Eventratio. Pokaz rentgenogramów. J. N u s b a u m. Przypadek gruźlicy kąticy.

Walne Zebranie doroczne. 1. Wybór przewodniczącego i asesorów. 2. Sprawozdanie Sekretarza,

Skarbnika i Komisji Rewizyjnej. 3. Wybory do Zarządu na miejsce ustępujących członków. 4. Wolne wnioski.

17.X. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1) Sprawy bieżące. 2) Dr. K. Dą b r o w s k i. Lekarz szkolny a higiena psychiczna.

18.X. Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

1. Komunikaty Zarządu. 2. Wykład Ks. Prefekta Apostolskiego I. K r a u s e g o: Działalność medyczno-misyjna w Polskiej Prefekturze Apostolskiej w Shuntehu (Chiny). 3. Wykład Prof. Dr. St. B r o w i e c k i e g o: Wrażenia z Międzynarodowego Kongresu Neurologicznego w Londynie. 4. Wykład Doc. Dr. Fr. Ł a b e n d z i Ń s k i e g o: Sprawozdanie ze Zjazdu Internistów Polskich w Łucku.

24.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne.

W. Ł u n i e w s k i. Zagadnienie pozbawienia płodności w polskim projekcie ustawy eugenicznej.

Résumé des articles originaux.

W. STERLING et M. WOLFF. **Hémorragie subdurale tardive avec effet opératoire efficace avec aphasie, agraphie et stase papillaire consécutives transitoires.**

En discutant la pathogénie du cas analysé, les auteurs éliminent sa théorie inflammatoire de Virchow, la théorie vasoparalytique de R i c k e r, la théorie encéphalomalatique de B o l l i n g e r, ainsi que la supposition de la méningite séreuse concomittante et s'inclinent vers la conception o s m o t i q u e des auteurs américains.

Aléxandre KRAKOWSKI. **Bain tiède et chaud dans le traitement des états postléthargiques.**

J'avais constaté l'influence positive du bain tiède ou

chaud (36 — 42°C.) sur les symptômes pathologiques après l'encephalite léthargique — chez 21 malades.

L'amélioration distincte s'est marqué déjà après quelques bains seulement, — atteignant son maximum après 10 — 15 soins. L'influence avantageuse de cette cure se manifeste dans l'amoindrissement très distinct du hypertonie musculaire, du frémissement, de la salivation, — et se reflète, presque de préférence, sur les accès visuels.

E. MARGIEL. **L'impuissance sexuelle chez l'homme.**

L'auteur recommande une combinaison de deux hormons—masculin et féminin—avec des remèdes toniques sous le nom „hormofortine” dans le traitement de l'impuissance.

TREŚĆ: J. MARZYŃSKI. Dr. Bronisław Handelsman. (Wspomnienie pośmiertne). — W. STERLING i M. WOLFF. Przypadek spóźnionego krwotoku podtwardówkowego z pomyślnem zejściem operacyjnym z następczą przemijającą niemotą ruchową, agrafią i aleksją oraz tarczą zastoinową (Dok.). — A. KRAKOWSKI. Ciepła i gorąca kąpiel w leczeniu stanów pośpiączkowych. — J. STEIN. Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek. (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — E. MARGIEL. Niemoc płciowa u mężczyzn. — St. BAKALOWA. Umieralność z gruźlicy w Warszawie. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. MARZYŃSKI. Feu Dr. Bronislas Handelsman. — L. STERLING et M. WOLFF. Un cas d'hémorragie subdurale opérée avec succès (fin.). — A. KRAKOWSKI. Bain tiède et chaud dans le traitement des états postléthargiques. — J. STEIN. Développement des opinions sur la production du pigment biliaire et la provenance des ictères. (Rev. gén. suite). — E. MARGIEL. L'impuissance sexuelle chez l'homme. — St. BAKAL. Mortalité par suite de la tuberculose à Varsovie.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

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

Ogłoszenia na miejscach niezarezerwowanych: 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.—