

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 XIII

WARSZAWA, 26 LISTOPADA 1936 R.

Nr. 44

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Nowe metody leczenia żylaków i owrzodzeń goleni.

Podał

Dr Michał ABRAMOWICZ (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 43).

Na ogół biorąc, tło schorzenia jest dość zawile. To też metody leczenia i postępowania winny być rozważane pod kątem widzenia wymienionych wyżej rozmaitych przyczyn schorzenia. W odróżnieniu od dotychczas przyjętych metod terapii żylaków chciałbym podkreślić, że należy przede wszystkim pomyśleć o postępowaniu, później zaś dopiero o leczeniu. Nastawienie naszej myśli winno być nie tyle w kierunku żylaków, jak dotąd czyniliśmy, ile całokształtu ustroju pacjenta. Uważać będziemy żylaki jako jeden z objawów jednego lub kilku schorzeń całego ustroju.

Blizsza analiza wskaże nam, że w wielu przypadkach nie ma mowy ani o operacji, ani o zastrzykiwaniach, ani nawet o pończochach gumowych. Trzeba poznać główną przyczynę choroby i na nią zadziałać. Jak zobaczymy, w niektórych przypadkach będziemy musieli zastosować leczenie tylko internistyczne pod okiem wytrawnego specjalisty chorób nerek, wątroby, serca i t. d. W innych wystarczy może terapia fizykalna.

Jako pacjent chory na żylaki może się zgłosić człowiek, posiadający pewną niedokładność w funkcji mięśni podudzia, które zazwyczaj regulują krwiotok żylny. W dodatku rodzaj zajęcia tego pacjenta utrzymuje te mięśnie przez dłuższy czas w pozycji biernej tak, że nie tylko nie mogą pełnić swej funkcji dodatkowej w postaci współczynnika dobrego obiegu krwi, ale tracą swą zwykłą kurczliwość i uniemożliwiają rozmaite ruchy kończyn.

Rozumie się, że tu należy pomyśleć o czynnym i biernym gimnastykowaniu mięśni, bo, jak widzieliśmy w doświadczeniu R a t s c h o w a , nawet lekkie masowanie mięśni podudzia poprawia obieg krwi. Ale błędne byłoby mniemanie, że do modulacji krwiotoku wystarczy tylko podniesienie napięcia mięśni podudzia. Przecież wiemy, że w procesie krwiotoku biorą udział też mięśnie kończyn górnych, klatki piersiowej i t. d. Stąd wysnułibymy wniosek, że gimnastyka li tylko dolnych kończyn nie wystarczy do usunięcia przyczyn schorzenia.

Gdyby to postępowanie nie wystarczyło, należałoby dla wzmocnienia mięśni dodać wodolecznictwo lub inną terapię fizykalną; jeszcze lepiej zalecić uprawianie sportów. Ewentualnie zastosować możemy leczenie, podnoszące stan ogólny ustroju. Musimy wreszcie też pomyśleć o zmianie rodzaju zajęcia chorego. Mając wrodzone defekty w układzie żylnym dolnych kończyn, pacjent, choć zupełnie zdrowy pod innymi względami, stanie się później, czy wcześniej inwalidą. I im wcześniej wskutek zmiany zajęcia zahamuje dalszy rozwój choroby, tym łatwiej będzie ona uleczona.

Tego rodzaju postępowanie u pacjentów w wieku młodym jest częstokroć dość doszczętnym sposobem usunięcia schorzenia wraz z zapobieżeniem ewentualnemu pogorszeniu lub nawrotom. Właśnie u tych pacjentów leczenie specyficzne w rodzaju zastrzykiwań daje tylko czasowy efekt, i nieusunięte główne przyczyny choroby powodują następne pogorszenie i nawroty.

U chorych, których powyżej zakwalifikowałem do grupy anatomicznej, trudno od razu uchwycić przyczynę powstawania żylaków. A więc, jeżeli powyższa fizykalna metoda leczenia zawodzi, należy doszukiwać się innych, nieuchwytnych przy pierwszym badaniu przyczyn schorzenia. Tych chorych, jak już mówiliśmy, winien przede wszystkim badać internista. Rozchodzi się o ustalenie stanu serca i innych narządów, zaangażowanych w krążeniu krwi. Wspomnieliśmy już, że żylaki mogą być rodzajem regulatora defektów w tych narządach. Wodna gospodarka ustroju, czyli stan wątroby, przemiana materii, utajona lub jawna gruźlica czy kiła, gruźlica dokrewna — wszystkie te sprawy winny być przedmiotem dokładnego badania internisty, ginekologa, wenerologa i t. d. Jest rzeczą możliwą, że usunięcie tych defektów ustroju usunie potrzebę specyficznego miejscowego leczenia. W wielu przypadkach okaże się, że internista lub wenerolog pomóc winni w leczeniu. Tego rodzaju postępowanie odbiega daleko od przyjętego dotąd szablonu t. zw. chirurgicznego leczenia żylaków, ale jest ono wynikiem przewartościowania naszego postępowania na zasadzie nowych zdobyczy nauki. Tego rodzaju leczenie możemy również uważać jako profilaktyczne w stosunku do żylaków. Gdy na przykład, w krytycznej chwili powstania nadmiernego ciśnienia jakiegokolwiek pochodzenia od razu zadziałamy na ustrój, nie będziemy mieli powodów, aby wrodzone lub nabyte osła-

bienie ścian żył i ich zastawek musiało ulec pogorszeniu i spowodować nagłe lub stopniowe rozszerzenie żył z następczym utworzeniem się żylaków.

W przypadkach, gdy chory w skargach swoich wskazuje na pewne dolegliwości kończyn dolnych, a my widocznych żylaków nie spostrzegamy, sam fakt zjawiania się drobnych siateczek żył w skórze naprowadza nas na myśl, że w ustroju są zmiany, które mogą spowodować powstanie żylaków, i poczynamy działać w kierunku profilaktycznym lub też staramy się usunąć przyczyny, źle wpływające na układ żylny pacjenta.

Wreszcie spotykamy takich pacjentów, których schorzenie skierowuje naszą myśl na leczenie li tylko żylaków. Będzie to miało miejsce w przypadkach, gdzie początek przeszedł niepostrzeżenie dla chorego, a następnie choroba doszła już do *maximum* swego nasilenia. Objawy patologiczne będą już tak skomplikowane, że trudno będzie odróżnić, czy mamy do czynienia z pacjentem pierwszej grupy, czy też drugiej. Rozumie się, i tu nie zaniechamy naszej zasady badania i leczenia całego ustroju, ale jednocześnie musimy energicznie działać miejscowo, aby móc nie tylko osiągnąć poprawę, ale i zatrzymać szybkie tempo rozwoju choroby.

Gdybyśmy nadal uważali, że główną przyczyną powstania żylaków jest zastoina krwi, która nie może się przedostać wyżej z powodu wadliwej działalności zastawek, wystarczyłoby tylko umożliwienie odpływu żyłnej krwi ku górze, i choroba rychło by się poprawiła. Tymczasem, jak już powiedzieliśmy, walczyć z tym objawem jest dość trudno, bo uniesienie ku górze kończyny nie zmienia toku krwi w żylakach, bo kierunek jego jest ten sam, co i w tętnicach.

Dążeniem naszym powinno być właśnie niedopuszczenie krwi do tego nowopowstałego wadliwego systemu w żylakach. Najprostszy, najmniej skomplikowany zdawałby się być sposób ucisku. Oddawna stosujemy w tym celu pończochy gumowe. Teoretycznie przypuścić należałoby ich wpływ dodatni. Stały ucisk na żyły ma je doprowadzić do poprzednich rozmiarów, zmniejszyć ciśnienie i osłabić obciążenie działalności zastawek. Faktycznie zaś pończochy gumowe zupełnie wychodzą z użycia. Wątpliwem bowiem się zdaje, aby pończocha mogła poprzez skórę i mięśnie należycie uciskać żyłę. Zresztą, elastyczność pończochy nie jest długotrwała. Jeżeli pończochy nie wywierają należytego ucisku na kończynę, nie przynoszą żadnej korzyści, jeżeli zaś trochę za mocno uwierają, chory nie może ich nosić. Jeżeli zaś są dobrze ułożone i przez pewien czas dodatnio wpływają na kończynę, obwód tej ostatniej zmniejsza się, i pończocha wydaje się jakby była rozciągnięta. Musimy też zwrócić uwagę, że bardzo często unieruchomienie czynności mięśni ujemnie wpływa na obieg krwi i pogarsza chorobę. Chory raczej ma krótkotrwałą ulgę subiektywną, ale proces schorzenia nieuchronnie się rozwija.

Tak zwane bandaże elastyczne możeby zaradziły tym wadom pończoch gumowych, ale nakładanie ich i utrzymanie na kończynie wymaga nadzwyczajnej dokładności i precyzji oraz postronnej pomocy. Wskutek tego poza innymi przyczynami i one nie odpowiadają wymogom należytego leczenia żylaków.

Samo się przez się rozumie, że doszczętnego wyleczenia żylaków spodziewać się należy od odpowiednich zabiegów chirurgicznych. Zanim wskażemy, jakie zabiegi wykonywane są, musimy zwrócić uwagę na fakt, że na ogół pacjenci na chorobę żył patrzą jako na niewielkie zło; choroba ta dzieli los przepuklin i wypadania

macicy. Chorzy wolą dopuścić do największych komplikacji, niż dać w warunkach dogodnych, nie grożących niczym, usunąć zło drogą stosunkowo nietrudnego zabiegu. Ale znów z drugiej strony statystyki wykazują, że usuwanie żylaków daje 1/2—1% śmiertelności. Jeżeli zważymy, że operacja ta nie jest niezbędna dla życia, to śmierć jednego pacjenta na stu lub dwustu operowanych jest straszna. W klinice D e n k a w Grazu na 43 przypadki była 1 śmierć!

Zbiegły się zatem dwie ujemne strony leczenia chirurgicznego żylaków: i niepewne wyniki i stosunkowo duża śmiertelność. A przecież pierwotny zabieg na żyłach był nieskomplikowany — podwiązanie *venae saphenae*. Ten niewielki zabieg daje w wielu przypadkach zakrzepy i zatory. Niedostateczny wynik tej operacji dał impuls do częściowego (T r e n d e l e n b u r g, S c h w a r t z) lub całkowitego (M a t l a k o w s k i, M a d e l u n g, T e r r i e r, A l g l a v e) usunięcia żylakowatej żyły. Zdawałoby się, że ten ostatni zabieg powinien być dać całkowite wyleczenie, a jednak często zdarzają się nawroty. Wyraz nawrót jest tu nieściśły, bo wycięta żyła nie może przecież powrócić, choć zauważono w kilku przypadkach regenerację *v. saphenae*. Ale, po pierwsze, zauważyć trzeba, że żyła podskórna może przebiegać podwójnym pniem, a my wycinamy tylko jeden. Ten drugi, dzięki tkwiącej w ustroju przyczynie, może zmienić się w żylakowatą żyłę. Poza tym po upływie pewnego czasu egzystowania żylaków powstają duże gałązki anastomotyczne, które po usunięciu głównego pnia biorą na siebie jego funkcje, wskutek czego znacznie się rozszerzają i nabierają charakteru żylakowatego. To też ostatnio chirurdzy zalecają doszczętne usuwanie żyły podskórnej głównej z możliwie większą liczbą gałązek bocznych; zalecają również usunięcie wraz z żyłą i pokrywającej ją skóry. Z mojej strony dodałbym, że należałoby, wbrew przyjętemu dotychczas zwyczajowi, szeroko odseparować w prawo i w lewo brzoги skóry, aby dokładnie widzieć bieg rozgałęzień, które usuwamy w ten sposób zupełnie dokładnie. W tym przypadku nie należy robić cięcia wzdłuż całej kończyny, lecz przerywać je powyżej i poniżej stawu kolanowego dla uniknięcia komplikacji w razie niepewnego rychłozrostu.

Podawano i inne zabiegi, jak, na przykład, połączenie żyły podskórnej z żyłą udową (D e l b e t) lub też z tętnicą. Wychodzi się tu z założenia, że tym sposobem nadamy krwi żyłnej bieg normalny: żyła żylakowata, pozbawiona funkcji i dużego ciśnienia, wróci do normy. Zabiegi te wymagają skrupulatnej techniki, dają komplikacje, a poza tym efekt ich jest też niedługotrwały, lub też po pewnym czasie pozornie dobrego wyniku następuje nawrót. Zresztą, w najlepszym razie bieg krwi nie zostaje przyśpieszony, wskutek czego stan ścian w żyłach pozostaje jednak bez zmian.

Operacje N a r a t h a i B a b c o c k a są dowcipnie pomyślane, ale takie wyrwanie po ciemku żył nie przynosi chluby chirurgii. Zresztą, i wyniki nie mogą być dostateczne, gdyż przy tej operacji nie ma żadnej możliwości dokładnego usunięcia bocznych gałęzi żyły.

Statystyki wyników rozmaitych metod leczenia chirurgicznego są bezwarunkowo niejednakowe. Na dłuższy dystans czasu żaden z nich nie jest zupełnie zadowalający. Nie mają one poza tym dostatecznego oparcia teoretycznego i, bądź co bądź, dają, jak już powiedziałem, pewien odsetek śmiertelności, a to nie odpowiada jakości naszego schorzenia, które przecież nie jest

chorobą groźną. To też chorzy unikają często wszelkiej operacji, a lekarze szukają innych sposobów leczenia żyłaków.

Jeden z pierwszych naśladowców *Trendelenburga*, *Tavel*, spostrzegł, że główną przyczyną efektu operacji podwiązania żyły podskórnej jest powstawanie zakrzepu, który z czasem się zwiększa i zamyka światło żyły. By przyspieszyć ten proces, *Tavel* stosował dodatkowe wstrzyknięcie 50% (!) roztworu kwasu karbolowego i otrzymywał szybciej zakrzepy. Ponieważ tych zastrzykiwań nie wiele robił, nie podaje tych wybitnie ujemnych stron, które niezawodnie się zdarzały przy stosowaniu tak drastycznego środka leczniczego.

Tak samo *Bumm* zauważył, lecząc *trombophlebitis chronica* zastrzykiwaniami chlorku wapnia, że zakrzepy po długim czasie miękną i zanikają, ale i żyłaki też giną, choć później ponownie się zjawiają.

Wielu lekarzy podawało, że po zastrzykiwaniach dożylnych rozmaitych substancji powstawały objawy zamknięcia światła żył i ich zanik. Z tych spostrzeżeń *Siccard* wysnuł wniosek leczenia żyłaków zastrzykiwaniami roztworu sublimatu. Idea leczenia żyłaków substancjami chemicznymi coraz szybciej się rozwijała.

A jednak wiemy, że wielokrotne zastrzykiwania pewnych substancji przechodzą bez śladu w stosunku do ścian żyły, zwłaszcza u ludzi zdrowych. Niemniej twierdzić stanowczo nie możemy, aby w bieżącej krwi łatwo mógł się utworzyć zakrzep na skutek ścięcia krwi, gdyż, jak już wyżej wskazaliśmy, substancje wprowadzane łatwo i prędko się rozcieńczają. Na małej przestrzeni żyły łatwiejsze jest do pomyślenia powstawanie zakrzepu, ale znów nie ma zasady do ustalenia mechanizmu uczepienia go w ścianie naczynia. Raczej musimy myśleć o procesie analogicznym do tego, który powstaje po podwiązaniu żyły, lecz na mniejszą skalę: na miejscu raniki od przekucia ściany żyły powstają procesy organizowania się zakrzepu, który pod wpływem i przy pomocy wprowadzonej substancji chemicznej powiększa się i twardnieje. Bierzemy tu pod uwagę chorobliwy stan ściany naczynia. To też często widzimy, że u niektórych chorych wystarczą 1 lub 2 zastrzykiwania, a u innych wielokrotne zastrzykiwania najidealniejszych roztworów pozostają bez skutku.

Chirurdzy jednak po smutnych wynikach wskutek zatorów po operacji *Trendelenburga* przez długi czas nie stosowali nowego sposobu leczenia żyłaków.

Nie można powiedzieć, aby ten sposób leczenia żyłaków miał mocne oparcie teoretyczne. Liczne obserwacje jednak wykazały dobre wyniki na dłuższą lub krótszą metę. *Ex post* i my wnioskujemy, że, jeżeli pewna substancja chemiczna tak zadziałała na ścianę żyłakowatej żyły, że powstające procesy uniemożliwiają jej funkcję, czyli eliminują żyłakowatą żyłę, wtenczas obieg krwi wraca do swej pierwotnej drogi fizjologicznej i następuje poprawa w chorobie, względnie wyleczenie.

Rozmaite roztwory dawały jednak po zastrzykiwaniach wiele złych ubocznych następstw; zresztą, nie wszystkie dawały jednakowo dobre wyniki lecznicze.

*Tourna*y po długich obserwacjach rozmaitych autorów przyszedł do przekonania, że ideał płynu, sklerotyzującego ściany żył, wyraża się co najmniej w dwunastu cechach:

1. Winien być przetworem doskonałym, o wielkiej stałości.

2. Łatwy do użytku o tyle, aby trzeba było jak najmniejszej ilości tego roztworu.

3. Nie gęsty i nie lepący się.

4. Niebolesny, nie powodujący kurczów żył tuż po zastrzykiwaniu ani uczucia ciężaru później.

5. Nieżrący dla tkanek okołożyłnych, nie powodujący zgorzeli skóry nawet pomimo błędów technicznych.

6. Nie dający odczynu zapalnego tkanek okolicznych.

7. Wytwarzający zamknięcie trwałe i solidne.

8. Nie dający nawrotów.

9. Nie wymagający odpoczynku po wykonaniu zabiegu, który zawsze winien być ambulatoryjny.

10. Wymagający niewiele czasu dla zabiegu.

11. Nieszkodliwy nawet w wysokich dawkach.

12. Zupełnie bezpieczny w dalszych skutkach.

Rozumie się, że rozmaite roztwory, które w pierwszych kilkudziesięciu przypadkach dawały dobre pozorne wyniki, okazały się złe pod innymi względami. Tak więc sole chininy, niebolesne podczas zastrzykiwania, dają zawroty głowy, bezsenność, wreszcie i hemoglobiniurę.

Sód tranowy, nieszkodliwy dla ustroju, tworzy niedługotrwałe zakrzepy. Dużą niewygodą jest obowiązek przygotowania go *ex tempore*.

Gliceryna dawała hematurię.

Sód salicylowy jest bolesny, kapryśny w efektach, często daje zapalenie tkanek okołożyłnych.

*Rava*ut proponował płyn *Lugola*, ale ten nie daje dostatecznej sklerotyzacji; lepsze pono są wyniki, gdy się do niego dodaje podsiarczynu sodu.

Gerson z Paryża wychwala tego rodzaju roztwór:

Jodii, 1,0, *Natri iod.* 2,0, *Aquae destil.* 100,0.

Dawał tego roztworu tak małe dawki, że posługiwał się stale dwugramową strzykawką.

Jak już podałem w innej pracy, my, uznając pewne wady roztworu sodu salicylowego, dodawaliśmy doń 5% atophanylu, a ponadto 1% novocainy dla uniknięcia bólów i kurczów żył.

Trzeba przyznać, że najidealniejsze roztwory obliczone są na zastosowanie w ustroju zupełnie zdrowym. Każdy z preparatów, który jest odpowiedni do lokalnego leczenia żyłaków, może źle wpłynąć na inne schorzone narządy. Tak więc preparaty jodowe są szkodliwe w gruźlicy płuc, a nieszkodliwe w zapaleniu nerek; salicylowe i chinina są szkodliwe dla nerek i t. d. Są, zresztą, pacjenci, którzy pomimo braku jakiegokolwiek schorzenia, są bardzo wrażliwi na najmniejsze dawki tego lub owego roztworu, zwłaszcza wprowadzonego dożylnie. Wskazanie i przeciwwskazanie w każdym poszczególnym przypadku mają szeroką rozpiętość, a zatem często w grę może wejść mniej idealny roztwór w stosunku do wyleczenia żyłaków, a zarazem mniej szkodliwy dla chorych narządów lub całego ustroju. A niektóre preparaty mają, przeciwnie, podwójne znaczenie, bo dobrze się nadają do miejscowego leczenia i zarazem leczą i inne schorzenia. Tak więc w reumatyzmie i innych dolegliwościach stawowych lub mięśniowych następuje poprawa lub wyleczenie dzięki zastrzykiwaniom sodu salicylowego; u łuetyków w tym przypadku dobrze działa dwujodek rtęci, u malaryków chinina.

Dobry efekt po zastrzykiwaniach tego lub owego roztworu nie powinien być uważany ani przez lekarza, ani przez pacjenta za wynik ostateczny. Żyłaki, jak już mówiliśmy, są cierpieniem dość skomplikowanym, a za-

tem nie możemy mieć pewności, czy inne czynniki chorobowe nie mogą zahamować procesu organizowania się zakrzepu. Na ogół widzimy, że zastrzykiwania są najodpowiedniejszym sposobem leczenia żyłaków. Niestety, jak wiemy, stosować go nie można we wszystkich przypadkach. Przecież bywają tak silnie rozwinięte żyłaki, że tylko przy pomocy operacji można je wyleczyć, ewentualnie otrzymać poprawę; kolosalne ilości roztworu, potrzebne do leczenia takich żyłaków, miałyby szkodliwy wpływ na cały ustroj, a zresztą, w tak szerokim świetle bieżąca krew nie daje możliwości formowania się zakrzepów. A jeżeli nawet według naszego sposobu uciśkamy żyłę z obu stron w ciągu kilku minut po zastrzyknięciu, to też nie uważamy za możliwe organizowanie i umocowanie się zakrzepu na ścianie żyły.

Na ogół lekarz nie powinien mieć nadmiaru ambicji, aby wpoić w pacjenta wiarę w niezawodną skuteczność li tylko samych zastrzykiwań. Raczej skombinowane leczenie da dobre rokowanie.

Wybór metody i rodzaju leczenia winien być wynikiem dokładnego zapoznania się z całym ustrojem pacjenta. Miejsce w leczeniu winno być ma o s t a t n i m p l a n i e, a wybór zabiegu chirurgicznego nie wypływa tylko z danych statystycznych kompetentnych autorów, lecz przeważnie z cech indywidualnych pacjenta.

Przechodząc do owrzodzeń goleni, rozumiemy, że ich patologia i leczenie są niemniej zawile. Tym bardziej uważamy to schorzenie za skomplikowane, że bądź co bądź, ma ono wyjątkowe usadowienie, bo tylko na podudziach, a poza tym jest przywilejem sfer ubogich i ciężko pracujących.

Owrzodzenie goleni spotykamy wraz z obecnością żyłaków na tejże kończynie. Jeżeli zaś nie konstatujemy widocznych żyłaków, to sądzimy wraz z R o s t e m, że jest to raczej objaw pozorny, gdyż albo są one mniej wyraźne, albo też łatwo domyślamy się, że skłonność lub możliwość ich rozwoju na danej kończynie po upływie pewnego czasu są nieuniknione.

Rozważanie patologicznego tła tego schorzenia byłoby dość ułatwione, gdybyśmy bez zastrzeżeń zgodzili się z poglądami P o n n d o r f a. Nastawienie myślowe tego uczonego idzie tylko w kierunku jadów lasecznika gruczliczego. Wpływ ich na mięsień sercowy jest tak silny, że wywołują jego otłuszczenie. Dalsze działanie jest w kierunku naczyń krwionośnych, gdzie atakują przeważnie włókna mięśniowe i elastyczne i powodują znaczne rozszerzenie światła, zwłaszcza drobnych naczyń. W rozszerzonych wskutek wadliwej funkcji żyłach powstają zakrzepy. Przyczyniają się też i inne mikroby: mieszana infekcja powoduje wreszcie powstawanie owrzodzeń.

Niewątpliwie, że w wielu wypadkach opisane procesy mogą być jedną z przyczyn powstawania naszego schorzenia. Ale już po kilku miesiącach obserwowania szeregu chorych z owrzodzeniami goleni nawet mało doświadczony lekarz zwątpić może, aby można było wszystkie przypadki doprowadzić pod jedną regułę.

Znamy grzulię jako chorobę uporczywą, a przecież większą część chorych na wrzód goleni wie, że po kilku tygodniach leżenia w łóżku, nawet bez zastosowania jakiegokolwiek leczenia, następuje bardzo często dość długotrwała poprawa, co byłoby niemożliwe w grzuli.

Jakiegokolwiek teorie były ogłaszane, żadna nie może być o tyle wystarczająca, aby można było wyjaśnić powstawanie owrzodzeń goleni w każdym przypadku.

A jeszcze trudniejszą przedstawia się skutek tego sposobu leczenia. Prawie każdy chirurg ma swój własny sposób leczenia, ale też albo mało skuteczny, albo wcześniej, czy później dający nawroty.

Na ogół stwierdzić musimy, że schorzenie to jest przeważnie przesadnie bagatelizowane, wciąż niesłusznie zaliczane do lekkich ambulatoryjnych chorób. Rozumie się, skutek tego nie jest dostatecznie zanalizowane klinicznie.

My bezwarunkowo sądzimy, że owrzodzenie goleni jest w ścisłym związku z tymi defektami ustroju, o których wspominaliśmy, mówiąc o powstawaniu żyłaków. Przecież już sam fakt wadliwego krążenia i ciężaru krwi może wystarczyć do wyjaśnienia przyczyn schorzenia.

Zazwyczaj bowiem na skutek ujemnego albo też minimalnego ciśnienia krew biegnie ku sercu, zabierając po drodze szkodliwe lub zbyteczne elementy z peryferii kończyn dolnych. Daje to możliwość ożywionej przemiany materii w tych odcinkach, które i w normalnych warunkach są poniekąd upośledzone, bo leżą najdalej od serca i, jak to już wspominaliśmy, są obsługiwane przez słabiej zbudowany układ żylny. Gdy już powstały żyłaki, gdy się rozwinął zastój krwi, większe ciśnienie jej, nadmierne rozszerzenie się drobnych i najdrobniejszych naczyń pod skórą, odżywianie tej ostatniej znacznie się pogarsza lub staje się zupełnie złe.

Jeżeli dodatkowo zauważymy, że krew w żyłakowatych żyłach wciąż krąży we „własnym” krwiobiegu nieoczyszczona z szkodliwych produktów przemiany materii, że schorzenie żył odbija się również i na drobnych tętnicach, które w krytycznej chwili nie dostarczają maleńcyce i w porę niezbędnych elementów, łatwo rozumiemy, że stopniowo w tym lub owym najdalej od serca położonym odcinku podudzia powstanie w skórze niedokrewność, powodująca odpadanie płatów górnych warstw naskórka. Zły dopływ krwi, a jeszcze gorszy odpływ jej oraz przesylenie krwi dwutlenkiem węgla powodują coraz większy defekt w tkance skórnej, a później w głębszych warstwach. Pozbawione sił życiowych i obronnych tkanki stają się siedliskiem złe zwalczanych mikroorganizmów, co znowu pogarsza stan owrzodzenia.

Jeżeli chorzy często podają uraz jako przyczynę powstania owrzodzenia, to musimy to traktować z pewną rezerwą. Uraz tylko przyspieszył proces odpadnięcia zmartwych warstw; na zdrowym podłożu wpływ jego byłby minimalny.

Wielu autorów uważa jako przyczynę powstania owrzodzenia uchybienia higieniczne lub ciężką pracę, zwłaszcza w pozycji stojącej. My zaś dodalibyśmy, że są to tylko czynniki, przyspieszające lub podtrzymujące rozwój owrzodzenia na tle procesów, które dawno się rozegrały w ustroju dzięki wrodzonym lub nabytym defektom narządów krążenia, chorobom infekcyjnym ogólnym lub specyficznym, wadliwej funkcji jednego lub kilku gruczołów dokrewnych, zakłóceniu równowagi w przemianie materii i wodnej gospodarce ustroju i t. d.

Po tych krótkich zarysach patologo-anatomicznych tym bardziej przychodzimy do przekonania, że leczenie owrzodzenia goleni winno mieć miejsce tylko w szpitalu. Każdy przypadek powinien być szczegółowo zbadany, by móc powziąć pewien plan leczenia, które jest daleko trudniejsze, niż w żyłakach. Tu bowiem, nawet w cięższych przypadkach, nie możemy ograniczyć się do działania na główną przyczynę, na cały ustroj, ale już w samym początku musimy również leczyć i miejscowo.

Wiadomo, że sposoby miejscowego leczenia są dość liczne, ale niezawodnie dlatego mało skuteczne, że tylko na nie liczone. Gdyby sprawę leczenia owrzodzeń goleni tak ujęto, jak my to przedstawiliśmy, omawiając terapię żyłaków, raczej, gdyby leczenie owrzodzeń goleni polegało na skombinowanym działaniu na zasadniczą chorobę ustroju lub narządów oraz na lokalne objawy, skutki byłyby daleko lepsze. Największą przeszkodę mamy przeważnie ze strony pacjentów, którzy traktują swoją chorobę dość niepoważnie, uważając ją za taką błahosilkę, że nie warto dla niej nawet poleżeć przez dłuższy czas w łóżku. A jest to *conditio sine qua* w naszym postępowaniu, jeżeli nawet tylko układ krążenia krwi uważać będziemy za przyczynę schorzenia. Tym bardziej żądać będziemy leczenia długotrwałego, gdy i poza tym będą inne schorzenia ustroju. O ile unikaliśmy bezruchu w leczeniu żyłaków, o tyle w owrzodzeniu goleni stawiamy to na pierwszym miejscu. Tu mamy energicznie orestaurować prawidłowe krążenie krwi. Prócz gimnastyki, która tu może być zastosowana, proponujemy te same metody leczenia, które rozwijaliśmy wyżej, mówiąc o żyłakach. Chirurgiczne leczenie ma tu bardzo szerokie pole zastosowania, gdyż poza tymiż zabiegami, które stosujemy w przypadkach żyłaków kończyny dolnej, znane są i inne, które jakoby mają w omówionym schorzeniu specyficzne zastosowanie. Objasnić to możemy łatwo tą okolicznością, że te-

oretyczne przesłanki powstawania owrzodzeń goleni są dość rozmaite. Znane są operacje *O p p e l a*, *C a s a t t i e g o*, *R i n d f l e i s c h a* i inne. Nie wiele odbiegają one od zasadniczych idei operacji w żyłakach. Szczególnym zaufaniem cieszyła się przez pewien czas operacja *L e r i c h e a*. I ja stosowałem ją w wielu przypadkach. Podałem szczegółowe wyniki w swej wspólnej pracy z kol. *G o l d s t e i n e m*. Choć były one bardzo dobre, zwłaszcza w porównaniu z innymi metodami leczenia, nie mogły jednak być zupełnie zadowalającymi, bo ani moje, ani też wielu znanych autorytetów nastawienie teoretyczne nie było słuszne. Gdybyśmy wraz z tą operacją stosowali leczenie i postępowanie, mające na względzie inne schorzenia ustroju, czyli, gdybyśmy stosowali wskazywane przeze mnie leczenie skombinowane, wyniki nasze byłyby bliższe ideału. Rozumie się, że mamy obecnie lepsze rezultaty, ale dla braku liczniejszej statystyki wstrzymujemy się od ich podania.

Miejscowe leczenie też nie może być szablonowe, bo zależne jest i od okresu, w którym pacjent rozpoczyna leczenie, i od warunków.

Bądź co bądź jesteśmy pewni, że skutki leczenia będą tym lepsze, im więcej uwaga nasza będzie skierowana na stan ogólny ustroju. Samo miejscowe leczenie owrzodzenia goleni prawie zawsze będzie b e z s k u t e c z n e .

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału neurologicznego Szpitala na Czystym w Warszawie.
(Ordynator: Doc. Dr. W. S t e r l i n g).

Epidemia dziecięcej hysterii religijnej.

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 43).

Badania psychologiczne Stefani J., Ireny M. i Wacława K. dokonane były prze mnie w jednej z warszawskich pracowni psychotechnicznych przy pomocy asystentek tej pracowni. Wobec znacznej analogii omawianej epidemii religijnej do opisanej przez *B l a c h o w s k i e g o* i *B o r c w i e c k i e g o* epidemii psychicznej w Słupie pod Środą, wydawało mi się słuszne zatrzymać z pewnymi odmianami metodykę badania tych autorów. Dziewczynki więc poddane zostały:

- 1) badaniom inteligencji metodą *B i n e t a - T e r m a n n a*,
- 2) badaniom sugestywności metodami *S c r i p t o r a* oraz *R o s s o l i m o*,
- 3) badaniom spostrzegania i wyobraźni testami *H e i l b r o n n e r a* oraz *R o r s c h a c h a*,
- 4) badaniom zdolności ejdetycznej metodyką *E. R. J a e n s c h a i K i e s o w a i*
- 5) badaniom skojarzeń metodą *J u n g a*.

Podaję tutaj wyniki tych badań w krótkim streszczeniu, ponieważ w całości ogłoszone one będą na innym miejscu.

Otóż badania metodą *B i n e t a - T e r m a n n a* stwierdziły najniższy poziom inteligencji u Ireny M., który wynosił 78, a więc stanowił granicę upośledzenia umysłowego. U dziewczynki szwankuje również wyraźnie zdolność zapamiętywania z wyraźną skłonnością do wypełniania luk pamięciowych tworami fantastycznymi, zaś przy dokonywaniu eksperymentu asocjacyjnego metodą *J u n g a* stwierdza się wyraźne wydłużenie czasu reakcji oraz wczesne bardzo ujawnienie się perse-

weracji. Iloraz inteligencji Stefani J. wynosi 84, a więc stoi również poniżej normy przeciętnej. Metoda *J u n g a* daje tu naogół wyniki nie odchylające się od normy — z wyjątkiem skojarzeń kompleksowych, zatrącających o zakres wyobrażeń religijnych, w których natychmiast następuje wydłużenie czasu reakcji, a niekiedy powstają poprostu luki zwłaszcza w eksperymencie reprodukcyjnym. Natomiast iloraz inteligencji *W a c ł a w y K.* jest dość wysoki (96), oddziaływanie kojarzeniowe żywe, wywiązała się ona również bezbłędnie przy zastosowaniu testów *H e i l b r o n n e r a*, które rozwiązała również dokładnie *S t e f a n i a*, a w których *I r e n a* nie potrafiła nigdy uchwycić różnicy pomiędzy dokładnością następujących po sobie odtworzonych na serii rysunków kształtów przedmiotów.

Badania nad sugestywnością, dokonane metodami *S c r i p t o r a*, *R o s s o l i m o* i *B i n e t a*, zgodnie z oczekiwaniem stwierdziły widlką podatność wszystkich trzech dziewczynek na wpływy zewnętrzne. Eksperymenty ze słyszeniem zatrzymanego w biegu zegarka (t. zw. „stoppera”), z odczuwaniem dotyku dwóch palców i oceną długości linii dały wyniki u wszystkich dziewczynek mniej więcej jednoznaczne. Eksperyment *B l a c h o w s k i e g o* i *B o r o w i e c k i e g o* wywołania na drodze sugestywnej obrazka *Matki Boskiej* wypadł pozytywnie tylko u Stefani. Dziewczynce pokazano najpierw obrazek *Matki Boskiej*, potem zgaszono światło i usunięto obrazek i następnie po zapaleniu światła o bardzo słabym natężeniu zasugerowano, że w miarę rozjaśniania się pokoju rysunek znowu stanie się widoczny. I istotnie, po upływie 3 minut dziewczynka twierdziła, że widzi (schowany do szuflady) obrazek, przytoczyła szczegóły i barwy szaty *Matki Boskiej* oraz liczbę gwiazd, okalających głowę.

Natomiast badania nad ejdetyzmem metodą *J a e n s c h a i K i e s o w a*, starające się wywołać zjawisko kontrastu optycznego, a nadto wyobrażenia odtwórcze czarnych sylwetkowych i barwnych obrazków dały u wszystkich dziewczynek wyniki całkiem negatywne, przy czym u ża-

nej z nich nie można było stwierdzić nawet obrazów kontrastu następczego. Również i badania spostrzegania i wyobraźni, dokonane za pomocą testów Rorschacha, które przedstawiają, jak wiadomo, nieokreślone figury i plamy, powstałe w zupełnie przypadkowy sposób przez chlapanie na papier kilku kropel atramentu, które następnie po złożeniu papieru we dwoje rozmazuje się poprzez papier, nie doprowadziły do żadnego konkretnego rezultatu.

Najbardziej cennych wyników jednak dostarczyło badanie neurologiczne małych wizjonerek, z których Wacława K. okazała się typem konstytucjonalnym klasycznie piknicznym, zaś Stefania J. i Irena M. wykazały budowę wybitnie leptozomiczną. Stan cielesny Wacławy, poza znaczną pobudliwością naczynioruchową z przewagą w napięciu układu sympatycznego według metody Danielopolu-Carmiot, nie wykazywał żadnych odchyśleń od normy, obie zaś leptozomiczki były błęde i dość słabo rozwinięte, Irena przy tym wykazywała wzrost niezmiernie wybujały. Rentgenogram czaszki jej stwierdził szczególnie drobne siodelko tureckie. U żadnej z dziewczynek nie wykryto jakichkolwiek objawów organicznych ze strony układu nerwowego. Ciekawe jest, że u wszystkich 3 dziewczynek można było stwierdzić zaburzenia czucia o charakterze wyraźnie pitiatycznym: u Stefanii znieczulenie na ból w okolicy szyi i górnych odcinków klatki piersiowej, u Ireny hipestezję i hipalgezę lewej połowy uwłosionej części głowy i twarzy, u Wacławy wreszcie całkowite znieczulenie błony śluzowej gardzieli z zanikiem odruchu gardzielowego, prócz tego zaś wybitny objaw Rosenbacha.

Najważniejsze jednak były wyniki eksperymentu hiperwentylacyjnego, który według doświadczenia mego jest najbardziej czułym odczynnikiem, wyzwalającym zjawiska natury pitiatycznej. Eksperyment u każdej z dziewczynek spowodował semiologicznie odmienne, jakkolwiek patogenetycznie równoznaczne reakcje. U Stefanii po 6 minutach głębokiego oddychania wystąpił zawrót głowy oraz parestezje w palcach dłoni i stóp, po 8 — drobne drżenie muskulatury klatki piersiowej i ud, po 12 — zamroczenie świadomości i zautomatyzowanie głębokiego oddychania (t. zw. automatoza Zingerlego), po czym dziewczynka usiadła na kanapie, wzniosła ręce do góry, jak do modlitwy, na twarzy wystąpił wyraz zachwyty i błogości — i w tej pozycji zastygła na kilka minut. U Ireny zamroczenie wystąpiło już po 5 minutach głębokiego oddychania, po czym zjawił się objaw Chwostka i Thiemicha („pyszczek karp”), po 7 minutach wystąpiło toniczne wyprężenie tułowia i kończyn, zaś po 9 — łukowate wygięcie tułowia („arc de cercle”) przy głośnym płaczu i krzyku oraz hemibalistycznych rzutach prawego ramienia. Badanie elektryczne w okresie tym nie spowodowało ani razu skurczu przy otwieraniu katody poniżej 5 MA, co, według prawa Köttenropa, które potwierdza również i moje osobiste doświadczenie, przemawia nieźbiecie za histerycznym charakterem hiperkinezy. Najciekawszą reakcją jednak otrzymano u klinicznie najbardziej wątpliwej pod względem rozpoznania hysterii Wacławy: po 11 minutach głębokiego oddychania wystąpiła burzliwa reakcja w postaci głośnego płaczu i stanu lękowo-majaczeniowego z niespokojnym wałkowaniem się na kanapie, wykrzykiwaniem niezrozumiałych zakłęk i prowadzeniem rozmowy z nieobecnymi osobami. Po kilku minutach nastąpiło zupełne uspokojenie, dziewczynka z niesamowicie dziwnym uśmiechem zaczęła odpowiadać na pytania, przy czym wystąpił na jaw wyraźny objaw Gansera („gdzie jesteś teraz?” — „W kinie”, „ile masz lat?” — „64”). Ten niewątpliwie histeryczny stan pomocniczy przeciągnął się jeszcze na jakieś 1½ godziny po przerwaniu eksperymentu hiperwentylacyjnego.

W ten sposób zostało stwierdzone obiektywnie histeryczne podłoże, z którego wyrastał zespół patopsychiczny u trzech zbadanych dziewczynek — czynnik, który odegrał rolę decydującą w wytworzeniu się zjawisk psychozy zbiorowej. Zresztą, o histerycznym charakterze tych zjawisk świadczy również i sama treść wizji, którym ulegały dzieci. Według zgodnej a kompetentnej opinii badaczy tej miary, co Bruns, Strohmayer, Heller, Homburger, Weygandt, Hellpach — wizje nieba, Chrystusa, Matki Boskiej, gromady zstępujących i wstępujących do nieba aniołów są tak swoiste, że z całą pewnością wyłaczyć można wszelkie inne zaburzenia, a zatrzymać się na rozpoznaniu hysterii. Dlatego też wydawało mi się słuszne określić epidemię religijną w Przechowie jako histeryczną.

Po opisie fenomenologicznym tej epidemii i stwierdzeniu jej charakteru histerycznego wypada mi z kolei przystąpić do ujęcia całego zjawiska z punktu widzenia genetycznego. Przypomnę przed tym jednak, że epidemie histeryczne wśród osobników dorosłych znane były jeszcze od czasów średniowiecza, i że właśnie dla tego okresu były one może najbardziej charakterystyczne, że wymienię tylko procesje t. zw. „płasawicy tańczące”, które odbywały pielgrzymki do Kulm w Bawarii i które były przejawem zbiorowego zakażenia histerycznego. Jeżeli chodzi o epidemie hysterii swoich dzieci, to i one przejawiały się przeważnie w masowej produkcji objawów przeważnie cielesnych (kurczów, drżenia całego ciała, a zwłaszcza kończyn, ruchów płasawiczopodobnych, napadów drgawkowych i t. p.). Dotyczą one najczęściej skupisk dziecięcych, a więc przedewszystkiem szkół, burs i internatów. Interesujący opis takiej epidemii drżączki podał w 1893 r. Aemmer z Bazylei. Słynna epidemia drżączki histerycznej, którą opisał Dix z Meissen, ogarnęła na wysokości punktu kulminacyjnego swego rozwoju 237 chłopców i dziewcząt w jednej szkole. Analogiczne epidemie drżączki opisane zostały następnie w Brunzshwiku (1898) i w Liegnitz (1892). Epidemia w Wildbadzie, którą w r. 1898 opisał Pfeiffer, przebiegała pod postacią masowej hiperkinezy, przypominającej ukształtowaniem t. zw. płasawicę rytmiczną. Analogiczne epidemie obserwowane były następnie w Biberach (1891) oraz w Stutgardzie (1892), symulując swą symptomatologią płasawicę Sydenhama. Haase opisał w 1906 r. w jednym z sierocińców wiedeńskich epidemię histerycznego kurczu głośni, która przebiegała pod postacią ochryplego kaszlu. Znane są jeszcze z czasów przedwojennych epidemie szczekającego kaszlu wśród dzieci wsi i osad wschodniej Rosji, opisywane pod nazwą mieračenja. Weygandt oraz Hellpach poświęcili zagadnieniu temu interesujące opracowania monograficzne. Schöchl spostrzegł u 21 spośród 35 dziesięcioletnich uczennic jednej klasy zaburzenie zbiorowe pisma o charakterze kurczu pisarskiego, które ustąpiło po faradyzacji. Niezmiernie interesującą krótkotrwałą epidemię opisał Singer w jednej ze szkół wiedeńskich: kiedy jedna z dziewczynek mianowicie, uległa porażeniu słonecznemu, 19 jej koleżanek nagle upadło na ziemię jakoby również porażone słońcem. Strumień zimnej wody szybko zlikwidował tę epidemię.

Bardziej już zbliżone do epidemii o charakterze psychotycznym jest zjawisko, opisane przez wspomnianego już Dix'a w jednym z gimnazjów w Meissen. Uczniowie, mianowicie, dawali sobie przez inne — a zwłaszcza przez starsze — dzieci chuchać na grzbietową powierzchnię dłoni w okolicy stawu nadgarstkowego.

go i tak długo pocierać skórę aż nastąpiło zderzenie naskórka i krwawienie skóry. W ten sposób powstawały rany wielkości $\frac{1}{2}$ —4 cm, które ulegały silnemu ropieniu i goiły się z wytworzeniem obrzydliwego zbliznowacenia. Procedurę tę, która miała być oznaką tężyzny duchowej, określały dzieci nazwą „wcierania żołnierskiego guzika”. Osobiście wreszcie przeżyłem małą epidemii hysterycznych zamachów samobójczych: mianowicie w 6-ym oddziale jednej ze szkół warszawskich jedna z uczennic po gwałtownym zatargu z nauczycielką wśród głośniejszych spazmów i krzyków podbiegła do okna i chciała wyskoczyć z 3 piętra na ulicę. Po kilku minutach 5 uczennic tej samej klasy ogarnięte zostały spazmami i chciały również wyrzucić się z okna.

Co się tyczy dziecięcych epidemii hysterii religijnej, to muszą one należeć do wielkich rzadkości, skoro w całym dostępnym mi piśmiennictwie, oprócz wspomnianej już i opisaney przez Błachowskiego i Borowieckiego, zdołałem odnaleźć krótką notatkę o spostrzeganej przez Pappę w jednym z miasteczek węgierskich drobnej takiej epidemii.

Najciekawszą jednak i najbardziej długotrwałą epidemię hysterii religijnej opisał Laddon w Belgii. Trwała ona, mianowicie, od listopada 1932 r. do kwietnia 1935 i ogarnęła znaczną część kraju (Beauraing, Verviers, Banneux, Tübbe Onkerzeele, Rochefort, Lokeren i cały szereg innych miast i miasteczek). I tutaj zjawiska rozwijały się według schematu analogicznego do epidemii w Słupi i opisaney przeze mnie epidemii w Przechowie. I tutaj treści zakażenia psychicznego było widzenie Matki Boskiej przez cały szereg dzieci i osobników dorosłych. I tutaj pierwszą wizję miało dziecko na drodze do klasztoru (w Beauraing), przy czym i tutaj sytuacja psychiczna konstelowana była przez ciemność, nieokreślone zjawiska świetlne i obawę (poczucie prześladowania i złudzenie, że je ktoś goni). I tutaj początkowa zbiorowa sugestia ogarnęła szereg dzieci, a dopiero następnie rozwinęły się masowo wizje osobników dorosłych. Wizje dziecięce miały tu charakter bądź iluzji, jako przekształcenia halucynoz sensoryjnej, bądź przeżywane były w stanie ekstazy, przy czym jako ekstazę określa autor stan analogiczny do spostrzeganych przeze mnie „zachwyty”, związany z utratą kontaktu ze światem zewnętrznym, jednakowoż z zachowaniem poczucia osobowości.

Z przedstawionego materiału wynika z całą oczywistością, że pierwsza doznała widzeń Stefania. Ona więc była pierwszym ogniwem tego łańcucha zjawisk, w który wplecione zostały następnie cztery pozostałe dziewczynki, a w końcu tłum osobników dorosłych. Nie wchodząc tu w rozważania, czy już pierwsze jej „widzenie” rozwijało się na podłożu fazy majaczeniowej poronnego napadu hysterycznego, czy było tylko produktem iluzji wzrokowych z fałszywą reprodukcją wyobrażeń realnych (światło nad lasem) — w następstwie tak charakterystycznego dla hysterii defektu zapasowych szeregów kojarzeniowych i stopienia się rzeczywistości ze światem urojonym, czy wreszcie, ujmując sprawę dynamicznie, realizacją ukrytych pragnień — jasne jest, że ono właśnie było pierwotnym ogniskiem tak rozległego zakażenia psychicznego. Znany jest wpływ osobliwy, jaki wywierają dzieci hysteryczne na swe najbliższe otoczenie, zaś wspominałem już uprzednio, że pod takim sugestyjnym wpływem Stefani były jej koleżanki i również jeszcze przed wybuchem omawianej tu epidemii psychicznej. Zrozumiałe jest również, że towarzyszący wizjonerstwu stan ekstazy religijnej — z jego wy-

sokim napięciem dynamiki afektywnej — staje się sugestią o szczególnie intensywnym oddziaływaniu — zwłaszcza, jeżeli padnie na grunt tak podatny, jakim jest pod względem religijnym psychika ludu pomorskiego. Jeżeli tedy ujmemy sugestię jako wzajemne oddziaływanie na siebie jednostek psychicznych, to napotkamy tu zjawisko bezwiednego naśladownictwa, które dochodzi wprost do utożsamiania się z cudzą osobowością, a pod pewnymi względami do częściowej identyfikacji. Można powiedzieć więc, że wszystkie dzieci zidentyfikowały się ze Stefanią, a wszyscy nieświadomie dążyli do identyfikacji z dziewczynkami, jakkolwiek, w pierwszej przynajmniej fazie epidemii, ulegali pewnym wpływom osób starszych. Osoby dorosłe jednak nie posunęły się na drodze identyfikacji aż do widzeń i zachwyty, ale zatrzymały się na tej drodze poniekąd na niższym szczeblu, a mianowicie na wierze w cudowne objawienie Matki Boskiej.

Błachowski i Borowiecki, posługując się mechanizmami Freudowskimi, dopatrują się w opisaney przez nich epidemii nastroju zbiorowego, związanego z wyrzeczeniem się własnego „ja” na korzyść wyobrażenia o istocie nadprzyrodzonej, a mianowicie postaci Matki Boskiej — symbolu matki najdoskonalszej. Tendencja ta polegać ma równocześnie na cofnięciu się wstecz ku rodzicom, w tym wypadku do matki, a więc reprezentuje cechy t. zw. regresji. Regresja ta, czyli cofnięcie się do wczesnych faz rozwojowych dziecka i człowieka, znajduje swój wyraz nie tylko w formalnym zachowaniu się i w sposobie przeżywania wizjonerek i wizjonerów oraz ich otoczenia, opartych na wierze w cuda, a więc możliwość wszystkiego, ale również w treści samego nastawienia psychicznego. Wiadomo bowiem, że według koncepcji psychoanalitycznych stosunek do rodziców jest jednym z najwcześniej zarysowujących się zagadnień życiowych.

Nie mam tu zamiaru, ani możliwości ustosunkowania się krytycznego do tego rodzaju interpretacji, która jest obca memu sposobowi myślenia. Pragnąłbym jednak zauważyć, że, jeżeli chodzi o masowe psychozy historyczne, to mogą one znaleźć wytłomaczenie jeszcze pod innym kątem widzenia. Stwierdzone zostało mianowicie, że pomiędzy psychologią tłumu a pomiędzy konstytucją historyczną istnieją daleko bardzo posunięte analogie. To powinowactwo psychologiczne daje się sprowadzić do faktu, że w historycznej konstytucji psychicznej, jak również i w psychologii tłumu — występują na jaw cechy psychiczne ludów pierwotnych, wzgl. cechy, zbliżone do niedokształconego typu dziecięcego. Cechy te polegają na niemożności opanowania wyższych czynności psychicznych i przejawów woli, na przejawionej twórczości wyobraźni, na wzmożonej pobudliwości afektów, na skłonności do gwałtownych reakcji psychopatycznych i na istnieniu wykrytych przez Kretschmera t. w. mechanizmów hipobuliczno-hiponoicznych.

T. zw. psychozy masowe, które u ludów pierwotnych zdarzają się daleko częściej, aniżeli u ludów, stojących na wyższych szczeblach kultury, i które tak często przybierają oblicze religijne — wykazują zawsze charakter historyczny — w tym znaczeniu, że psychika tłumu — jako twór biologiczny również prymitywny — wyzwała przejawy pogotowia reaktywnego, tkwiącego w filogenetycznie młodszych warstwach psychicznych — w postaci zespołów historycznych. Za po-

glądem tym przemawia nie tylko współistnienie histerii i oligofrenii u większości naszych młodocianych wizerunek, ale również i znaczna liczebność osobników debilnych i histeropatycznych wśród dorosłych uczestników pielgrzymek do Przechowa.

W ten sposób ujęta analiza pomorskiej epidemii psychicznej rzuca odrębne i ciekawe światło nie tylko na klinikę histerii wieku dziecięcego, ale i na zagadnienie psychologii tłumy oraz na elementy strukturalne kultury regionalnej.

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.
Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej —
(Kierownik: Prof. L. Hirszfeld).

Badania doświadczalne nad własnościami biologicznymi i chemoterapeutycznymi butylo-itiolauratu bizmutu (Neocardylu).

Podał

Dr Ludwik ANIGSTEIN, Docent U. J. P. (Warszawa).

Od czasu, gdy bizmutoterapia była wprowadzona została przez S a z e r a c i L e v a d i t e g o (1921), skuteczność bizmutu potwierdzona została przez wielu badaczy świata, zaś sposoby leczenia oraz same preparaty bizmutowe uległy znacznemu ulepszeniu. O rozwoju bizmutoterapii świadczy niezwykle bogate piśmiennictwo, które za okres 1922—1929 wynosiło około 2.000 publikacji. Jeżeli w ciągu ostatnich kilku lat sprawie tej poświęca się mniej miejsca, to dzieje się to na skutek tego, że większość zagadnień w dziedzinie bizmutoterapii uległa już rozwiązaniu.

Punktem wyjścia stosowania bizmutu w kile była sól sodowo-potasowa winianu bizmutu, wprowadzona przez C o w l e y a (1913), która posiadała własności zapobiegawcze i lecznicze w krętkowicy kur (*Spiroplasma gallinarum*). Następnie S a z e r a c i L e v a d i t i dowiedli, że sól ta posiada swoiste działanie lecznicze w kile doświadczalnej królika oraz leczy kilę ludzką we wszystkich okresach. Dalsze badania, prowadzone na bardzo obfitym materiale klinicznym, doprowadziły do stwierdzenia bardzo doniosłego faktu, że wchłanianie bizmutu, podawanego człowiekowi w postaci soli nierozpuszczalnych lub też w postaci drobnej bardzo zawiesiny cząsteczek metalu, odbywa się w ciągu długiego czasu i bardzo powoli. Tym się tłumaczy długotrwałe działanie bizmutu na organizm, występujące nawet po zaprzestaniu stosowania leku. Na tym długotrwałym działaniu i powolnym wydalaniu z organizmu głównie polega przewaga bizmutu nad pochodnymi arsenobenzenu, które ulegają szybkiemu wydaleniu.

Liczne preparaty bizmutowe, stosowane dotychczas w leczeniu kili, niezależnie od ich składu chemicznego różnią się również ich cechami fizycznymi. W zależności od tych ostatnich L e v a d i t i (1933) dzieli je na:

1. Związki bizmutowe rozpuszczalne.
2. „ „ nierozpuszczalne.
3. Zawiesiny drobnych cząsteczek bizmutu.
4. Rozczyny oleiste.

Specjalną uwagę zwrócono na grupę ostatnią, gdyż łączy ona w sobie cechy związków rozpuszczalnych, mianowicie łatwości wysysania przez ustrój, oraz własności związków nierozpuszczalnych, których magazynowanie miejscowe oraz stopniowe przyswajanie warunkuje trwałe działanie lecznicze.

Ze względów powyższych L e v a d i t i (1933)

uważa związki lipo-rozpuszczalne za najwyższy wyraz postępu w dziedzinie bizmutoterapii.

Własności biologiczne Neocardylu.

Badania porównawcze nad własnościami biologicznymi preparatów bizmutowych wykazały, że sole bizmutowe rozpuszczalne w wodzie są bardziej trujące od związków nierozpuszczalnych, a mianowicie od zawiesin w oliwie, a zwłaszcza od rozczyń oleistych, które są najlepiej przez organizm tolerowane. Większa tolerancja dla rozczyń oleistych Bi związana jest przede wszystkim z procesami wysysania i wydalania Bi przez ustrój. Podczas gdy sole nierozpuszczalne pozostają długo w miejscu wstrzyknięcia, wysysając się powoli, rozczyiny wodne soli bizmutowych wysysane są szybko i równie szybko wydalane, szkodliwie działając na nerki, przy czym szkodliwe działanie na organizm polega w znacznym stopniu na zahamowaniu procesów utleniania w ustroju, zaniku glikogenu, rozpadzie krwinek czerwonych. Pomimo przewagi soli nierozpuszczalnych (zawiesin oleistych) nad rozczyinami wodnymi wskutek nierównomierności rozdrobnienia cząsteczek bizmutu, jaka jest możliwa w zawiesinach, w stosowaniu preparatów tego typu liczyć się należy ewentualnie ze skupieniem bizmutu w tkankach oraz z nieprzewidywanym jego szkodliwym działaniem.

Preparat N e o c a r d y l, będąc rozczyinem oleistym bizmutu, odpowiada zasadniczo wymienionym własnościom związków lipo-rozpuszczalnych z tą jednak różnicą, że jako tio-butylo-laurynian bizmutu zawiera siarkę pod postacią organiczną, która jest łatwiej przyswajana przez ustrój. Prócz tej własności siarka jest według L a r d a t a (1931) regulatorem wchłaniania i wydalania bizmutu w ustroju.

Działanie biologiczne N e o c a r d y l u sprawdzano w badaniach niniejszych na królikach. Zwierzętom wstrzykiwano śródmięśniowo różne, ściśle określone ilości rozczyinu oleistego, zwracając uwagę na stosunek wagi ciała królika do Bi metalicznego, zawartego we wstrzykniętej dawce. Zwierzęta ważono regularnie co dwa dni, obserwując je w ciągu jednego miesiąca od dnia zastrzyknięcia po czym zwierzę zabijano, poddając nerki badaniu histologicznemu.

Ponieważ dawka toksyczna dla Neocardylu, jako preparatu nowego, nie została przed tym ustalona, w próbach niniejszych kierowano się dla orientacji dawkami, odpowiadającymi mniej więcej dawkom innych znanych rozczyń oleistych bizmutu. Obiektem porównawczym był „C a r d y l” (*Bismuthum monocamphocar-bonicum*) oraz „B i v a t o l” (carboxyetylometylonian zasadowy bizmutu), których stosunek z Neocardylem, jest, zresztą, bardzo luźny. Jak wynika z badań L e v a d i t e g o (1928), *dosis tolerata* dla Cardylu nie powodująca ani ubytku wagi ciała, ani też zmian w nerkach, wynosi 0,025 g Bi w stosunku do jednego kilograma wagi królika, zaś dla Bivatołu 0,016 g Bi. Oczywiście, jednakowa zawartość metalu w różnych związkach bizmutowych bynajmniej nie decyduje o jednakowej tolerancji ustroju w stosunku do nich, przede wszystkim należy wziąć pod uwagę ich strukturę chemiczną.

Ogółem wstrzyknięto N e o c a r d y l śródmięśniowo 126-ii królikom, przeciętnej wagi około 2,5 kg w dawkach jednorazowych, odpowiadających po przeliczeniu na jeden kilogram wagi zwierzęcia ilości od 0,01 g Bi do 0,07 g Bi.

Obserwacje kliniczne polegały na sprawdzaniu wagi zwierzęcia co dwa dni, poza tym zwracano uwagę

na ekskrementy ze względu na notowane przez innych autorów trujące działanie Bi na przewód pokarmowy. W większości przypadków spadek wagi ciała był rzeczywiście wskaźnikiem szkodliwego działania bizmutu, co potwierdzone zostało przez zmiany patologiczne w nerkach, podczas gdy w innych przypadkach pomimo wzrostu wagi ciała w ciągu 4-tygodniowego okresu stwierdzono wybitne zmiany toksyczne w nerkach. Za przykład służyć może królik Nr. 4, którego początkowa waga ciała w dniu wstrzyknięcia 1,5 cm³ Neocardylu (0,028 g Bi na kg wagi ciała) wynosiła 2650 g, zaś po upływie 4-ech tygodni podniosła się do 2720 g. Królika tego zabito, przy czym badanie histologiczne nerki wykazało nefrozę toksyczną z elektywnym działaniem na kanalikuli kręte.

Stosując dawkę 0,03 g Bi na kg. wagi, obserwujemy utrzymanie się wagi ciała prawie na jednakowym poziomie w ciągu dni 25-tych z nieznacznymi wahaniami, jednakowoż w ciągu tygodnia 4-ego następuje spadek wagi o 150 g (waga pierwotnego 2350 g), zaś po upływie dni 30-u 2200g. Badanie histologiczne nerki zabitego królika wykazuje nefrozę toksyczną o średnim nasileniu. Pomimo, że wyniki badań pierwszej serii królików wskazują że *dosis tolerans* Neocardylu dla królika leży poniżej 0,03 g bizmutu na kg, w szeregu dalszych serii stosowano dawki wyższe, przede wszystkim w celu potwierdzenia danych, otrzymanych w pierwszych doświadczeniach, jak również dla uzyskania typowych obrazów anatomo-patologicznych zatrucia bizmutowego.

Dawki, nieprzekraczające 0,03 g Bi na kg, u części badanych królików wywoływały spadek wagi ciała, zwierzęta jednak pozostawały przy życiu, dawki wyższe (0,04 g Bi), wstrzyknięte 5-tych królikom, zabiły 2 króliki: jednego po upływie 8-tych dni (królik Nr. 22), drugiego po okresie 30-o dniowym (królik 23). W obu przypadkach obserwowano silny spadek wagi ciała. Badanie histologiczne nerek wykazało wybitne zmiany toksyczne. Wśród królików tej samej serii, pozostałych przy życiu, waga u jednego z nich pozostała prawie bez zmiany (Nr. 12), zaś u dwóch (Nr. Nr. 15 i 16) obserwowano nawet wzrost wagi ciała. Pomimo braku objawów klinicznych, u ostatnich 3-ech królików nerki wykazały jednakowoż wyraźne objawy zatrucia, zwłaszcza ze strony kanalików krętych.

Zestawienie powyższe prowadzi do wniosku, że dawka 0,04 g Bi na kg wagi królika szkodliwie działa na nerki. Zauważyć to można u wszystkich zwierząt tej serii z wyjątkiem królika Nr. 15. Zmiany patologiczne, stwierdzone w nerkach, sprowadzają się do nefrozy. Ocena nasilenia zmian patologicznych opiera się głównie na stopniu zaatakowania nabłonka, kanalików krętych i jego zniszczenia, gdyż na tym poziomie tkanki nerkowej występują na pierwszy plan objawy zatrucia bizmutem.

Obniżając dawkę bizmutu do 0,03 g na kg wagi zwierzęcia, uzyskuje się wyniki nieco lepsze, mianowicie słabsze działanie na nerki, jednakowoż i w tej serii doświadczeń narząd ten nie zawsze pozostaje oszczędzony, zresztą, waga ciała zwierząt uległa spadkowi z wyjątkiem jednego królika (Nr. 26), u którego wzrosła. Dalsze badania tolerancji królików względem Neocardylu wykazały, że dawki 0,02 g Bi na kilogram wagi ciała nie wywołują objawów klinicznych, mogących świadczyć o działaniu szkodliwym, ani też zmian patologicznych w nerkach, wobec czego dawka powyższa traktowana być może jako *dosis tolerata*. Dawka ta odpowiada mniej więcej *dosis tolerata* dla poprzednio znanego już preparatu bizmutowego lipo-rozpuszczalnego „Cardyl”, który jak wspomniano wyżej, zawiera również 0,05 g Bi metalicznego w 1 cm³ roztworu olejowego. Dla tego ostatniego związku *dosis tolerata* wynosi 0,025 g Bi na kg wagi królika.

Obserwując zwierzęta tej serii, zwracano uwagę na objawy ze strony przewodu pokarmowego, albowiem w związku z wydalaniem bizmutu oczekiwać można nie tylko objawów zatrucia, lecz również i zaburzeń ze strony jelit. Pacella i Kunzle obserwowali u psów, którym podawano bizmut, zapalenie śluzówki jamy gębowej (*stomatitis*), u królików objawu tego nie spostrzegano, natomiast u zwierząt tych występuje niekiedy biegunka, czasami nawet krwawa (Levaditi, 1924). W badaniach niniejszych objaw ten również obserwowano, zwłaszcza u zwierząt, którym wstrzykiwano dawki trujące (0,04—0,07 g Bi na kg wagi), u których występował raptowny spadek wagi ciała. Sekcja wykazywała przekrwienie śluzówki jelita, zwłaszcza cienkiego, zaś w jelicie grubym w rzadkich przypadkach zauważyć można było powierzchowne owrzodzenia ślu-

Protokół I.

Królik Nr.	Data zastrzyknięcia	Waga pierwotna	Dawka Neocardylu	Dawka Bi met.	Data zabicia lub śmierci	Waga ciała	Zmiany patologiczne
12.	15.2.34	2250 g	1,8 cm ³	0,04 g	6.3.34 zabity 19 dnia	2200 gr.	Nefroza średniego natężenia
15.	6.3.34	2370 g	1,9 cm ³	0,04 g	30.3.34 zabity 24 dnia	2490 gr.	Norma
16.	6.3.34	2060 g	1,64 cm ³	0,04 g	30.3.34 zabity 24 dnia	2170 gr.	Nefroza lekkiego stopnia
22.	26.3.34	2370 g	1,9 cm ³	0,04 g	4.4.34 padł 9 dnia	1870 gr.	Nefroza silnego stopnia
23.	26.3.34	1920 g	1,5 cm ³	0,04 g	24.4.35 padł 28 dnia	1400 gr.	Nefroza silnego stopnia
13.	15.2.34	2350 g	1,41 cm ³	0,03 g	16.3.34 zabity 29 dnia	2200 gr.	Nefroza średniego nasilenia
17.	6.3.34	2370 g	1,42 cm ³	0,03 g	30.3.34 zabity 24 dnia	2280 gr.	Nefroza średniego stopnia
18.	6.3.34	2310 g	1,38 cm ³	0,03 g	17.3.34 11 dnia	2070 gr.	Nefroza średniego stopnia
25.	26.3.34	2250 g	1,4 cm ³	0,03 g	28.3.34 32 dnia	2100 gr.	Nefroza lekkiego stopnia
26.	26.3.34	2140 g	1,1 cm ³	0,03 g	28.3.34 zabity 32 dnia	2200 gr.	Norma

zówki, pokryte tkanką martwiczą. Według L e v a - d i t i e g o (1933) mechanizm procesu tego nie jest całkowicie wyjaśniony, polega on prawdopodobnie na łączeniu się bizmutu z siarką z H_2S jelit, tworząc związek nierozpuszczalny, działający nie tylko chemicznie, lecz i mechanicznie na ściankę przewodu pokarmowego. W ten sposób przygotowany zostaje podkład dla zakażeń wtórnych.

Zmiany patologiczne nerek królików zatrutych bizmutem.

Wśród licznych czynników, wywołujących pierwotne zwyrodnienie tkanki nerkowej (nefroza w pojęciu Fahra), odróżnić możemy absolutne oraz względne trucizny nerkowe. Podczas gdy pierwsze z nich zawsze działają szkodliwie na nerkę, niezależnie od ilości trucizny, przez nerkę wydalanej, trucizny względne wywierają swój wpływ dopiero w dawkach większych.

Z powyższego punktu widzenia bizmut zaliczyć możemy do trucizn względnych, gdyż jego działanie na nerkę ujawnia się dopiero w dawkach, przekraczających granicę tolerancji zwierzęcia dla danego preparatu.

Podobnie jak w stosunku do arsenu, nerkę, jako narząd, wydalający bizmut z ustroju, najbardziej są narażone na działanie tego metalu. Świadczą o tym już objawy kliniczne, występujące w związku ze stosowaniem zbyt wielkich dawek bizmutu, mianowicie białkomocz oraz waleczki nerkowe. Badania Kollerta, Srassera i Rosnera (1923) nad histopatologią nerek w zatruciach „Trepołem” (sól sodowo-potasowa winianu bizmutu w zawiesinie olejowej) stwierdziły obrzęk nabłonka kanalików, zacopowanie samych kanalików oraz złuszczenie komórek nabłonka. Fakty, stwierdzone przez autorów powyższych, jak również przez L e v a d i t i e g o (1924), wskazują na uszkodzenie tkanki nerkowej, głównie na poziomie kanalików krętych.

Badania niniejsze nad działaniem trującym Neocardylu całkowicie potwierdziły wyniki autorów, pracujących nad innymi preparatami bizmutowymi, stwierdziły one bowiem, jak zobaczymy później nefrozę pierwotną z elektywnym działaniem bizmutu na kanalik kręte ze słabym stosunkowo działaniem na korę nerkę.

Rozpatrując zmiany histopatologiczne nerek królików, którym zastrzykiwano Neocardylu śródmięśniowo w różnych wyżej wymienionych dawkach, zauważyć możemy nefrozę w różnym stopniu jej nasilenia, które, według Fahra, podzielić możemy na trzy kategorie w zależności od intensywności objawów. U królików, które po upływie miesiąca od wstrzyknięcia Neocardylu stosunkowo mało ucierpiały, pozostając przy życiu, makroskopowy wygląd nerek jest mało charakterystyczny, występuje jedynie lekkie jej powiększenie. W przekroju odróżnić można nieco bledszą korę od rdzenia oraz niekiedy zmętnienie miąższu. Badanie mikroskopowe skrawków nerek, utrwalonej w płynie Bouin-Brazila i barwionych hematoksyliną i eozyną, wykazuje właściwie początek nefrozy, mianowicie nieznaczne przyćmienie komórek kanalików krętych z obrzmieniem nabłonka. Proces ten prowadzi w dalszym ciągu w razie dłuższego czasu jego trwania do zwyrodnienia miąższowego (białkowego), wobec czego trudno jest przeprowadzić ostrą granicę między procesem wstępnym a zwyrodnieniem.

U królików, które padły pod wpływem wstrzyknięcia jednorazowej dawki trującej (0,04 g Bi na kg wagi i dawek większych), badanie histologiczne nerek wykazuje zmiany degeneracyjne, dalej posunięte, które za-

liczyć możemy do drugiego stadium nefrozy. W tych przypadkach powiększenie nerek jest widoczne, warstwa kory rozszerzona wyraźniej, jest ona barwy szaro-żółtawej, odcinając się od brązowego miąższu.

W obrazie mikroskopowym objawem najbardziej charakterystycznym jest zwyrodnienie komórek nabłonka kanalików, z wystąpieniem wyraźnie ziarnistej struktury zarodki. Nabłonek ulega zatarciu, miejscami następuje jego złuszczenie oraz martwica, przyczem masa martwicza barwi się wybitnie eozyną, zaś obwodowa część jej z zachowywanymi jądrami intensywnie hematoksyliną. Zgodnie ze zjawiskami, charakteryzującymi nefrozę pierwotną, kora nerek królików, zatrutych bizmutem, ulega stosunkowo słabemu zaatakowaniu, chociaż pewne zmiany są tak zaznaczone, że pozwalają na rozpoznanie początkowego okresu *glomerulonephritis*.

Zmiany w kłębkach i pętłach polegają głównie na przekrwieniu i obrzmieniu śródbłonka naczyń włosowatych z rozszerzeniem przestrzeni podotoczkowej, w której zauważyć się daje bezkształtna masa niekiedy z domieszką krwi.

Zjawiska powyższe, które w całokształcie swym odpowiadają obrazowi nefrozy toksycznej z wybiórczym działaniem na kanalik kręte, doprowadzić mogą w przypadkach stosowania bardziej trujących dawek bizmutu (0,05 g na kg wagi królika i wyżej) do procesów, dalej posuniętych. Zmiany, stwierdzone w nerkach królików trzeciej serii, zasadniczo odpowiadają poprzednio opisanym, jednakowoż ze znacznym nasileniem procesu zwyrodnienia i martwicy tkanki. W tych przypadkach zwyrodnienie obejmuje również głównie kanalik kręte z całkowitym nieomal złuszczeniem nabłonka i wypełnieniem światła kanalika. Obserwujemy wówczas często impregnację wapniem zwyrodniałego nabłonka, mianowicie tworzy łuskowate, intensywnie barwiące się hematoksyliną i wypełniające obficie światło kanalika. (Fotogr. Nr. 9 i 10 *). Powyższego procesu zwapnienia nie należy bynajmniej uważać za swoisty dla zatrucia bizmutem, gdyż występować on może i w innych warunkach patologicznych, przy czym impregnacja wapniem ma miejsce przede wszystkim tam, gdzie procesy życiowe są najbardziej upośledzone, zwłaszcza w komórkach obumarłych. Z tego punktu widzenia obecność wapnia w kanalikach krętych, najbardziej narażonych na uszkodzenie przez trucizny, jest całkowicie uzasadniona.

Zaznaczyć należy, że u królików zwapnienie w nerkach jest zjawiskiem bardzo pospolitym, występującym w związku z różnymi zatruciami, co objaśnić można wysoką zawartością wapnia w moczu królików.

Wyżej opisane zjawiska ilustrują też protokoły badań histopatologicznych, dokonanych uprzejmie przez D-ra M. Płóńskierę, prosektora Szpitala Starozakonnych na Czystym, którego fachowe uwagi w znacznym stopniu przyczyniły się do wyjaśnienia patogenyzy obserwowanych procesów.

Protokół Nr. 1. Królik Nr. 3. (Fotogr. 1—4) Waga pierwotna 2810 gr. Wstrzyknięto 2,0 ccm Neocardylu śródmięśniowo (0,035 g Bi na kilo wagi żywej). Zabity po upływie 30 dni. Waga ciała w dniu śmierci 2680 gr.

Obraz histopatologiczny: Kłębki i pętla. Śródbłonki naczyń włosowatych lekko obrzmiały, przestrzeń podotoczkowa szeroka, zawiera miejscami niewiele bezkształtnej masy oraz nieliczne krwinki. W niektórych kłębkach widać pojedyncze krwinki, leżące tuż obok pętli naczyniowej oraz nazewnątrz (*diapedesis*). Nabłonek otoczki mocno

*) Rysunki umieszczone będą w końcu artykułu.

spłaszczony, jądro wydłużone. Bardzo wczesny okres *glomerulonephritis*.

Kanałiki kręte. Miejscami nabłonki całkowicie złuszczone, zlewają się w jedną masę skurczoną, nie wypełniając całkowicie światła kanalika. Masa ta barwi się cożywą, a na obwodzie intensywnie hematoksylina.

W różnych miejscach widać obrazy przejściowe od kanalików, w których widać na obwodzie strąconej masy poszczególne jądra, aż do opisanych wyżej obrazów.

Kanałiki proste. Nabłonki zarysowane wyraźnie, miejscami lekko obrzmiałe, często o zarodki ziarniste. Jądra komórek barwią się dobrze.

Interstitialium. Naczynia znacznie rozszerzone, szczególnie w piramidach, miejscami widać wynaczynienia.

Protokół Nr. 2. Królik Nr. 4. Waga pierwotna 2.650 g. Wstrzyknięto 1,5 cm³ śródmieśniowo (0,028 g Bi pro kg wagi). Zabity po upływie 30 dni. Waga w dniu śmierci 2.720 g.

Obraz histopatologiczny nerki: Kłębki. Przekrwienie, rozszerzenie naczyń. Przestrzeń podotoczkowa dość wąska, nabłonek otoczki bez zmiany.

Kanałiki kręte i proste. Gdziekolwiek widać złuszczenie nabłonków, które skupiają się w świetle pod postacią masy, barwiącej się silnie hematoksylina. Na obwodzie masy tej jądra dobrze zachowane. Nabłonki kanalików prostych znacznie nabrzmiałe, występują do zwężonego światła.

W istocie rdzennej naczynia znacznie rozszerzone i wy-

pełnione krwinkami. Rozpoznanie: *Nephrosis toxica* z elektywnym działaniem na kanałiki kręte.

Protokół Nr. 3. Królik Nr. 5. (Fotogr. 5—6) Waga pierwotna 2620 g. Wstrzyknięto śródmieśniowo 2,5 cm³ Neocardylu (0,05 g Bi na kg wagi żywej). Padł pa upływie 17 dni Waga ciała 1430 g.

Obraz histopatologiczny nerki: Kłębki. We wszystkich znaczne przekrwienie, w niektórych kłębkach poza śródbłonkiem widać nieliczne leukocyty i limfocyty. Przestrzeń podotoczkowa przeważnie rozszerzona, gdziekolwiek widać w niej niewielką ilość bezkształtnej masy ziarnistej.

Kanałiki kręte i proste. W wielu miejscach światło wypełnione sinoniebiskimi, miejscami prawie czarnymi masami, składającymi się z tworów łuskowatych, impregnowanych wapniem. W niektórych kanalikach nabłonek całkowicie złuszczone wypełnia światło kanalika w postaci ziarnistej, martwiczej masy. Te same zmiany występują w kanalikach prostych, w których widać walczki szkliste.

Naczynia krwionośne, zwłaszcza żyłne znacznie rozszerzone w części korowej i rdzeniowej.

Rozpoznanie: *Nephrosis toxica gravis*.

Wyżej przedstawione wybitne zmiany toksyczne tkanki nerkowej wskazują na bezpośrednie działanie bizmutu, którego obecność w nerce wymaga stwierdzenia.

(D. c. n.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala na Czystym.

(Ordynator: Dr M. Landsberg).

Zagadnienia konstytucji, dziedziczności i eugeniki w cukrzycy*).

Podał

Dr Henryk SZPIDBAUM (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 43).

Stwierdzenie dziedzicznego charakteru cukrzycy ma swój aspekt społeczny i eugeniczny, który nas w tej chwili interesuje. Najsłabsze stanowisko w tej sprawie zajęli, naturalnie, lekarze niemieccy (Priessl i Wagner — a ostatnio i Grote), co jest zrozumiałe na tle panujących w tym kraju poglądów. Autorzy ci, wychodząc z założenia, że usposobienie do cukrzycy jest zawsze dziedziczne, domagają się zakazu zawierania małżeństw chorych na cukrzycę w drodze ustawowej.

Temu stanowisku przeciwstawia się gwałtownie, podając szereg argumentów Joslin (1935). Cukrzyca straciła swój złośliwy charakter. Przed erą Bantinga i Besta chory na c. żył nie dłużej niż pięć lat od chwili wystąpienia choroby — obecnie długość życia zostało przedłużona, dochodząc do dwudziestu lat i więcej od chwili zachorowania; pacjenci ci żyją tak długo, jak ich lekarze, a nawet ich przeżywają. Śmierć z powodu cukrzycy należy obecnie do takich samych rzadkości, jak zejście śmiertelne z powodu błonicy; chorzy na cukrzycę giną z powodu rozwijającej się u nich miażdżycy tętnic. Są to pełnowartościowi, a nawet pod wieloma

względami cenniejsi od innych członkowie społeczeństwa. Nie można postawić w stan oskarżenia znacznej części narodu, a nawet tylko 1% ludności bez wywołania głębokich wstrząsów. W Stanach Zjednoczonych na 130.000.000 żyje obecnie 400.000 chorych na cukrzycę, a 2.500.000 ludzi bądź choruje już lub zapadnie na nią zanim umrze. Jeśli wliczyć rodzeństwo tych ludzi, liczba wzrośnie do 10.000.000. Wystarczy doliczyć tylko niewielką grupę nieco dalszych krewnych, o których ze statystyk wiadomo, że zapadają na cukrzycę, by liczba ta została podwojona, a nawet potrojona, i okaże się, iż jeden obywatel na czterech w Stanach Zjednoczonych jest nosicielem zawiązka dziedzicznego cukrzycy. Czy można bezkarnie eliminować jedną czwartą narodu od rozrodu? Czy godzi się poddać siostry i braci chorych na cukrzycę sterylizacji? Joslin zajmuje wobec małżeństwa chorych na cukrzycę stanowisko spokojne i liberalne, podobnie, reszta, jak to czyni Labbé i inni autorzy francuscy.

Zgłasza się do Joslina 21-letnia, przystojna, inteligentna, pracująca zawodowo panna, która zachorowała na c. dwa lata przed wprowadzeniem insuliny do leczenia. Jest dobrze zbudowana, serce i płuca ma zdrowe. Czy powinna wyjść za mąż? Joslin zadaje jej szereg czysto ojcowskich pytań. Czy narzeczony jest porządnym chłopcem, czy bardzo się kochają? Czy może go zbadać, by stwierdzić, że jest godny jej, i wreszcie czy jest pewna, że żaden z jego krewnych nie chorował na cukrzycę? Czy jego rodzina godzi się na małżeństwo, mimo iż jej wiadomo o chorobie? Czy zdaje sobie sprawę, jakie obowiązki go czekają, i czy będzie mógł się opiekować nią, zwłaszcza, gdy zajdzie w ciążę? Jeśli odpowiedzi wypadają zadowalająco — Joslin nie odradza małżeństwa.

*) w/g wykładu wygłoszonego na III Kursie dla lekarzy z zakresu eugeniki w Państwowej Szkole Higieny.

Przy ustosunkowaniu się do zagadnienia małżeństwa chorych na cukrzycę należy pamiętać, że jest to cierpienie, dziedziczące się jako cecha ustępująca. wielu ludzi, mających dyspozycję wrodzoną do c., może nie zachorować bądź dlatego, że skłonność ta jest wyrażona w słabym stopniu, bądź też dlatego, że nie dożyją do wieku, w którym c. zazwyczaj się ujawnia (między 45 a 55 rokiem życia), bądź wreszcie dlatego, że unikają czynników które sprzyjają ujawnianiu się cukrzycy, jak otyłość, brak pracy fizycznej, lecząc szybko i radykalnie choroby pęcherzyka żółciowego, tarczycy i usuwając źródła zakażenia. Zbyt często zapomina się o tym, że wśród chorych, u których cukrzyca rozwinęła się w 6. dekadzie życia, 79% było otyłych przed chorobą, a w 7. dekadzie — 90%.

Jeśli dwoje chorych się pobiera, to teoretycznie u całego potomstwa powinna wystąpić cukrzyca pod warunkiem, że unikną śmierci z wszelkich innych możliwych przyczyn i że będą żyli dłużej, niż 80 lat. Ale w praktyce sprawa wygląda inaczej. W poniższej tabeli (według J o s l i n a) wykazana jest liczba osób, u których faktycznie rozwinie się cukrzyca zpośród 100 dzieci rodziców chorych na cukrzycę (teoretycznie należy się spodziewać 100% chorych).

Dekada, w której ujawniła się choroba	Liczba istotnie chorych	Liczba zmarłych z powodu innych przyczyn przed ujawnieniem się choroby
1	1	11
2	2	3
3	2	4
4	4	5
5	5	5
6	11	7
7	11	9
8	7	9
9	1	3
Ogółem	44	56

Z powyższego zestawienia wynika, że 1 dziecko zachoruje przed dziesiątym rokiem życia, a przed 50 r. życia — w przypadku najintensywniejszego działania dziedziczności — zaledwie u 14% rozwinie się choroba. W całym piśmiennictwie światowym opisano zaledwie 10, a ściślej mówiąc 5 zupełnie pewnych przypadków cukrzycy wrodzonej.

Jeśli diabeł żeni się z osobnikiem zdrowym fenotypowo, ale pochodzącym z rodziny cukrzyczej — tylko połowa dzieci będzie obciążona dziedzicznie. Małżeństwo fenotypowo zdrowe, ale pochodzące z rodzin cukrzyczych, będzie miało dzieci, z których tylko jedna czwarta jest zagrożona.

Jeśli chory na c. pobiera się z osobnikiem zdrowym ze zdrowej rodziny — dzieci będą wszystkie fenotypowo zdrowe, ale są one przenosiicielami dyspozycji do choroby, co może się ujawnić, gdy one z kolei pobiorą się z

osobnikami z rodzin, dziedzicznie obciążonych cukrzycą.

Jednym z argumentów zwolenników przymusowej sterylizacji chorych na c. jest rzekomo szkodliwy wpływ cukrzycy na rasę. J o s l i n powołuje się na przykład Żydów, u których cukrzyca w pewnych kategoriach wieku jest dwa i pół raza częstsza, niż u chrześcijan; można być różnego zdania o właściwościach rasowych Żydów, ale nikt nie będzie twierdził, że którakolwiek z ich cech pożądanых lub niepożądanych jest w związku z cukrzycą. J o s l i n na podstawie swego olbrzymiego materiału obserwacyjnego twierdzi, że chorzy na cukrzycę są na ogół inteligentniejsi od przeciętnego ogółu ludności, a ich cechy dodatnie są godne kultywowania. Mniej wśród nich alkoholików i chorych wenerycznych. Krucjata, podjęta w Niemczech przeciwko chorym na cukrzycę, nie uwzględnia postępów, osiągniętych w zapobieganiu i leczeniu choroby — niebezpieczeństwo śpiączki c. zostało opanowane, zapobieganie gruźlicy, najniebezpieczniejszego powikłania cukrzycy, święci wielkie triumfy, operacje u chorych c. nie przedstawia większego niebezpieczeństwa, niż u innych ludzi, ciąża doprowadzana jest zazwyczaj do pomyślnego końca — nie uwzględnia również wszelkich możliwych postępów w najbliższej przyszłości. Gdyby wprowadzić przymusową sterylizację, śmiertelność z powodu cukrzycy niewątpliwie by wzrosła, gdyż większość chorych nie chciałaby ujawnić swego cierpienia.

Jeśli chodzi o stanowisko eugeniki, to możemy się tylko przyłączyć do opinii J o s l i n a. Główna działalność eugenistów polskich sprowadza się do poradnictwa przedślubnego, pracy uświadamiającej oraz do dążności umożliwienia sterylizacji w przypadkach, w których zabieg ten jest uzasadniony całkowicie z punktu widzenia naukowego — przy czym sterylizacja ta mogłaby być dokonana jedynie na własne żądanie chorego lub w razie jego ubezwłasnowolnienia na propozycję uprawnionych do tego osób.

W przypadku cukrzycy sterylizacja dobrowolna względnie zakaz lub odradzanie małżeństwa byłoby do pewnego stopnia uzasadnione, gdy chodzi o małżeństwo dwojga osób, dotkniętych cukrzycą, gdyż całość potomstwa jest zagrożona.

Z powyższego wynikają następujące praktyczne postulaty dla eugeniki: Uświadamianie ogółu ludności o dziedzicznym charakterze cukrzycy; tworzenie specjalnych stacji opieki dla cukrzycowych, najlepiej przy poradniach eugenicznych, przedślubnych;

odradzanie małżeństwa, gdy kandydaci cierpią oboje na cukrzycę;

umożliwienie przeprowadzenia dobrowolnej sterylizacji chorych na cukrzycę, odradzanie kobietom chorym na c. zejsia w ciążę ze względu na niebezpieczeństwo mimo wszystko grożące dziecku i matce;

odradzanie małżeństwa kandydatom, obciążonym dziedzicznie cukrzycą.

Takie stanowisko jest liberalne, nie wkracza w pocucie wolności osobistej, doprowadzi szybciej do pożądanego celu poprawy gatunku człowieka i nie jest sprzeczne ze stanem współczesnej wiedzy.

Oceny książek

Jan GALLUS. **Przewodnik neurologiczno-psychiatryczny po Polsce.** (Str. 60 z mapką. Warszawa. 1936).

W przedmowie docent W. Ł u n i e w s k i tłumaczy czytelnikowi genezę „Przewodnika“, przygotowanego

ad hoc z okazji I-go Zjazdu neurologów i psychiatrów ziem słowiańskich, który niespodzianie został odroczony do 1937 roku. „Przewodnik spełni wtedy właściwe i najistotniejsze swoje zadanie“. — Pod tym względem jestem nieco odmiennego

zдания. Właściwe swoje zadanie spełni on właśnie na *forum internum* naszej neurologii, psychiatrii i pokrewnych dziedzin oraz pograniczy. Gościom słowianom, nie filologom z zawodu, należy, jeśli nawet znają trochę polski język, uprzystępnąć i umożliwić w ciągu kilkudniowego Zjazdu orientację, dodając w tekście Przewodnika tłumaczenie choćby wszystkich tytułów i nazw instytucji i zakładów w jednym z bardziej rozpowszechnionych języków europejskich. Nie zrozumie żaden słowianin w pośpiechu kongresowym, co znaczy: Zakład wychowawczy, państwowe schronisko, samorządowy przytułek, pozazakładowa opieka społeczna, szkoła dla ociemniałych i głuchoniemych. — Przewodnik w obecnej swej zwężonej i przystępnej formie jest pod każdym względem udatny i niczem nie ustępuje zagranicznym tego rodzaju przewodnikom. Należy się wdzięczność autorowi za duży trud, włożony w zebranie obfitego materiału informacyjnego, i wdzięczność Komitetowi Organizacyjnemu Zjazdu za wydanie książki pożytecznej własnym sumptem. Czerpać będzie z Przewodnika nie tylko cudzoziemiec ale i swojak. Jest bowiem objęte nim wszystko, co ma coś wspólnego z teoretyczną i praktyczną neurologią i psychiatrią: wykaz klinik, instytucji, oddziałów szpitalnych, zakładów państwowych, komunalnych i prywatnych, przychodni, poradni, pracowni, towarzystw naukowych i społecznych, wydawnictw periodycznych, uzdrowisk i t. p. Załączona mapka jest bardzo na miejscu, ale przydałaby się znacznie w większym rozmiarze, nie każdy bowiem cudzoziemiec zaopatruje się podczas podróży w lupę lub mikroskop.

H. Higier.

L. ASCHOFF und P. DIEPGEN. *Kurze Uebersichtstabelle zur Geschichte der Medizin*. (Dritte völlig umgearbeitete Auflage, Verlag J. F. Bergmann — München 1936).

Pierwsze wydanie ukazało się przed 40 laty w rękopisie dla słuchaczy wykładów. 2-ie wydanie z przed 16-tu laty, dawno w handlu wyczerpane, zostało znacznie rozszerzone, tablice na nowo opracowane i do ostatnich czasów doprowadzone, co stanowi zarówno + jak — wydawnictwa, perspektywa zdarzenia historycznego rośnie bowiem z odległością w czasie. — Rzut oka na rozwój medycyny starożytności i średniowiecza jest w książce jasny i wyraźny. Obraz zaciera się i staje się mniej przejrzysty, im bardziej zbliżamy się do okresu nowoczesnego. Najmniej ponętne wypadł też ostatni rozdział książki, który pod wielce obiecującym tytułem: *Grundzüge der jüngsten Entwicklung der Heilkunde* na kilku stronicach w niemożliwym skrócie konspektowym omawia postępy biologii, anatomii, fizjologii, patologii, diagnostyki i terapii ostatniego ćwierćwiecza. Byłoby może i lepiej dla całości, gdyby ten rozdział został całkowicie opuszczony. — Historia medycyny poucza nas, że wszędzie i zawsze interesowały ją zagadnienia istoty i przyczyny choroby, obrazu i leczenia choroby. Medycyna znajdowała się w ciągłej i nieprzerwanej walce dawniej z teologią i filozofią, później z chemią i fizyką, usiłując rozwijać się w swoistą gałąź przyrodoznawstwa. Musi ona zostać tym, czym była, jest i być powinna: częścią biologii w najszerszym tego wyrazu pojęciu. — Leitmotiv książki Aschoffa i Diepgena stanowi uwypuklenie zmian podstaw myślenia lekarskiego i ilustrowanie tego na ważniejszych wydarzeniach i zdarzeniach z historii medycyny. Wybór faktów idzie w kierunku myśli lekarza praktyka, który zagląda do takiej książki rzadko, głównie, gdy się orientować chce w rodowodzie tego, co on obecnie przeżywa i w danej chwili przemyśliwa, gdy do codziennego programu przystosować usiłuje tę lub inną poważną datę historyczno-lekarską, gdy wybitny fakt w rozwoju medycyny teoretycznej lub praktycznej reprodukować zamierza na rozległym terenie historii ogólnej. Słowem, książka w tytule wymieniona, nie jest to historia medycyny, lecz rodzaj tabeli poglądowej do niej,

z której czytelnik szybko się dowie np., że świt rozkwitu medycyny arabskiej przypada na okres z historii ogólnej od 750 do 850 r., na okres, gdy panuje w prosperity wielki kalif Harun al Raszyd; że zmierzch rozkwitu przypada na lata od 1400 do 1500 r., gdy Bagdad wschodni wpada w ręce mongolskie, a Grenada zachodnia w ręce hiszpanów; że poznanie syfilisu jako choroby wenerycznej i endemicznej odpowiada epoce odkrycia Ameryki, czyli końcowi 15-go stulecia; że data ustalenia obowiązkowych 4—5 letnich studiów uniwersyteckich z nieodzownym egzaminem dla otrzymania oficjalnego *jus practicandi* odpowiada epoce zmierzchu średniowiecza i odkrycia sztuki drukarskiej z r. 1450; że okres medycyny t. zw. spekulacyjno-filozoficznej zaczyna się z Leibnizem ku końcowi 17-go stulecia, a kończy się z upadkiem głośnej *Naturphilosophie der Romantik* zorzy 19-go wieku. — Rozkład książki jest w głównych zarysach następujący:

I. Okres starożytny, obejmujący: medycynę pierwotną, archaiczną, ludową, medycynę kulturalnych narodów antycznych: sumeryjskich, babilońskich, asyryjskich, egipskich, żydów, persów, hindusów, chińczyków, japończyków, staroamerykanów, greków, rzymian.

II. Okres średniowieczny, obejmujący: medycynę bizantyjską, arabską, zachodnioeuropejską z jej odrodzeniem nauk lekarskich.

III. Okres nowożytny, obejmujący: medycynę pierwszej fazy, przyrodniczej ówczesnej (1500—1700), z jej podłożem myślenia anatomicznego (od Vesaljusza do Harveya) i z kierunkiem myśli fizjologicznej (od Harveya do jatrochemików i jatrofizyków). Medycynę pośredniej fazy, spekulacyjno-filozoficznej (1700—1830): systematyków, witalistów, metafizyków, romantyków; medycynę drugiej fazy, przyrodniczej współczesnej (1830—1918), którą zgruba reprezentują cztery etapy rozwojowe: a) ustalenie nauki o komórce i stabilizowanie patologii komórkowej (1838 — 1858); b) panowanie patologii komórkowej, jej myśl morfologiczna, biologia mechanistyczna i teoria powstawania gatunków (1858—1878); c) rozkwit bakteriologii i serologii, biologia witalistyczna (1878—1900); d) rozkwit nauki o konstytucjonalizmie, myślenie biologiczne, kierunek badania narządów doświadczalnie-czynnościowego, uwzględnienie komponentu psychicznego i socjalnego w praktyce (1900—1918).

IV. Okres nowoczesny podstaw medycyny i lecznictwa (1918—1935).

Ażeby zrozumieć wskazania do nowego wydania tej książki, należy ją dokładnie przestudiować. Uważam ją osobście za bardzo pożądaną nabytek, zwłaszcza dla tych lekarzy, którzy posiadają wyrobiony swój własny pogląd na historię medycyny lub przyrodoznawstwa w ogóle.

H. Higier.

KAALUND-JORGENSEN O. *Experimental studies on a transmissible myelomatosis (reticulosis) in mice*. (Acta Radiologica Suppl. XXIX. Kopenhaga 1936).

Pracę swą autor rozpoczyna od omówienia piśmiennictwa, dotyczącego stanów białaczkowych u myszy ze szczególnym uwzględnieniem sprawy przenośności tych chorób. Z wyjątkiem kilku krótkich wzmianek z lat ostatnich były to przeważnie leukozy limfatyczne. Białaczkowe limfadenozy, aleukemiczne limfadenozy, limfosarkomatozy i leukosarkomatozy są u myszy i świnek morskich tylko różnymi przejawami tego samego schorzenia. Przenośność tych stanów chorobowych uwarunkowana jest prawie zawsze konstytucją genetyczną tych zwierząt, gdyż dawały się one przenosić na osobniki zasadniczo tylko tego samego miotu. Na zwierzęta innego pochodzenia stany te można było przenieść tylko po uprzednim

przygotowaniu ich zapomocą ogólnych naświetlań promieniami X. Niektóre tylko limfomatozy dają się przenieść na nie naświetlane zwierzęta innego pochodzenia, lecz tylko mały odsetek szczepień uwieńczony jest wynikiem dodatnim. Przenoszenie na inne gatunki zwierząt dotychczas się nie udawało. Omawiane stany chorobowe dają się tylko przenosić przez żywe komórki organizmu. Mają one pewne cechy wspólne z przenośnymi nowotworami złośliwymi. Wśród myszy nie jest rzadkie występowanie niewywołanych sztucznie stanów białaczkowych. Nie jest zupełnie pewnym, czy cierpienia te można wywołać doświadczalnie; wydaje się jednak, że czynniki rakotwórcze mogą wywoływać też stany białaczkowe. Pracując nad myelomatozą u zwierząt, autor dochodzi do wniosku, że schorzenie to nie daje się przenieść za pomocą materiału tkankowego, zupełnie pozbawionego komórek. Materiał z guzów, zawierający komórki, przenosi chorobę nawet w rozcięciu tak znacznym w miąższ mózgu prawidłowego, że zawiera on około 8 komórek na dawkę. Z różnych teorii przenośności nowotworów zwierząt ssących teoria adaptacji, jak się wydaje, odpowiada najbardziej zjawiskom, które obserwujemy przy przenoszeniu myelomatozy u myszy. Z prób przenoszenia myelomatozy na inne gryzonie uwieńczone były dodatnim wynikiem tylko przeszczepiania na białe szczury, naświetlane poprzednio dawką 625 r promieni X. W jednym przypadku oprócz powiększających się guzów udało się autorowi otrzymać zmiany białaczkowe we krwi. Badania histologiczne, wykonane przez autora, wykazały, że zmiany u zwierząt badanych odpowiadały myelomatozie, będącej w ścisłym związku z komórkami siateczki. Myelomatoza, która była przedmiotem badań autora, jest cierpieniem tego samego rodzaju, co przenośne białaczki limfatyczne myszy i świnek morskich. Te ostatnie zaś różnią się szeregiem cech zasadniczych od białaczek przenośnych drobiu, jak też od nowotworów przenośnych zwierząt ssących. Białaczki (leukozje) zwierząt ssących pozostają w ścisłym powinowactwie z nowotworami zwierząt i bez wątplenia są cierpieniami natury nowotworowej. Myelomatoza, badana przez autora, jest nowotworem systemowym, pozostającym w związku z układem siateczkowym. Jej komórki typowe są komórkami zupełnie niedojrzałymi. Obraz chorobowy, wywołany przez myelomatozy, pozostaje w związku z energią rozrodczą komórek i wrażliwością zwierzęcia, a zależy także od drogi wprowadzenia materiału przenoszącego.

W. Z a w a d o w s k i.

Praktischer Zahnärztekalendar 1937. Ein Taschenbuch der gesamten Zahnheilkunde. (Urban & Schwarzenberg. Wien — Berlin 1937).

Poza zwykłym kalendarzem, dziennikiem do zapisywania wizyt, oraz notatnikiem książeczka zawiera 210 stron tekstu, będącego zwięzłym, ułożonym encyklopedycznie konспекtem całego zespołu nauk, wchodzących w zakres nowoczesnej stomatologii. Nie trzeba więc się zrażać użytym w tytule wyrazem „zębolecznictwo”: treść o wiele jest szersza. Składa się na nią alfabetyczny przegląd chorób jamy ustnej i zębów, obejmujący bez mała 100 stron tekstu. Każda poszczególne jednostka chorobowa jest opisana bardzo dokładnie, z uwzględnieniem objawów i istoty choroby, obrazu makro- i mikropatologicznego, różniczkowego rozpoznania, rokowania, etiologii, profilaktyki oraz bardzo szczegółowo ujętej terapii z podaniem możliwie wszystkich metod leczniczych. Podkreślić należy, że procesy chorobowe rozpatrywane są nie w ciasnym zakresie zębolecznictwa, ale na szerokim tle medycyny ogólnej przy jaknajdalej idącym uwzględnieniu wszelkich możliwych pograniczy. Tablica dawek maksymalnych (oparta na farmakopei austriackiej) poprzedza bogaty dział „*Materia medica*”, zawierający szczegółowy opis najbardziej używanych leków, nie wyłączając najnowszych. Najciekawszy jest dział następny „*Materia technica*”, opracowany bardzo starannie. Szczegółowe przepisy sposobów użycia wszystkich stosowanych w protetyce materiałów z podaniem ich składu (choćby tylko jakościowo), własności, cech charakterystycznych, warunków użycia i t. p. W dziale tym spotykamy wiele pożytecznych wiadomości z zakresu metalurgii: niektóre z nich mają kolosalne znaczenie praktyczne, jak np. zastosowalność przeróżnych stopów metali szlachetnych do poszczególnych części protez (wyprowadzona z fizycznych własności tych stopów, jak wytrzymałość na ciśnienie, zginanie, rozrywanie, giętkość, elastyczność, twardość i t. p.). Poza tym znajdujemy tablicę rozpuszczalności ważniejszych leków w wodzie, alkoholu i eterze, dane z biologii uzębienia, zamiany i porównawcze zestawienia miar, wag i skal termometrycznych, wykazy zawartości witamin w pokarmach, diety kwaśne i alkaliczne, metodykę badań systematycznych układu krwionosnego, ratownictwo w nagłych wypadkach, utrzymanie narzędzi i t. p. Kalendarz ten więc istotnie dla każdego stomatologa może stać się źródłem wielu pożytecznych wiadomości.

Leopold Brenneisen.

Wskazówki praktyczne

Goldkorn leczy zgorzel i ropień płuc wstrzykiwaniami dożylnymi 20 ctm³ 20% będzwinianu sodu. Można podnieść dawkę do 50 ctm³. Wstrzykiwać należy powoli, najmniej w ciągu 5 minut. Poleca się przetwór Heydena: *Natrium benzoicum Heyden*. W przypadkach ostrych wystarcza 15 iniekcji. (Presse Méd. 1936 Nr. 102).

—o—

Pastyłki sarsaparilli w leczeniu łuszczycy poleca Ritter. Leczenie trwać musi około 60 dni, w ciągu których choroby zażywa po 10 pastylek dziennie. Ogółem jedna kuracja wymaga 600—1.000 pastylek. W niektórych przypadkach stosować trzeba i środki miejscowe, jak chryzaroabinę i precypitat biały. Obok tego uboga w tłuszcz dieta. (D. m. W. 1936 Nr. 40).

—o—

Cukier jako lek poleca Dienst. Cukier krwi i wydzielina żołądka tak zachowują się względem siebie, że wzrost jednego prowadzi do spadku drugiego. Cukier daje dobre wyniki w kuracjach tuczających, gdyż w razie spadku cukru do normy po poziomie jego nadnormalnym, daje się odczuwać silny głód.

Dalej usuwa cukier ból głowy, o ile tenże zależy od zbyt niskiego poziomu cukru w ustroju. Następnie jest cukier doskonałym środkiem przeciwko bezsenności: najlepiej zażyć go w gorącej wodzie. Wreszcie działa cukier na jelita przeczyszczająco. (M. m. W. 1936 Nr. 41).

—o—

Mittag i Otto poczynili obserwacje nad prątkami błonicy typu mitis w płonicy. Typ ten łatwo się przenosi na otoczenie, ale pomimo licznych pasażów nie zyskuje na zjadliwość. Zgodnie z Claubergiem uważają M. i O., że pod względem epidemiologicznym i obowiązku meldowania typ mitis może być uważany za niewinny, gdyż w większości przypadków ma się tu do czynienia z nosicielami. (Kl. W. 1936 Nr. 36).

—o—

Ferdinand badał zawartość witaminy C w mleku krowim i krowim w miesiącach wiosennych. Okazało się, że na wiosnę zawartość jest jeszcze niższa, niż w zimie, tak, że o tej porze roku przy karmieniu nie tylko mlekiem krowim, ale i ludzkim można obawiać się utajonej hipowitaminozy C. Przez

zastosowanie syntetycznej witaminy C u mamki można było tak podnieść zawartość witaminy C w jej mleku, że obawa powyższa przestała istnieć. (Kl. W. 1936 Nr. 37).

—o—

W otruciu veronalem radzą Gross i Hofmann stosować Cardiasol, Ephedrinę i kombinację obu tych leków. Doświadczenia na szczurach wykazały, że wczesne zastrzyknięcie cardiasolu w dużej dawce zapobiega działaniu śmiertelnej

dawki veronalu. Im później cardiasol został zastosowany, tym słabszy jest wynik. Ephedrina sama nie neutralizuje śmiertelnej dawki veronalu, jeżeli jednak jest dana razem z cardiasolem, to ratuje od śmierci nawet po zastrzyknięciu dawki wyższej, niż śmiertelna, przy tym cardiasol-ephedrina działa niezależnie od czasu jej zastosowania, i dawka cardiasolu może być w tej kombinacji o wiele mniejsza, niż przy wyłącznym stosowaniu cardiasolu. (Kl. W. 1936 Nr. 38).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 12 października 1936 r.

Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. M. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano p. t. *Badania nad działaniem biologicznym ciał rakotwórczych. II. Działanie farmakologiczne metylocholantrenu.*

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. M. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano p. t. *Badania nad działaniem biologicznym ciał rakotwórczych. III. Własności farmakologiczne kwasu 3-pyrenooksymaslowego.*

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. M. Modrakowski przedstawia pracę p. J. Hano p. t. *Własności farmakologiczne dwuacetylu.*

Czł. St. Ciechanowski i Nowicki przedstawiają pracę p. J. Koszyka p. t. *Zmiany gruczołów dokrewnych w doświadczalnej tyreotoksykozie.*

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jagiell. Dyrektor: Prof. Dr St. Ciechanowski).

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. T. Pawłasa i Z. Warczewskiego p. t. *Swoisty antygen w serodiagnostyce kily.*

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę p. t. *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XI. Toksyczność a tworzenie soli i rozpuszczalność w lipidach.*

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę p. t. *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XII. Toksyczność a napięcie powierzchniowe.*

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę p. t. *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XIII. Toksyczność a tarcie wewnętrzne.*

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę p. t. *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XIV. Toksyczność a współczynnik dyfuzji i skuteczność koloidalno-chemiczna.*

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę p. t. *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XV. Budowa chemiczna a swoistość bakteriobójcza gramowa.*

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

Walne Zebranie

(XXI Posiedzenie Naukowe)

z dnia 27 marca 1936 r.

Część naukowa zebrania została zorganizowana wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Obecnych na zebraniu 28 członków oraz 25 gości, razem 53 osoby.

1. Komunikaty Zarządu:

Prezes kol. Kapaściński donosi o rezygnacji kol. Konkolewskiego ze stanowiska skarbnika i proponuje na to stanowisko kol. Aleksandra Brodniewicza. Wybór następuje jednogłośnie.

Na członków Wydziału Lekarskiego przyjęto następujących kolegów:

1. Bandurskiego Albina, 2. Frackowia-kę Tadeusza, 3. Wichrzyckiego Bolesława, 4. Burdę Adama, 5. Krajnika Bronisława,

2. Pokazy:

1. Kol. Krajnik: „Przypadek zaburzenia rozwojowego tętnicy płucnej dziecka 4-miesięcznego”.

Tętnica płucna, dzieląca się normalnie pod włknięścią łuku tętnicy głównej na tętnicę płucną lewą i prawą — w tym przypadku przechodzi lewym odgałęzieniem w dość szeroki przewód tętniczy Botta, wchodzący do tętnicy głównej, a prawym odgałęzieniem w tętnicę bezimienną, która następnie dzieli się na tętnicę podobojczykową prawą i tętnicę szyjną wspólną prawą. Tętnice płucne natomiast odchodzą od części wstępującej tętnicy głównej.

Krażenie krwi odbywało się w tym przypadku w sposób następujący: Żyły płucne doprowadzały krew utlenioną do przedsionka lewego, komory lewej i do tętnicy głównej. W części wstępującej tętnicy głównej część krwi utlenionej wracała przez tętnice płucne zpowrotem do płuc, druga jej część szła do łuku tętnicy głównej, i tu mieszała się krew utleniona z krwią odtlenioną, dochodzącą przez przewód tętniczy Botta do tętnicy głównej. Tętnica płucna, wychodząca z komory lewej, doprowadzała krew odtlenioną również do tętnicy bezimiennej.

Kliniczne rozpoznanie brzmi: *morbus coeruleus*. Opis kliniczny następuje:

2. Kol. Jakowski: „Rzadki przypadek wady wrodzonej serca”.

Dziecko płci męskiej przekazano na oddział dziecięcy z Kliniki położniczej, ponieważ krótko po urodzeniu śniało znacznie. Wywiad rodzinny bez znaczenia. Niemowlę dono-szone, dobrze odżywione, o prawidłowej budowie, miało wagę 3.050 g i Si. 34 cm.

W oczy rzuca się ogólna sinica, nasilająca się podczas płaczu, oraz znaczne wypuklenie klatki piersiowej w obrębie mostka i po stronie prawej. Stwierdzono powiększenie serca głównie w prawo: granica serca sięga na 2 palce poza prawy brzeg mostka. Osluchowo: szmery nad koniuszczkiem, słyszalne także na wysokości dolnego kąta lewej łopatki i zaakcentowanie II tonu nad tętnicą płucną.

Rentgenogram wykazuje duże serce, kuliste, o znacznym powiększeniu prawej połowy serca. Wa: ujemny. Płuca bez zmian, lecz oddech nieregularny i przyspieszony. Spośród narządów jamy brzusznej nieco powiększona wątroba. Obrzęków brak, temp. 37⁰—37,2⁰, stolce normalne, mocz bez zmian. Dziecko ma lanknienie nieco upośledzone, zaznacza się powolny przyrost na wadze. Sinica zmienna, serce przerasta w prawo, a szmery już to zjawiają się, już to znikają. Powraca do szpitala po 3 miesiącach w złym stanie ogólnym, spadek na wadze, jest odwodnione. Stwierdza się znaczną sinicę i objawy duszności, które się nasilają. Pośród napadu duszności następuje zejście. Rozpoznano wadę serca wrodzoną (*morbus coeruleus*).

3. Kol. A. Burda: „Przypadek samoistnego pęknięcia serca”.

Przedstawiam przypadek pęknięcia samoistnego serca, ciekawy nie tylko z punktu widzenia anatomii patologicznej, ale i kliniki. Danych klinicznych podać, niestety, nie mogę. Chodzi mianowicie o osobnika męskiego lat 74, u którego na sekcji stwierdzono zakrzep, powstały na tle miażdżycowym w części zstępującej lewej tętnicy wieńcowej. Na tle tego zakrzepu, zamykającego całkowicie światło naczyńniowe, rozwinęła się martwica mięśnia sercowego pod postacią białego zawału, w miejscu którego nastąpiło pęknięcie serca w dolnej części przedniej powierzchni lewej komory, spowodowane również zwiększonym parciem krwi. Pęknięcie to jest długości 3,5 cm, a brzegi jego od strony nasierdża i osierdża pokryte są masami włóknikowymi i krwotocznymi. W worku osierdziowym znajdowało się około 500 cm³ krwi płynnej i skrzepów.

Natomiast w samej komorze w miejscu pęknięcia utworzył się zakrzep przyścienny, który zamykał miejsce pęknięcia. Śmierć nastąpiła więc z jednej strony przez ucisk mas krwawych w worku osierdziowym na serce, a z drugiej strony przez mechaniczne hamowanie akcji serca wskutek obecności zakrzepu w świetle lewej komory.

R o z p r a w a :

Kol. S t o j a ł o w s k i (członek Wydziału) podkreśla rzadkość przypadku, przedstawionego przez kol. B u r d ę. W sześćioletnim okresie pracy w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. P. spotkał się S. dopiero drugi raz z pęknięciem samostnym serca, mimo że zawały mięśnia sercowego do rzadkości nie należą. W przypadku dawniej spotkanym pęknięcie ściany serca nastąpiło w związku z momentem wzruszenia, a mianowicie nagły zgon nastąpił na polu wyścigowym bezpośrednio po większej przegranej w totalizatora. Oczywiście, rozchodzi się w tych przypadkach, w których czynnik psychiczny powoduje nagłą zmianę ciśnienia krwi z tego rodzaju następstwami, o mięsień sercowy chorobowo zmieniony, często zbliżnowaciał.

4. Kol. L a s k i e w i c z (członek Wydziału): „Przypadek prawdziwego perlaka opony twardej okolicy płata skroniowego”. Pacj. G. S. lat 12 zgłosiła się do kliniki z powodu silnych bólów głowy i ucha lewego, datujących się od tygodnia. Wyciek ropny z ucha datuje od 6 r. życia, przechodziła dotąd dwie operacje tegoż ucha (antrotomie). Badanie wykazało: budowa pacj. prawidłowa, w narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdzono, nie gorączkuje. Ucho lewe: za małżowiną uszną widoczna blizna pooperacyjna, silnie zaczerwieniona, bolesna przy dotyku. W przewodzie zewnętrznym obfita wydzielina ropna, żółta, silnie cuchnąca. Błona bębnekowa wykazuje duży ubytek dolnej jej połowy. Słuch: percepcja powietrzna po stronie lewej znacznie obniżona dla całej skali. W. w lewo, Sch. $\frac{15}{8}$ Ra, szept ad con-

cham, objawów podrażnienia błędnika, wzgl. oponowych brak. 2.XII.35 r. Dokonano operacji radykalnej, w epitympanon znaleziono rozpadające się masy perlakowe.

Powyżej *linea temporalis* stwierdzono znaczne ścięczenie kości łuski skroniowej, po częściowym usunięciu której uwidocznił się guz o powierzchni gładkiej, koloru białego, konsystencji elastycznej, wielkości małego orzecha włoskiego, drążący w kierunku środkowego dołu czaszkowego. Opona twarda w sąsiedztwie guza znacznie zgrubiała. Guz, powyżej opisany, nie pozostawał w żadnej łączności z uchem środkowym. Pobrano próbny wycinek z guza, jamę potrepanacyjną ucha środkowego setonowano od strony cięcia skórno, którego nie zaszyto. Badanie mikroskopowe wycinka próbnego wykazało utkanie charakterystyczne dla *cholesteatoma*.

7.I.36, po wyepitelizowaniu jamy potrepanacyjnej ponowna operacja: Cięcie skórne, przedłużone o 5 cm do góry, po przecięciu dolnego odcinka m. skroniowego wyluszczone guz wyżej opisany. Setonage jamy powstałej wskutek usunięcia guza. Stan pacj. po operacji b. dobry, zaburzeń mowy, wzgl. objawów oponowych nie stwierdzono. Obecnie wyepitelizowanie jamy jest zupełne. Powstała nisza, która zostanie zamknięta plastycznie.

Powyższy przypadek zasługuje na wyróżnienie, gdyż perlak, jakkolwiek występujący tu przy równoczesnym ropnym zapaleniu ucha środkowego, ze względu na swoje umiejscowienie i brak łączności z uchem środkowym jest t. zw. perlakiem prawdziwym, wychodzącym z opony środkowego dołu czaszkowego.

5. Kol. L a s k i e w i c z (członek Wydziału): „Przypadek *mucocele frontoethmoidale* znacznych rozmiarów”. Pacj. P. K. lat 16. Zgłosiła się do Kliniki z powodu bólów głowy, zwłaszcza w okolicy czoła, datujących od dwóch lat, przy czym zauważała zwiększający się stale wytrzeszcz prawego oka oraz łzawienie.

Badanie wykazało: galka oczna prawa wykazuje wytrzeszcz oraz przesunięcie na zewnątrz i ku dołowi. W wewnętrznym kącie oczodołu stwierdza się twór o spistości kości, powierzchni nierównej, wielkości kasztana. Zdjęcie rentgenowskie kontrastowe (lipiodol), dokonane po uprzedniej punkcji wyżej opisanego tworu od strony oczodołu, wykazało obecność torbieli, umiejscowionej w przestrzeni, zajmowanej normalnie przez komórki sitowe przednie i sięgającej częściowo do dolnego odcinka zatoki czołowej. Badanie okulistyczne: $\leq \frac{5.75}{5.5}$ exophthalm. $\frac{19}{15}$, rozstęp osi 66 mm, nieznaczne rozszerzenie żył na dnie oka prawego (przy demonstracji pokazano zdjęcie rentgenowskie).

R o z p r a w a :

Kol. G a ł d y ń s k i (członek Wydziału) zapytuje, czy wykonano w II przypadku kol. L a s k i e w i c z a antrotomię, czy też doszczętną operację?

Kol. L a s k i e w i c z (członek Wydziału): W przypadku tym wykonano antrotomię.

3. Kol. K a p u s c i ń s k i (członek Wydziału) przedstawia sprawę stosunku Wydziału Lekarskiego do Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, podkreślając, że wobec zamiaru reorganizacji Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w sensie towarzystwa o charakterze akademickim oraz wobec nieokreślonego stosunku prawnego i organizacyjnego Wydziału Lekarskiego do Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk wyłania się potrzeba wyłonienia Komisji Wydziału Lekarskiego, która zastanowiłaby się nad przyszłą formą organizacyjną Wydziału i przedłożyła przyszłemu Walnemu Zebraniu odpowiednie wnioski.

Wniosek prezesa o wybór komisji został przyjęty jednogłośnie.

Na członków komisji zaproponowano zarząd Wydziału Lekarskiego oraz kolegów:

1. Pawła G a n t k o w s k i e g o, 2. Wincentego J e z i e r s k i e g o, 3. Tadeusza S z u l c a, 4. Kazimierza N o w a k o w s k i e g o, 5. Władysława S u w a l s k i e g o, 6. Adama W r z o s k a, 7. Stefana B o r o w i e c k i e g o, 8. Jana A l k i e w i c z a.

Wybór powyższych członków komisji nastąpił jednogłośnie.

W dyskusji nad wnioskiem zarządu zabrał głos kol. T u s z e w s k i, gorąco popierając inicjatywę zarządu.

4. W y k ł a d.

Kol. L a s k i e w i c z (członek Wydziału): „Z kazuistyki rzadkich postaci schorzeń zatok bocznych nosa u dzieci leczonych w Klinice Laryngologicznej U. P.”

Po omówieniu patogenetycznej oraz obrazu klinicznego zapalenia zatok bocznych u dzieci przedstawia 13 przypadków kazuistycznych, leczonych w Klinice Oto-Laryngologicznej U. P. w ciągu ostatniego roku: 1) Dziecko 10 miesięcy H. Z. *sinuitis ethmoidalis et maxillaris acuta sinistra* ze znacznym obrzękiem obu powiek ocznych 2) Dziecko 1 rok i 3 miesiące M. M. *sinuitis maxillaris acuta dextra* również z obrzękiem powiek. 3) Dziecko 3 miesięcy B. W. *sinuitis ethmoidalis et maxillaris acuta dextra* ze znacznym obrzękiem obu powiek, w ropie prątki rzekomobłonicze. 4) Dziecko 3½-letnie M. S. *sinuitis maxillaris acuta dextra* z lekkim obrzękiem powiek w wewnętrznym kącie oka. Wszystkie wyleczone przy pomocy metody *dépacement m. P r o e t z - L e - M é e* z antyvirusem wieloważnym (K l a w e) oraz 0,25% *zn. sozodolium*. Dalsze przypadki: 5) Chłopczyk lat 6 R. S. *sinuitis ethmoidalis-maxillaris sinistra chron.* oraz 6) Dziewczynka 10 lat M. K. *sinuitis ethmoidalis et maxillaris chron. sinistra* wyleczone *dépacement* metodą *P r o e t z - L e - M é e* z 1% *argiorem* 10 posiedzeń co drugi dzień. 7) Dziecko lat 2 L. D. *sinuitis ethmoidalis et maxillaris chron. bil. lues congen.* dopełniono leczenie ogólne przeciwkołowe leczeniem miejscowym z 10% lipiodolem. Wyleczono po 8 posiedzeniach, 8) K. J. lat 7 *sinuitis maxillaris et ethmoidalis chron. bilat.* w ropie *streptococcus viridans*, leczono przepłukiwaniami z 2% *argirolu* i *rivanolu* (na drodze do wyleczenia). 9) Dziewczynka H. P. lat 12 *sinuitis maxillaris chronica bilater.* operacyjnie metodą *C a l d w e l l - L u c* po stronie lewej i przepłukiwania prawego *H i g h m o r a* rivanolem. 10) Dziecko jeden rok 3 miesiące J. D. *sinuitis ethmoidalis et maxillaris acuta sinistra* ze znacznym obrzękiem obu powiek i lekkim wysadzeniem gałki ocznej lewej operowano sposobem *E s c a t a* (w ropie *streptokokki* i *stafilokokki*) wyleczono. 11) Dziecko lat 5 D. Br. *sinuitis ethmoidalis purul. sinistra traumatica. fistula extr.* Wyleczono operacyjnie od zewnątrz metodą *E s c a t a*, usuwając mały kawałeczek drzazgi drzewnej, seton przez nos — blizna zewnętrzna nieznaczna. 12) Dziecko lat 5 F. W. *chloroma nasi et sinuitis maxillaris et ethmoidalis dextra*. Leczony zastrzykiwaniami arsenu i naświetlaniami prom. R o e n t g e n a. *Exitus*. Na sekcji typowy obraz *chloroma* (ad hoc omówienie patogenetycznej i obrazu klinicznego *chloroma* górnych dróg oddechowych i ucha). 13) Dziewczynka lat 14 S. Z. z *osteoma ethmoidale bilaterale* nader rzadkich rozmiarów (wagi 30 gramów) z wysunięciem gałki ocznej na zewnątrz, zresztą żadnych innych nie dających objawów ze strony mięśni ocznych i oka samego. Operowany spos. *J a c q u e s - J e r n s e n a* od zewnątrz na dwóch posiedzeniach w odstępie dwóch tygodni. Każdy z nich sięgał przez ubytek w *tab. interna* pod oponę (bez objawów subiektywnych) i nastąpił

duże trudności w wyważeniu ich od miejsca przyczepu, t. j. kości sitowej. Przypadek wyleczony, blizna nieznaczna po obu stronach (*ad hoc* omówienie patogenezy i objawów klinicznych kostniaków zatok bocznych nosa i ocznych). W końcu omawia prelegent technikę oraz wyniki leczenia schorzeń zatok bocznych nosa przy pomocy metody *déplacement* spos. Proetz-Le-Mée i jej znaczenie dla kliniki.

Sekretarz: (—) K. Stojowski.

Prezes: (—) W. Kapuściński.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Związku Lekarzy Styryjskich w Gracu z dnia 22 listopada 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 38/1936) Schneck pokazywał przypadek *lipoidemii* bardzo silnego stopnia u 17-letniej panienki, która od 2 lat chorowała na moczówkę cukrową. W kwietniu 1934 r. została przyjęta po raz pierwszy na klinikę w stanie śpiączkowym bez objawów lipemii. Wypisano ją z diety, zawierającą 150 gr chleba, i 3 wstrzykiwaniem insuliny dziennie po 30 jednostek. W domu jadła z zmieleniem masło i słoninę. Po zzewnątrpochośnych zaburzeniach trawiennych przybyła w listopadzie 1935 r. po raz wtóry na klinikę w stanie śpiączkowym. W ciągu 12 godzin pod wpływem kombinowanego podawania cukru gronowego i insuliny (300 jednostek) nastąpiła szybka poprawa. Następnie przy 30 jednostkach insuliny i 150 gr chleba utrzymywało się dobre samopoczucie. Pobrana na czczo w dwa dni po śpiączce i pozo-stawiona w próbówce krew wykazywała po upływie krótkiego czasu śmietankową błyszczącą surowicę. Również pobierana na czczo w 14—21 dniu krew wykazywała wciąż jeszcze inelczne zmętnienie surowicy pomimo dużych dawek insuliny (3 razy dziennie po 30 jednostek), podawania bardzo małych ilości tłuszczu, poprawy stanu przemiany materii i dobrego samopoczucia. Oznaczanie tłuszczów i cholesterolu we krwi, pobranej w drugim dniu po śpiączce, wykazało 1.340 mgr % tłuszczu, 912 mgr % całkowitej cholesterolu i 140 mgr % wolnej cholesterolu w surowicy; we krwi, badanej w 16 dni po śpiączce, było jeszcze 1.210 mgr % tłuszczu i 415 mgr % całkowitej cholesterolu (wobec 300—700 mgr % tłuszczu i 100—160 mgr % cholesterolu u zdrowych). Prelegent wskazuje na fizjologiczne podniesienie poziomu tłuszczu we krwi po nadmiernym spożyciu tłuszczów, dalej na lipemie, spostrzegane w stanach patologicznych w głodzie, po wielokrotnych upustach krwi, w ciąży, w chorobach wątroby, trzustki, nerek, jak również w uspieniu chloroformowym i eterowym. Lipemie najsilniejszego stopnia jednak, jak się zdaje, występują w śpiączce cukrzycowej. Prelegent podkreśla jednak, że lipemia, jak się zdaje, występuje tylko w pewnych postaciach moczówki cukrowej i zdarza się sama przez się rzadko. Wśród 5.000 chorych z moczów-

ką cukrową znalazł Joslin tylko 257 przypadków lipemii.

Na posiedzeniu Związku Lekarzy Styryjskich w Gracu z dnia 22 listopada 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 38/1936) Horneck omawiał *klinikę i rozpoznawanie choroby Cushinga*. Obraz chorobowy, opisany przez Harveya Cushinga pod nazwą „pituitary basophilism”, przebiega z następującymi grupami objawów chorobowych: otyłość, nadmierne owłosienie, *striae cutaneae distensae*, gotowość obrzękowa, zaburzenia płciowe, zaburzenia spostrzegania i pamięci, wago-tonia, sympatykotonia, adynamia, porowatość kości, zaburzenia przemiany materii, skłonność do zakażeń, zwłaszcza do gruźlicy. Za przyczynę tych zaburzeń uważać należy, według Cushinga, gruczolak zasadochłonny przedniego płata przysadki mózgowej. Inni autorzy przypisują główne znaczenie wytwarzaniu gruczolaków w nadnerczach. Prelegent omawia trzy przypadki z kliniki wewnętrznej. Pierwszy dotyczył 13-letniej dziewczynki wzrostu 180 cm, ważącej 84 kg, przedwcześnie dojrzałej, z zaburzeniami płciowymi w postaci ustania miesiączki, pomimo że już dawno wystąpiła menarche, nadmiernym uwłosieniem, otyłością tułowia i twarzy, *striae cutaneae*, nadciśnieniem, obniżeniem poziomu wapnia we krwi. W drugim przypadku 22-letni student wykazywał otyłość tułowia i twarzy, w silnym stopniu *striae cutaneae distensae*, zaburzenia płciowe w znaczeniu ich nieomogi (utrata *libido*), porowatość kości, zaburzenia spostrzegania i pamięci, zwiększoną zawartość cukru we krwi, gruźlicę prosówkową płuc. Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono również zanik jąder, gruczolaka zasadochłonnego w przednim płacie przysadki mózgowej, gruczolaki w korze obu nadnerczy. Trzeci przypadek dotyczył 42-letniego mężczyzny z lewostronnym złośliwym guzem kory nadnercza, który spowodował całkowity *interrenalismus*; ten obraz chorobowy pokrywał się całkowicie z obrazem choroby Cushinga. Stwierdziło się otyłość tułowia i twarzy, *striae*, całkowite znie-wieście, *gynaekomastia*, zanik jąder i prącia. Po operacji wszystkie objawy się cofnęły (G. Holl ogłosił ten przypadek w D. Z. Chirurg., 226, 1930). Sam prelegent spostrzegł ten przypadek dopiero w 2 lata później, jako guz nawrotowy bez zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. Wystąpiło charłactwo, jamista gruźlica płuc. Przy badaniu pośmiertnym nie stwierdzono żadnych zmian w układzie wewnątrzwydzielniczym. Stwierdzono w dwóch zbadanych sekcjach przypadkach gruczolaki kory nadnerczy w związku z faktem, podanym przez samego Cushinga, że nie we wszystkich ogłoszonych przezeń przypadkach stwierdzono gruczolaka zasadochłonnego w przednim płacie przysadki mózgowej. Wskazuje to na związek przyczynowy tego obrazu chorobowego ze zmianami kory nadnerczy, zwłaszcza zaś ogólne ujęcie objawów chorobowych dowodzi powszechnych zaburzeń w całym układzie wewnątrzwydzielniczym.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Higiena psychiczna w poradniach pedologicznych.

(Plan pracy).

Podal

Dr Ludwik GRABSCHEID

lekarz Poradni Szkolnej w Katowicach.

Medycyna stoi obecnie niewątpliwie pod znakiem syntezy.

W poszukiwaniu przyczyn choroby ściśniętą znaczenie entuzjazm analityczno-mikroskopowego rozdrabniania, pościgu za bakcylem, winowajcą *par excellence*. Nie wystarcza już dziś w etiologii, czyli nauce o przyczynach chorobowych, stwierdzenie danego bakcyla, nie wystarcza jakiś pojedynczy czynnik zewnętrzny, czy uraz. Dąży się do ujęcia możliwie wielu czynników, oglądając stan chorobowy z możliwie wielu punktów widzenia. A więc każda choroba jest wynikiem współdziałania b. licznych czynników, które zamąciły równowagę dynamiczną ustroju, zepchnęły go na fałszywy tor. Wpływy dziedziczne, dyspozycja, środowisko, wpływy psychiczne, układ dynamiczny sił obronnych ustroju, regulatory wegetatywne, hormonalne, stan higieny — oto paleta, z której swe barwy czerpie obraz choroby, malowa-

ny pędzlem jakiegoś zjadliwego bakcyla, czy innego aktualnego czynnika. Naszym zadaniem będzie właśnie ujęcie globalne tego obrazu, jako całości, przy tym nie wolno zapomnieć, że to obraz dynamicznie żywy, zmienny, ruchliwy.

Patologia nie poprzestaje już, jak dawniej, na badaniu komórek, analizie chemiczno-histologicznej, chorakomórka przestała być kluczem szyfrowym choroby. Pojmujemy ustrój jako całość niepodzielną, badamy go w rozmaitych przekrojach. Równowaga humoralna, hormonalna, biologiczno-chemiczna, psychiczna — to niektóre z tych przekrojów. Nie silimy się na ustalenie związków przyczynowych, gdyż zasada niezbędnej przyczynowości ustępuje zwolna miejsca zasadzie dynamicznej współdziałania.

W tym scalaniu i wiązaniu staje się psychika również integralną częścią ustroju, tworząc niepodzielną całość psychofizyczną. Zasypuje się powoli przepaść między duszą a ciałem, budując coraz silniejsze mosty, a badania nad czynnością mózgu zbiegają się coraz bardziej z biologicznym prądem w psychiatrii, tak, że w końcu dochodzimy do wspólnych praw biologicznych. Psychika podlegałaby więc prawu ewolucji na równi z resztą ustro-

ju, a np. niedorozwój intelektualny i moralny byłby wynikiem niedorozwoju czynnościowego kory i podkory mózgowej (Mazurkiewicz).

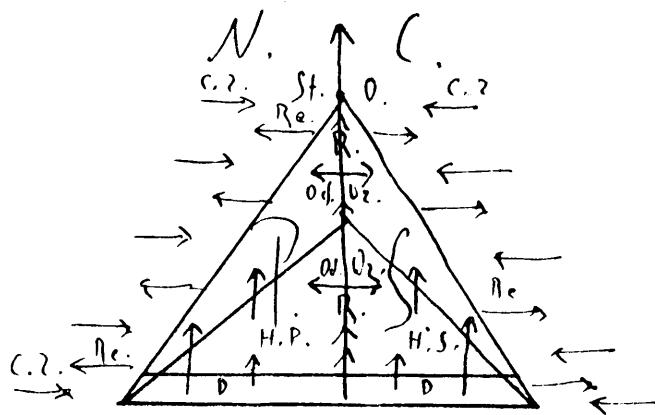
Choroby psychiczne zyskują nowy aspekt w tym świetle. Otwiera się szeroka arteria komunikacyjna między neurologią a psychiatrią, która obu stronom przynieść może rewelacyjne korzyści.

W tym dynamicznym układzie psychofizycznym diagnoza choroby wypada zupełnie inaczej, niż dotąd. Nie mówi się już o chorobie jakiejś części ciała, czy jakiegoś narządu, lecz opisuje się zespoły chorobowe, formułuje się globalne pojęcia chorobowe. Wynajduje się związki między chorobami, ustanawia nowe podziały. Powstała diagnoza t. zw. wielowymiarowa, która uwzględnia jak najdalej potrzebę syntezy.

Zrozumiałe jest, że i w lecznictwie coraz bardziej uwidacznia się ta dążność do syntezy. Lecznictwo chemiczne traci swój prymat. Zgodnie z hasłem: „Leczyć całego człowieka”, odżywa na nowo lecznictwo humoralne (Konstitutionstherapie Aschnera), kwitnie terapia hormonalna, psychoterapia staje się integralną częścią każdego lecznictwa, uwzględniając całość psychofizyczny i odbierając w ten sposób znaczącość najważniejszy atut.

Obowiązkiem lekarza jest zbadać całego człowieka i całe mu człowiekowi pomóc (L. Binswanger). Aby ująć tę niepodzielną całość psychofizyczną, należy znać zarówno ustrój somatyczny, jak i psychikę osobnika, należy zapoznać się z historią zewnętrzną, somatyczną i historią wewnętrzną, psychiczną. Zadanie to szczególnie skrupulatnie spełnić musi lekarz psychoterapeuta, w stosunku do schorzeń psychiki. Nie ma racjonalnej psychoterapii bez wnikięcia w teraźniejszość i przeszłość ciała i duszy. Lecząc, trzeba mieć wciąż na oku niepodzielną całość psychofizyczną, zawartą w niej historię somatyczno-psychiczną oraz układ dynamiczny sił rozwojowych, działających w tej całości. (Patrz schemat). Ale i przyszłość, cel indywidualny zdaje się mieć wpływ dynamiczny na rozwój całości psychofizycznej (zasada finalna Adlera).

Schemat niepodzielnej całości psychofizycznej.



Legenda. D — dziedziczność, P. — Psyche, S. — Soma, H. P. — historia psychiczna, H. S. — historia somatyczna, St. O. — stan obecny, N. C. — niepodzielna całość. Strzałki uzmysławiają układ dynamiczny sił rozwojowych. R. — rozwój, Re. — reakcja, C. Z. — czynnik zewnętrzny, Od. Wz. — oddziaływanie wzajemne.

Jeżeli chodzi w dalszym ciągu o zadania psychoterapii, to obejmuje ona, prócz samego leczenia, jeszcze wychowywanie chorych do zdrowia psychicznego (psychagogika Kronfelda) i zapobieganie chorobom psychicznym — higienę psychiczną.

Higiena najogólniej pojęta znaczy — utrzymywanie w zdrowiu.

Celem więc higieny psychicznej jest utrzymanie zdrowia psychicznego. Higiena somatyczna stanowi dziś odrębną gałąź medycyny, bujnie rozkwitła, nie do pomyślenia byłby nasz horyzont współczesny bez ogólnie przyjętych zasad higieny. Higiena psychiczna natomiast jest wiedzą stosunkowo młodą, dopiero dążenie do syntezy przyspieszyło rozwój tej nauki. Jeżeli psychika jest integralną częścią niepodzielnej całości psychofizycznej, jasnym jest, że dbać należy o jej higienę na równi z higieną ciała. Higiena psychiczna dbać musi o równowagę psychiczną, zadowolenie, czystość i schludność psychiki w przenośnym znaczeniu. Walczyć będzie z czynnikami dziedzicznymi, mogącymi zachwiać równowagę psychiczną, z czynnikami wrodzonymi, wpływami zewnętrznymi, będzie zapobiegała konfliktom psychicznym lub je łagodziła i usuwała, jeżeli powstały. W najszerszym zakresie będzie regulowała warunki zawodowe, społeczne, ekonomiczne, jeżeli stają się groźne dla psychiki, będzie im przeciwdziałała. Będzie się starała paraliżować wpływ ujemny upośledzeń cielesnych, chorób, nałogów, skłonności na psychikę. Będzie czuwała nad psychicznie nienormalnym, aby mu zapewnić możliwie znośną egzystencję, a z drugiej strony będzie chroniła społeczeństwo przed tym nienormalnym. Aby osiągnąć swój cel, utrzymanie zdrowia psychicznego, będzie higiena ps. musiała mobilizować jak najszersze rzesze współpracowników, tak, jak to uczyniła już dawno higiena cielesna. A więc uświadamiać będzie społeczeństwo, prowadzić akcję propagandową, współpracować z ciałami administracyjnymi i prawodawczymi. Jedną z najważniejszych placówek tej akcji będzie ogólnie przystępna poradnia higieny psychicznej.

Chyba nie trzeba tłumaczyć, jak szerokie pole działania ma higiena ps. w życiu dziecka. Już psychika normalnego dziecka znajduje się ciągle w stanie równowagi chwiejnej. Plastyczność, wrażliwość, szybkość zmienności są fizjologiczne dla dziecięcej psychiki, właściwości te umożliwiają z drugiej strony szybki rozwój psychiczny. Na tej plastyczności polega też proces wychowywania, czyli dostosowywania do naszej sytuacji kulturalnej i społecznej. Łatwo tę równowagę ps. dziecka zachwiać: dom, szkoła, środowisko, życie przynoszą ciągle nowe podniecia, uderzenia, które na wrażliwy ustrój ps. dziecka działają, jak strzały. Brak odporności, dziecięcość doświadczenia sprawiają, że nawet niepozorne słówko, drobny fakt mogą mieć znaczenie głęboko destruktywne, pozostawić jad zatruwający duszę na zawsze. Co dopiero u dziecka t. zw. nerwowego. Zadaniem higieny ps. jest więc czuwanie nad prawidłowym rozwojem psychicznym dziecka, wzmacnianie odporności psychicznej, usuwanie szkodliwych wpływów. Czuwanie nad równowagą psychiczną wobec nowych sytuacji w domu, szkole, środowisku, kontrolowanie samopoczucia, dążenie do psychicznego zadowolenia dziecka. Zapobieganie konfliktom, urazom, czynnikom szkodliwym. Opieka nad dzieckiem umysłowo nienormalnym i upośledzonym stanowi osobny dział higieny ps.

Higiena ps. jest bezwarunkowo jednym z najważniejszych zadań poradni pedologicznej.

Plan pracy lekarza neuro-psychiatry w poradniach pedologicznych.

I. Przeprowadzanie badań neuropsychicznych a) jako część badań selekcyjnych.

Całokształt badań selekcyjnych obejmuje: wywiady od badanego, wywiady od rodziny (zachowanie się w domu), od nauczyciela (zachowanie się w szkole), badania lekarskie, badanie inteligencji, z uwzględnieniem inteligencji praktycznej, specjalnych uzdolnień. Badanie psychotechniczne. Badanie charakteru, temperamentu, skłonności.

b) wydawanie orzeczeń neuropsychicznych.

II. Poradnictwo.

Współpraca w poradniach dla dzieci nerwowych, trudnych, psychicznie anormalnych, umysłowo upośledzonych, moralnie zaniedbanych, poradniach dla wad wymowy oraz psychotechnicznych.

Utworzenie poradni higieny psychicznej, obejmującej wszystkie powyższe działy, dostępnej też bezpośrednio dla rodziców i dzieci.

III. Praca higieniczno-społeczna.

Szerzenie haseł higieny psychicznej

a) wśród nauczycielstwa. Wykłady z zakresu psychopatologii i higieny ps. Zebrania informacyjne, seminaria;

b) poradnia higieny ps. dla rodziców i dzieci;

c) wykształcenie pielęgniarki społecznej, która kontroluje i propaguje higienę ps. w środowisku rodzinnym (opiekunka, higienistka społeczna);

d) współpraca z instytutem higieny ps.

IV. Praca naukowa.

Plan badania neuropsychicznego w poradni pedologicznej.

I. Wywiady.

A. Od rodziców (uzupełnione wywiadem zbranym przez higienistkę społeczną):

a) Dziedziczność (choroby umysłowe, nerwowe, weneryczne i inne. Upośledzenia fizyczne. Nałogi. Skłonności. Życiorys rodziców. Pozycja społeczna. Przebieg ciąży matki).

b) Przebieg porodu.

c) Niemowlęctwo. (Rozwój. Zachowanie się. Choroby).

d) Dzieciństwo. (Rozwój. Zachowanie się. Choroby. Trudności. Nałogi. Moczzenie nocne. Strachy nocne. Szkoła).

e) Środowisko. (Stosunek rodziców, rodzeństwa, otoczenia do dziecka. Warunki społeczne).

f) Wychowanie. (Surowość. Kara cielesna, Rozpieszczanie. Zaniedbanie).

g) Stan obecny. Powód zwrócenia się do poradni.

B. Wywiad od nauczyciela.

a) Zachowanie się w szkole.

b) Charakterystyka dziecka.

c) Trudności.

C. Wywiad od dziecka (uzyskany podczas przyjacielskiej pogawędki).

a) Stosunek do rodziców.

b) „ „ „ rodzeństwa.

c) „ „ „ szkoły.

d) Wychowanie. (Surowość. Kara cielesna. Rozpieszczanie. Dziecko jedyne. Zaniedbanie).

e) Samopoczucie. Trudności.

W czasie rozmowy z rodzicami dziecko czeka w innym pokoju. W czasie rozmowy z dzieckiem rodzice są nieobecni.

Pogawędka z dzieckiem przechodzi nieznacznie w badanie psychiczne.

II. Badanie psychiczne. (Wykonane wspólnie z psychologiem).

a) Orientacja.

b) Nastrój. Kontakt psychiczny. Afekt. Uczucia. Temperament. Popędy. Skłonności. Nałogi.

c) Psychomotoryka. Mimika. Wiek motoryki (O z j e r e c k i). Mowa.

d) Nastawienie społeczne. Przyjaźń. Najmilsza zabawa. Dążenia. Zawód.

e) Rozwój moralny. Odczuwanie moralne. Wiek moralności (S a n t e d e S a n c t i s).

f) Rozwój intelektualny. Iloraz inteligencji. Pojmowanie, uwaga, pamięć, rachowanie, zasób słów, ocena krytyczna, definiowanie, ocena sytuacji. Inteligencja praktyczna.

g) Kwestia płci.

h) Podświadomość. Sny. Wspomnienia. Urazy psychiczne? Test kojarzeniowy J u n g a. Strachy nocne. Moczzenie mimowolne.

i) Organizacja charakteru.

Jeżeli zachodzi podejrzenie anomalii psychicznych, dokładne badanie psychiatryczne.

III. Obserwacja. Od chwili wejścia dziecka bez przerwy. Najważniejsze są pierwsze minuty pobytu dziecka. Później należy poczynione spostrzeżenia sprawdzać, ew. notować dodatkowe.

Sposób wejścia. Postawa. Ruchy. Mimika. Czerwienienie się, blednięcie. Zachowanie się. Reagowanie. Tempo psychiczne. Mowa. Szczególne dane. Obserwacja podczas zabawy w świetlicy.

IV. Badanie cielesne. (Budowa. Typ. Kościec. Mięśnie. Tłuszcz. Wzrost. Waga. Odżywienie. Skóra. Ciężota. Pigment. Owłosienie. Wydzielanie gruczołów potnych).

Kompleksja (A s c h n e r).

Kształt czaszki. Profil. Twarz.

Uzębienie. Gruczoły chłonne. Głos. Klatka piersiowa.

Narządy wewnętrzne. Narządy zmysłowe.

Układ gruczołów dokrewnych.

Układ wegetatywny.

Oznaki zwyrodnienia? Upośledzenia fizyczne? Schorzenia odziedziczone?

V. Dokładne badanie neurologiczne.

VI. Pismo.

Wiadomości bieżące

— W październiku r. b. upłynęło 200 lat od daty założenia Szpitala Ewangelickiego w Warszawie. Rocznicę tę upamiętniono uroczystym obchodem.

— Z okazji IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich w Sofii wysokie odznaczenia otrzymali z Polski: Prof. C z u -

b a l s k i, Prof. W. O r ł o w s k i, Doc. Dr Ł a p i ń s k i, Dr B r y n d z a - N a c k i i Dr W r o c z y ń s k i.

— Od połowy maja do początku września r. b. zdarzyło się w Polsce 37 wypadków upadku robotnika z rusztowań albo z dachów, o czym doniosły gazety. Wypadki te pociągały pra-

wie zawsze bardzo ciężkie dla ofiary następstwa, a 12 było śmiertelnych. Czyżby Rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej z dn. 23 maja 1935 r. o bezpieczeństwie pracy w przemyśle budowlanym nie było przestrzegane? (Komunikat Instytutu Spraw Społecznych).

— Departament Pracy Stanu New York otworzył kredyt w wysokości 50.000 dolarów rocznie przez pięć lat na badanie metod zapobiegania pylicy u robotników, narażonych na pracę w pyłe. Cierpienie to należy do bardzo rozpowszechnionych chorób zawodowych i przysparza społeczeństwu wielu inwalidów pracy. (Komunikat Instytutu Spraw Społecznych).

— Niejaki pan Morris, właściciel wielkich wytwórni samochodowych, noszący obecnie tytuł lorda Nuffield, zapisał Uniwersytetowi Oksfordzkiemu 1.250.000 funtów na utworzenie instytutów badawczych. W instytutach tych, zgodnie z wolą zapisodawcy, mają być młodzi lekarze wdrażani do badań naukowych. Przewidziane są instytuty badawcze w zakresie medycyny wewnętrznej, chirurgii, ginekologii i znieczulania. W ten sposób Oksford posiedzi pierwszą katedrę anestezji. Każdy z tych instytutów prowadzony będzie przez urzędowo wyznaczonego, dobrze opłacanego profesora oksfordzkiego, który całą swoją działalność poświęci instytutowi. W liście swoim do wicekanclerza Uniwersytetu pisze w końcu p. Morris: „W medycynie postęp nauki musi iść ręką w rękę z leczeniem chorego człowieka. Stąd wynika usprawiedliwiony postulat, aby wolno było profesorom powiększać dochody od cho-

rych przez przyjmowanie do szpitala pewnej liczby pacjentów prywatnych, którzyby opłacali koszty leczenia wewnętrznego lub chirurgicznego”. Do liczby wymienionych 4 instytutów mogą być z czasem w miarę potrzeby przyłączone inne w ramach wyższej uczelni oksfordzkiej.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

24.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Flis St. i Stein J. członkowie T-wa. Przypadek współistnienia raka pęcherzyka żółciowego i polipa żołądka (pokaz). 2. Zwoliński T. O zatruciu ciężowym. 3. Czyżewska Z. Leczenie dychawicy oskrzelowej bezinsulinowym wyciągiem trzustkowym — angioxylem.

26.XI. Polskie Towarzystwo-Laryngologiczne.

1. Demonstracja chorych: a) B. Chorażycki: Przypadek perlaka z zaczerwienieniem żyły jarzmowej prawie na całej długości. b) Karbowski: Ropień przestrzeni pajęczynowatej usznego pochodzenia o nietypowym obrazie klinicznym. c) Jabłoński: Przypadek postępującej głuchoty. d) Karbowski i Jabłoński: Przypadek porażenia gałki ocznej z kompletną amaurozą nieustalonego pochodzenia. e) Karbowski: Przypadek mnogich porażań w zakresie górnych dróg oddechowych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Czarniecki: Wrażenia ze Zjazdu w Sofii. 4. Wolne wnioski.

Résumé des articles originaux.

M. ABRAMOWICZ. Nouvelles méthodes du traitement des varices et des ulcères variqueux.

Après avoir discuté les opinions modernes concernant la pathogénie des varices et des ulcères variqueux l'auteur passe en revue les méthodes de leur traitement en soulignant la nécessité de prendre en considération l'état général du malade.

W. STERLING. Epidémie de l'hystérie religieuse infantile.

Description d'une épidémie de l'hystérie religieuse qui a eu lieu dans un petit village de Pomérie en Pologne en 1935. Il s'agit des visions collectives de la Sainte Vierge chez deux fillettes et ensuite chez cinq fillettes dans le bois auprès du village. Les visions extatiques des enfants, qui portaient toutes les traits d'une infection psychique, se sont propagées ensuite sur leur entourage familial et plus tard sur la population de petits villages voisins. La petite forêt est devenue lieu des nombreux pèlerinages qui duraient 4 mois et portaient le caractère stricte-ment régional. Les visions des fillettes correspondaient soit à l'état d'une hallucinose sensorielle, soit à l'état extatique avec perte du contact aux impressions exogènes, donc avec conservation de la conscience de la personnalité. L'examen psychologique a constaté chez l'une des filles l'intelligence normale, chez les autres quatre un léger degré de débilité mentale. L'examen neurologique et surtout l'épreuve

de l'hyperpnée ont démontré le caractère pitiatique des troubles nerveux, ainsi que psychopathologiques (tremblement, parésthésies, anesthésies, états crépusculaires avec syndrome de Ganser). L'auteur discute la pathogénie de cette épidémie de l'hystérie religieuse, se basant sur les mécanismes hypobuliques et hyponoïques éliminés par Kretschmer et sur le fait, qu'entre la psychologie collective et entre la constitution hystérique existent des connexions très intimes et que les psychoses collectives, se manifestant si souvent sous forme religieuse, portent toujours le caractère hystérique. Il suppose, que la psychologie de la foule, comme produit, au point de vue biologique, primitif, décolanche un phénomène réactif provenant de couches psychiques, au point de vue phylogénique, plus jeunes—sous forme des syndromes histéroïdes.

L. GRABSCHEID. L'hygiène psychique dans les dispensaires pédologiques. (Programme du travail).

Après avoir discuté le problème de l'hygiène psychique en général et celle d'enfant spécialement, l'auteur présente le programme du travail du médecin névro-psychiatre dans les dispensaires pédologiques: 1 Examen névro-psychique. 2. Consultation 3. Travail hygiénique social. 4. Travail scientifique. II. Le plan de l'examen névro-psychique dans le dispensaire 1. Anamnèse. 2. Examen psychique. 3. Observation. 4. Examen somatique. 5. Examen neurologique détaillé. 6. Ecriture.

TREŚĆ: M. ABRAMOWICZ. Nowe metody leczenia żylaków i owrzodzeń goleni (Dok.). — W. STERLING. Epidemia dziecięcej hysterii religijnej (Dok.). — L. ANIGSTEIN. Badania doświadczalne nad własnościami biologicznymi i chemoterapeutycznymi butylo-tiouratu bizmutu (neocardylu). — H. SZPIDBAUM. Zagadnienia konstytucji, dziedziczności i eugeniki w cukrzycy (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — L. GRABSCHEID. Higiena psychiczna w poradniach pedologicznych. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. ABRAMOWICZ. Nouvelles méthodes du traitement des varices et des ulcères variqueux (fin.). — W. STERLING. Epidémie de l'hystérie religieuse infantile (fin.). — L. ANIGSTEIN. Recherches expérimentales sur les propriétés biologiques et chimiothérapeutiques du butylthiourate de bismuth (Néocardyl) — H. SZPIDBAUM. Le problème de la constitution, de l'hérédité et d'eugénique dans le diabète (Rev. gén. fin.). — L. GRABSCHEID. L'hygiène psychique dans les dispensaires pédologiques (Programme du travail).