

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

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

Rok XIV

WARSZAWA, 16 WRZEŚNIA 1937 R.

Nr. 35

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziałów neurologicznych i chirurgicznych szpitala
na Czystem w Warszawie.

O wstrząśnieniu ośrodkowego układu nerwowego *).

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 34).

Zaburzenia wegetatywne, stanowiące o wstępnych objawach pourazowych, ukazują się bez względu na to, jaką uraz dotknął część czaszki, wzgl. kręgosłupa. Dziać się tak może na tej zasadzie, że istnieją liczne związki pomiędzy układem ośrodkowym a roślinnym. Związek ten (60) obejmuje grupy: 1) czuciowo-wegetatywne między drogami czuciowymi układu nerwowego a podwzgórzem (*hypothalamus*); 2) czuciowo-wegetatywne między drogami zmysłów a podwzgórzem; 3) wzgórkowo-podwzgórzowe; 4) kresomózgowo-wegetatywne; 5) łączniki formacji pozapiramidowych podwzgórza i wzgórza; 6) łączniki formacji, zespalających (*associatives*) podwzgórza ze wzgórzem.

Jakkolwiek istnieje tyle dróg, łączących rozmaite okolice ośrodkowego układu nerwowego z układem wegetatywnym, sprawa urazowa układu ośrodkowego nie odbiła się w niektórych naszych przypadkach (25%) na układzie roślinnym. Objawów odpowiednich albo nie było w tych spostrzeżeniach albo były to zaburzenia tak nikłe i krótkotrwałe (chwilowy zamęt lub zawrót głowy), że chorzy je sobie ledwo uświadamiali.

I nie koniecznie muszą zaraz po wstępnych, względnie krótkotrwałych (godziny do tygodni) ukazać się objawy o trwaniu dłuższym. W niektórych przypadkach stan zdrowia może być wówczas o tyle pomyślny, że nie wykazuje żadnych danych klinicznych, któreby wyjaśniały, czy zaszły w układzie nerwowym jakiekolwiek zaburzenia. :

W tych razach określamy uraz ogólnikowo, jako wstrząśnienie układu nerwowego, bo bliżej owego wstrząśnienia nie możemy sprecyzować: nie możemy orzec, czy jakieś zmiany utrwały się w układzie nerwowym, wzgl. jego sąsiedztwie (17), jaki jest charakter tych zmian, i jaki obszar one zajmują.

W niektórych przypadkach występują wówczas objawy, które mogą uchodzić za niezwiązane z układem nerwowym. Zdarzają się w tych razach kręcz szyjny, t. zw. szyja krzywa (*torticollis*), bądź rwa lędźwiowa (*lumbago*) są niekiedy objawem ukrytego urazu rdzenia (33). I zaburzenia w drogach oddechowych, narządach trawienia, drogach moczowych (nasze przypadki krwimocz, kamicy dróg moczowych) nie zawsze są następstwem bezpośredniego urazu odpowiednich narządów, ale często wyrazem uszkodzenia układu roślinnego.

Gdy po ustąpieniu objawów ogólnych niema innych zaburzeń, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może wystarczyć do stwierdzenia choroby (4). Czasem zdradza sprawę chorobową rentgenogram (40). W niektórych przypadkach ułatwił nam on wykrycie złamania czaszki (kości ciemieniowej, skroniowej, czołowej), w innych rozejścia się szwów (5), w 3 wykazał odłamki noża między kręgami (8). Lecz gdy i dane badań pomocniczych są ujemne i ogólny stan zdrowia zupełnie dobry, nie można być pewnym, że nie zaszło uszkodzenie układu nerwowego większe lub mniejsze (56), i że złe skutki urazu nie ujawnią się w przyszłości.

Okres utajenia zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego w przypadkach pourazowych podawany jest przez badaczy bardzo różnie. Jedni uznają udar t. zw. późny (*Spätapoplexie*) za skutek urazu, ponieważ udar taki zjawia się po nim w 2—3 tygodnie. Inni nie ścieśniają mocno granic między chwilą urazu a momentem następnej choroby i twierdzą, że stan utajenia może trwać czas krótszy lub dłuższy (48). Gordon podaje przypadki, w których obraz chorobowy ujawnił się w 6—11 miesięcy po urazie. Niektórzy wskazują, że może on trwać miesiące (10), lecz nie przekraczać 18 miesięcy (*Behague i Marie*). A jednak może on się rozciągnąć na lata długie (26,24), na lat 10 (25), według naszych danych na lat nawet 15 (7), jeśli nie 30 (4).

Gdy tedy bezpośrednio po urazie nie ukazują się zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego, nie wolno być pewnym, że już nie wystąpią. Czas ich ujawnienia się zależny jest poniekąd od tego, czy uraz uszkodził części, broniące ten układ. O ile uraz bezpośrednio nie dotknął opon, zwł. twardej, mogą upłynąć bez wszelkich objawów 2—3 miesiące (w naszych przypadkach) i więcej (25), nim wybuchną objawy oponowe. Jeszcze później wyłonić się może zespół chorobowy ośrodkowego

*) Wygłoszone na Zjeździe Neurologów Polskich we Lwowie d. 7.VII.1937 r.

układu nerwowego, o ile nie uległy uszkodzeniu części czaszki, wzgl. kręgosłupa (13), lub gdy powodem zaburzeń stają się blizny, wzgl. nowopowstałe twory kostne. Tą drogą tłumaczymy powstawanie padaczki w 5—10 miesięcy po urazie (2 nasze przypadki), w 2 lata i nawet (7) w 15 lat po nim (na autopsji znaleźliśmy blizny z opony twardej). Ropnie mózgu ukazywały się w pewnych przypadkach po okresie utajenia 3—11 letnim (12), 12 letnim (Oesterlein, Alajouanine i Petit-Dutaillis), 13 (Guillemin i Dürk), 17 (Frank) i nawet 20—30 letnim. Zaburzenia rdzeniowe zjawiały się w naszych przypadkach w 1—10 miesięcy (9), w spostrzeżeniach innych autorów (25) nawet w 8 lat po urazie.

Pomimo długiego czasu, jaki upłynął między chwilą urazu a wskazanymi zaburzeniami w układzie nerwowym, jest faktem niezbitym, że są one bezwzględnie skutkiem urazu. Przemawia za tym, że takie same zaburzenia ukazują się w innych spostrzeżeniach właśnie bezpośrednio po urazie. Zespoły oponowe przeważały w dniach pierwszych po urazie czaszki (5), bądź kręgosłupa (8), ropnie mózgu, zespół padaczkowy zjawiały się w wielu spostrzeżeniach szybko po urazie czaszki, objawy krwaka wśród rdzeniowego (8) często bezpośrednio po urazie czaszki lub kręgosłupa. To samo dotyczy zaburzeń psychicznych. W pewnych przypadkach, jakem wskazał, występują one tuż po urazie, w innych w kilka tygodni po nim (54,60) lub jeszcze później (22,29).

Zaburzenia psychiczne trudno wiązać z umiejscowieniem sprawy w określonej okolicy mózgu (14, 49, 55). Wprawdzie często zaburzenia psychiczne występują w cierpieniach określonej części zwojów czołowych (35, 36), ale prawdopodobnie istnieje korelacja rozmaitych części mózgu w stosunku do tych zwojów. Guzy mózgu (Baruk), umiejscowione w okolicy czołowej, bądź ciele modzelowatym (*corpus callosum*), częściej od położonych w innych odcinkach mózgu wykazują zaburzenia psychiczne. Uszkodzenie białej istoty części czołowych (35) bardziej odbija się na psychice, niż zmiany w szarej. Wydaje mi się, że to przemawia za dużym znaczeniem w tej sprawie dróg, łączących różne odcinki mózgu. To by też, według mnie, tłumaczyło możliwość zaburzeń psychicznych na tle guzów o rozmaitym umiejscowieniu w mózgu.

Zapewne, że niektóre zespoły pourazowe mogą się rozwinąć dopiero po dłuższym czasie, gdy tłem ich stają się zwyrodnienia tkanek w mózgu lub rdzeniu, bądź blizny, albo odłamki kostne. O ile czas długi dzieli chwilę urazu od następnej choroby, trzeba w każdym poszczególnym przypadku rozważać sprawę ustosunkowania zaburzeń do urazu bardzo ogólnie. Na podstawie ostrożnych rozważań pozwoliłem sobie na rozejrzenie się, czy myśl o etiologii urazowej da się utrzymać w szeregu chorób. I nie znalazłem poważnej zasady do uznawania tej etiologii w sprawie paraliżu postępującego, stwardnienia zanikowego bocznego, stwardnienia rozsianego, choroby Aran-Duchennea, a żadnej do łączenia jej z chorobą Heine-Medina.

Według Reichardta wstrząśnienie jest pojęciem klinicznym (47). Mnie się wydaje, że jest ono po-niekąd (w sensie Kochera) i anatomicznym. Jeśli po urazach ośrodkowego układu nerwowego mogą się ukazać wcześniej, czy później jednakże zespoły chorobowe, to znaczy, że zarówno w zespołach wczesnych, jak i późnych zachodzą zmiany w tych samych okolicach tego układu. Różnić się mogą te zespoły rodza-

jem uszkodzeń, wzgl. ich natężeniem. Padaczka wczesna może wystąpić na skutek zadziałania przez czynniki względnie świeże (krwaki, ułamki kostne) na określone odcinki układu nerwowego, padaczka późniejsza przez wpływ czynników mniej świeżych (blizny łącznotkankowe, rozrosty kostne); pewne zaburzenia mózgowo, bądź rdzeniowe mogą się zjawiać wcześniej w następstwie krwaków, takie same zespoły mogą się ukazać w czasie późniejszym pod wpływem blizn, wzgl. zmian zwyrodnieniowych, bądź martwiczych. Zmiany w gleju i komórkach nerwowych widywano w 3 dni po urazie; zmiany w rdzeniu (myelina) są największe w 3 tygodnie po urazie; odczyn w makrogleju i komórkach astrocytowych bywa najwydatniejszy po 3 tygodniach. Te właśnie twory astrocytowe odgrywają ważną rolę w mechanizmie wytworzenia blizn. Czynność tych tworów utrzymuje się dość długo, bo na ogół powstawanie blizn widywano między 3 a 62 dniem po urazie (21).

A zmiany w tkankach mogą być drobne, zakłócające czynność narządów w stopniu nieznacznym (48), oraz zmiany poważniejsze. Wyrażają się one, jako uszkodzenie drobinowe (Charcot) lub zniekształcenie większe (53) budowy. Dokonano w tej sprawie szeregu badań, że wspomnę o poszukiwaniach anatomo-patologicznych (Motta, o danych Pappelreutera, Feuchtwangera, Onato i Giliberta (38)). W tkankach mogą zająć w sprawach urazowych zmiany względnie nieuchwytnie, bo dotyczące jedynie położenia jąder w komórkach węzłowych (Sven, Ingvar) lub ukazać się uszkodzenia grubsze w postaci martwicy, bądź zwyrodnienia wtórnego. Zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu (39, 30) znajdują krwotoczki liczne a drobne (15, 38), wylewy krwi większe, bądź martwicę (Schmaus). Spotykają (41, 42, 28) zmiany histologiczne w tkance łącznej, zwłaszcza w mikro- i makrogleju, oraz w komórkach astrocytowych układu nerwowego.

W lekkich wstrząśnieniach (57) zachodzą według Symonds'a zaburzenia w zaopatrywaniu krwią okolic jądrowych rdzenia, wzgl. mózgu, w ciężkich zjawiają się petocie, i te drobne krwawienia wystarczają niekiedy, w zależności od umiejscowienia sprawy, do sprowadzenia zejścia śmiertelnego. Pewne uszkodzenia mogą z czasem się zmniejszyć (krwaki), nawet ustąpić, inne narastać. Zdarza się, że przypadek uchodzi długi czas za niepoważny, a jednak kończy się letalnie, i badanie pośmiertne wykazuje w nim uszkodzenie ciężkie. W podobnym przypadku (11), nie dającym za życia objawów klinicznych, wykryto na autopsji rozmiękczenie w okolicy jądra ogoniastego. Zresztą, mogą istnieć uszkodzenia duże (w częściach dotychczas niemych) bez żadnych objawów, a małe z objawami znacznymi. Nie wszystkie wylewy krwi do rdzenia, wzgl. mózgu dają objawy kliniczne: na autopsji często wykrywamy w tym samym przypadku niezależnie od krwaka o lokalizacji, ustalonej klinicznie, inne krwaki, których za życia nie dało się zlokalizować.

Możliwość ukazania się obrazów chorobowych po okresie utajenia nakazuje nam na każdy uraz ośrodkowego układu nerwowego zapatrywać się poważnie, pomimo że mogą się zdarzyć w tych sprawach i zmiany odwracalne.

Brak objawów klinicznych w sprawach pourazowych ośrodkowego układu nerwowego nie upewnia, że nie zaszły w nim uszkodzenia poważne; urazy ośrodko-

wego układu nerwowego dają na ogół jednakże objawy wstępne bez względu na natężenie urazu, na obszar, rodzaj i stopień uszkodzeń; jednakże przeważnie zespoły chorobowe ukazują się w tych sprawach bezpośrednio po objawach wstępnych lub po krótszym, wzgl. dłuższym okresie utajenia; jeśli te zespoły w ciągu nawet lat całych się nie ukazują, to nie ma pewności, czy się w przyszłości nie wyłonią. Toteż nie ma powodu do brania za rzecz zupełnie różną pourazowych spraw, dających jedynie wczesne objawy ogólne, i spraw, wykazujących poza tymi objawami określony zespół objawów klinicznie ściśle ogniskowych. Wobec tego każda sprawa urazowa ośrodkowego układu nerwowego pozostaje bez względu na jej obraz chorobowy wyrazem „wstrząśnienia” tego układu.

Sprawa urazowa tego układu, przejawiająca się w postaci określonego jego zespołu (padaczka, krwiał, zespół Brown-Séquarda i t. d.), ogólnie jest wstrząśnieniem, a specjalnie stanowi poszczególną postać tego wstrząśnienia, wyraża określony zespół chorobowy (padaczka, krwiał, zespół Brown-Séquarda i t. d.).

Jeśli w pewnych razach dla określenia sprawy pourazowej ośrodkowego układu nerwowego podajemy wyłącznie nazwę zespołu, znaczy to, że opuszczamy miano bardziej ogólne, jako samo przez się zrozumiałe.

Może sama nazwa „wstrząśnienie” jest dla spraw urazowych układu nerwowego niewłaściwa: powstała ona w czasach, gdy przypuszczano, że uraz sprowadza zaburzenia jedynie drobinowe, i odtąd uzyskiwała prawo obywatelstwa.

Lecz nie o nazwę nam chodzi, lecz o istotę rzeczy, a wspólna nazwa dla wszystkich urazów ośrodkowego układu nerwowego oznacza, że są one z ogólnego punktu widzenia jedną sprawą patologiczną.

Streszczenie.

Pomimo licznych poważnych badań w dziedzinie urazów ośrodkowego układu nerwowego nie ustalono dotychczas, jakie zaburzenia należy uznać za jego wstrząśnienie. O ile sądzić można z danych szpitalnych (nie wszyscy urażeni kierowani są do szpitala, i częściej tuż lub szybko po urazie), uraz czaszki może wywołać zaburzenia poważne bez względu na to, czy czaszka została uszkodzona, czy oszczędzona. Uraz kręgosłupa również nie zawsze sprowadzał w przypadkach autora zaburzenia poważne w ośrodkowym układzie nerwowym; natężenie zaburzeń rdzeniowych nie zawsze było proporcjonalne do rozmiarów i rodzaju uszkodzeń. Natężenie objawów wstępnych i ich trwanie nie zależały od tego, czy czaszka, wzgl. kręgosłup zostały uszkodzone. Zaburzenia zwieraczy w przypadkach urazowych czaszki, wzgl. kręgosłupa, powstawały w zależności od układu ośrodkowego oraz roślinnego (przypadki autora). Tłem objawów wstępnych są zaburzenia nacyniowe na tle zmian w układzie wegetatywnym. Objawy wstępne, wyłaniające się nie bezpośrednio po urazie (sposzrz. autora), wskazują na stopniowe zamknięcie światła naczyń krwionośnych. Ukazywanie się jednakich objawów wstępnych w przypadkach urazowych ośrodkowego układu nerwowego, bez względu na tę lub inną część urażoną tego układu, jest spowodowane istnieniem związków między rozmaitymi częściami układu ośrodkowego a układem roślinnym. O ile w sprawach urazowych ośrodkowego układu nerwowego nie wyłaniają się żadne objawy poza wstępnymi, określamy przypadek

nazwą ogólną „wstrząśnienia” układu nerwowego. Po wstępnych mogą się zjawić inne zaburzenia układu roślinnego (dróg oddechowych, trawienia, wzgl. moczowych, nadmierne zrogowacenie naskórka — przyp. autora). Niekiedy po ustąpieniu objawów wstępnych tylko badania pomocnicze wskazują na trwanie sprawy pourazowej (dane rentgenograficzne, dane płynu mózgowo-rdzeniowego w przyp. autora). Objawy uszkodzeń trwałszych ośrodkowego układu nerwowego mogą się wyłonić tuż po urazie, wzgl. w okresie nawet wieloletnim (do lat 15 i więcej według danych autora). Rodzaj zaburzeń w ośrodkowym układzie nerwowym i czas ich ujawnienia się zależy od rodzaju uszkodzeń tego układu i ich następstw. Za zależnością objawów pourazowych późnych od uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego przemawia jednakże przeważnie obraz kliniczny zarówno w wielu przypadkach o późnym ukazywaniu się tych objawów, jako też w spostrzeżeniach z trwałym zespołem wczesnym (dotyczy to objawów somatycznych i psychicznych). Obraz zaburzeń chorobowych jednakże bez względu na czas jego ujawnienia się zależy od umiejscowienia w odpowiednich przypadkach zmian w analogicznych częściach układu nerwowego. Zmiany te mogą być długo — lub krótkotrwałe, wzgl. odwracalne. Zaburzenia pourazowe ośrodkowego układu nerwowego noszą na ogół nazwę „wstrząśnienia”. O ile przypadek „wstrząśnienia” wykazuje pewien zespół chorobowy, określamy sprawę nazwą ogólną „wstrząśnienia” i poszczególną, oznaczającą dany zespół. Można tę nazwę ogólną opuszczać, o ile istnieje określony zespół, lecz sprawa przez to nie przestaje być „wstrząśnieniem”.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Arnaud M. Marseille méd. 1930, p. 604. A 2) Arnaud M. Rev. Neurol. 1932, T. II, Nr. 6, p. 754. 3) Baldwin R. Arch. of Neurol. and Psychiatry, vol. XXXII, Nr. 3, 1934, p. 483—500.
- 4) Biro M. Urazy ukł. nerw. Warsz. Czasop. Lek. 1935, Nr. 2.
- 5) Biro M. Urazy czaszki a cierp. ukł. nerw. Warsz. Czasop. Lek. 1935, Nr. 15. 6) Biro M. Urazy czaszki a sprawy oponowe. Kwartaln. klin. 1934, T. XIII, Z. 3—4. 7) Biro M. Padaczka a urazy czaszki. Neurol. Polska 1935. 8) Biro M. Urazy kręgosłupa a zaburzenia w ukł. nerw. Warsz. Czasop. Lek. 1936, Nr. 3, 4. 9) Biro M. Urazy kręgosłupa a choroby ukł. nerw. Warsz. Czasop. Lek. 1936, Nr. 14, 15. 10) Borremans et Bogaert. Rev. Neurol. 1932, T. II, Nr. 2, p. 315. 11) Bovy et Divry P. J. belge de neurol. et psychiatrie. v. XXXIV. 1934, p. 498—506. 12) Bregman i Lubelski. Neurol. Polska 1932, str. 232. 13) Bremer, Coppez, Hicket, Martin. Rev. neurol. 1932, T. II, Nr. 4, p. 386. 14) Campana. Rev. Neurol. 1936, T. 65, Nr. 3, p. 720. 15) Cassasa. Proc. N. Y. Pathol. Soc. 1924, p. 101. 16) Cocchi. Rev. Neurol. 1933, T. I, Nr. 3, p. 410. 17) Cornil L. Comptes rendus du I Congr. Neurol. Internat. Berne, 1931, p. 301. 18) Cornil et Mosinger. Rev. Neurol. 1932, T. I, Nr. 6, p. 1452. 19) Friedmann. Arch. f. Psych. B. 32. 20) Foerster. Bruns Beitr. f. klin. Chir. 1926, B. 137, S. 643. 21) Gordon A. Rev. Neurol. 1935, T. 64, Nr. 662—667. 22) Gordon A. Journ. of nerv. and ment. dis. 1933, Nr. 3, p. 259. 23) Jaroszyński. Neurol. Polska 1911, T. II, Biro w dyskusji. 24) Koelichen J. i Sawicki Br. Neurol. Polska 1922, str. 129. 25) Lenormant Ch. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. 1932, p. 200—209. 26) Lhermitte J. Rev. Neurol. 1932, T. I, Nr. 2, p. 210—239. 27) Lhermitte J. et Albessar. Rev. Neurol. 1936, T. 65, Nr. 3, p. 603. 28) Linnell. Arch. of Neurol. and Psychiatry, 1928, p. 927. 29) Marchand et Micoud. Rev. Neurol. 1935, T. 63, Nr. 1, p. 90. 30) Martland and Beling. Arch. of Neurol. and Psych., november 1928. 31) Mascherpa. Rev. Neurol. 1933, T. I, Nr. 3, p. 409. 32) Meó. rev. Neurol. 1933, T. I, Nr. 3, p. 411. 32) Michel, Mutel et Rousseau. Les traumatismes fermés du ra-

chis. Masson et Co. 34) Minkowski M. Rev. Neurol. 1933, T. I, Nr. 6, p. 1177. 35) Moniz Egaz et Liwa A. Rev. Neurol. 1936, T. 65, Nr. 3, p. 603. 36) Moniz E. Tentatives operatoires dans le traitement de certaines psychoses. Paris 1936. 37) Ody. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. 1933, p. 555. 38) Onato et Giliberti. Arch. of Neurol. and Psych. 1927, p. 181. 39) Oppenheim H. Lehrb. d. Nervenkr. 1923. 40) Orliński i Wolff. Neurol. Polska 1933/34, XVI, XVII, str. 341—347. 41) Penfield. Brain 1927, p. 499. 42) Penfield-Buckley. Arch. of Neurol. and Psych. 1928, p. 927. 43) Pomme et Marot. Rev. Neurol. 1934, T. II, Nr. 2, p. 268. 44) Puchard et Liber Amour. Rev. Neurol. 1934, Nr. 2, p. 266. 45) Reichardt M. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1918, B. 24. 46) Reichardt M. Ueber normale u. krankhafte Vorgänge in der Hirnsubstanz. G. Fischer 1912 u. 1914. 47) Reichardt M. Spez. Physiol. d. Zntnrvsyst. d. Wirbelt., Berlin, Springer 1927. 48) Rossi. Comptes rendus du

I Congrès Neur. Internat. Berne 1931, p. 100. 49) Rothfeld J. Roczn. psychiatr. 1935, str. 66—92. 50) Roussy, Cornil et Mosinger. Rev. Neurol. 1934, T. I, Nr. 4, p. 416—425. 51) Roussy et Mosinger. Comptes rendus des séances de la Soc. de biol. 1935, t. XIX, Nr. 25, p. 1068—1070. 52) Russel Ritchie. Comptes rendus du I Congr. Neurol. Internat. Berne 1931, p. 298. 53) Sarbó. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie, 1932, B. XXIX, H. 1. 54) Sokolowski. Neurol. Polska 1910, T. I, str. 105. 55) Strauss J. and Kaschner M. Arch. of Neurol. and Psych. 1935, XXXIII, Nr. 5, p. 986—1007. 56) Strauss J. and Savitsky N. Arch. of Neurol. and Psych. 1934, XXIX, Nr. 5. 57) Symonds C. P. Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne 1931, p. 100. 58) Tirelli. Rev. Neurol. 1932, T. I, Nr. 3, p. 410. 59) Wertheimer, Fontaine et Dechaume. Rev. Neurol. 1933, T. I, Nr. 6, p. 1141. 60) Vermeylen G. Journ. belge de neur. et psych. 1934, Nr. 6, p. 362—367.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Sanatorium Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego w Matorycie.

O rozpoznawaniu zarośnięcia jamy opłucnej.

Podał

Dr. Józef RAKOWER (Warszawa).

Od czasu rozpowszechnienia się leczenia uciskowego gruźlicy płuc kwestia rozpoznawania zarośnięcia jamy opłucnej przybrała zupełnie inne barwy i inne znaczenie. Zbyt często zdarza się, że tam, gdzie nie ma najmniejszego śladu zarośnięcia jamy opłucnej, a przypadek nadaje się do odmy, wkłuta w kilku miejscach opłucnej igła nie sprowadza żadnych wahań manometru i odwrotnie: tam, gdzie nie mamy żadnych nadziei na odwarstwienie chorego płuca, udaje się to nam od pierwszego ułucia. Jakże zaś ma znaczenie założenie odmy sztucznej w przebiegu gruźlicy płuc, wiedzą o tym wszyscy.

Zarośnięcie jamy opłucnej zdarza się dość często. Tak, np., w Sanatorium Kolejarzy Francuskich na 175 prób założenia odmy spotkałem się z całkowitym zarośnięciem opłucnej w 35 przypadkach, t. j. 20%. Nawa na materiale, obejmującym 534 przypadki, podaje odsetek prawie że identyczny — 22%. Przyczyną zarośnięcia jamy opłucnej bywa zawsze suche lub wysiękowe zapalenie jej. Anatomicznie mamy zawsze do czynienia w takich przypadkach z *cortico-pleuritis*, mniej lub więcej szerzącą się w głąb. Czy istnieje bezwzględnie pewne objawy całkowitego zarośnięcia jamy opłucnej? Jeśli idzie o grube zarośnięcie listków opłucnej, połączone z ich marskością (*pachypleuritis*), można stawiać to rozpoznanie. Zastrzeżenie uczynić należy co do słowa: „całkowite“. Nie możemy nigdy przewidzieć, czy nawet i w takich przypadkach przy próbie odwarstwienia płuc nie wpadniemy igłą na wolną jakąś kieszeń, ograniczoną zewsząd przez zrosty.

W przypadkach *pachypleuritis* już zwykłe oglądanie, połączone z obmacywaniem klatki piersiowej, może zdradzić istnienie rozległego zarośnięcia jamy opłucnej. Wskazuje na to zniekształcenie chorej połowy klatki piersiowej, która jest zapadnięta, przestrzenie międzyżebrowe są węższe, mięśnie w stanie zaniku, bark obniżony, kręgosłup skrzywiony w stronę chorą. Badaniem stwierdzamy osłabienie drżenia głosowego, przytłumienie, ewentualnie stłumienie oraz ograniczenie ruchów przepony, względnie przeponę nieruchomą; osłuchowo: osłabienie szmeru oddechowego. Na ekranie rentgeno-

wskim widzimy prawie całe pole płucne mniej lub więcej intensywnie zacienione. Zacienienie to jest o charakterze jednolitym. Kąty przeponowo-żebrowe i przeponowo-sercowe zatarte. Kontury przepony źle widzialne, zlewają się z ogólnym zacienieniem. W innych przypadkach zacienienie nie bywa jednolite, złogi włókniaka układają się w grubsze lub cieńsze płyty, gdzieindziej znów układają się w ten sposób, że otrzymujemy obraz smug, które, promieniując od wnęki, biegną wzdłuż drzewa oskrzelowego, podciągają i zniekształcają przeponę, nadając jej kształt dachowaty (*diaphragme en toit*) lub frendzelkowaty. Proces marskości, który odbywa się w opłucnej, wkracza na ogół i do tkanki śródmiąższowej płuca (*sclerose pulmonaire pleurogène*). Zeszytnienie, stąd wynikające, połączone z marskością opłucnej śródpiersia, powoduje przeciągnięcie śródpiersia i serca.

Widzimy w takich przypadkach typowe dekstro-kardie, kontury serca mogą być zupełnie niewyraźne, tchawica, przeciągnięta w stronę szczytu płucnego, może dawać objawy pseudo-jamowe. Inaczej zupełnie przedstawia się sprawa, jeśli zarośnięcie listków opłucnowych nie towarzyszy marskość opłucnej, ewentualnie, jeśli zgrubienie opłucnej jest minimalne. Objawy kliniczne są wówczas nikłe albo żadne, badanie rentgenologiczne nie jest przekonujące, listki opłucnowe bowiem nie przedstawiają rentgenologicznie same przez się jakiejś jednostki indywidualnej.

Mówić o zarośnięciu całkowitym jamy opłucnej na zasadzie zatartego kąta przeponowo-żebrowego, zniekształconej przepony, względnie przesuniętego śródpiersia jest błędem, niestety, zbyt często popełnianym. Taki błąd rozpoznawczy nie stanowi dramatu. Dramatem być może, jeśli w następstwie lekarz rezygnuje z założenia odmy, która jest wskazana. Tylko wkłuta w rozmaitych odcinkach opłucnej igła może nas upewnić o całkowitym zarośnięciu jamy opłucnej. Innych objawów przy różniczkowaniu całkowitego i częściowego zarośnięcia jamy opłucnowej nie mamy.

Poniższe dwie obserwacje zilustrują powyższe twierdzenie:

O b s. I. J. R., lat 34, krawcowa. Datuje początek swej choroby od sierpnia 1936 r. Zaczęło się od bólów w łopatce lewej, kaszlu, osłabienia, spadku na wadze i „rozstroju żołądka“. Z powodu tych zaburzeń żołądkowych udała się do gastrologa, który ją prześwietlił — stwierdził *gastro-coloptosis*. Przy okazji stwierdził również i gruźlicę płuc. Odpisy badań z tego okresu podają:

Analiza płwociny (19.IX.36) K | 6—8 w p. w.

Rentgenoskopia (29.IX.36). Ruchy lewej przepony ograniczone, prawa przepona porusza się swobodnie. Kąty przeponowo-żebrowe wolne. Plamiste i smugowate zagęszczenie w lewym szczycie i w 2/3 górnych lewego pola. Jama wielkości jabłka z poziomem płynu w lewej okolicy podobojczykowej. Zrosty osierdziowo-opłucnowe z przeciągnięciem serca na lewo. Prawe pole płucne bez zmian ogniskowych.

W początkach października 1936 r. wstąpiła do jednego ze szpitali warszawskich, w którym przebywała 2 miesiące. Lekarz miał jej oświadczyć, że „odma nie pójdzie“, wobec czego należy dokonać wyrwania nerwu przeponowego lewego, co też wykonano pod koniec października 1936 r. Opuściła szpital dnia 7.XII.36 z nieznaczną poprawą stanu ogólnego, stan podgorączkowy, męczący kaszel i obfite odkrztuszanie płwociny nie ustąpiły jednak. O wyniku wyrwania nerwu przeponowego lewego możemy sądzić ze zdjęcia i opisu zdjęcia z dnia 10.XII.1936 r.

„Przepona lewa porażona ustawiona na wysokości V żebra w linii sutkowej. *Obliteratio cav. pleurae sin.* Cavum wielkości mandarynki w polu podobojczykowym lewym nie uciśnięte i o ścianie niezupełnie równej, zwłaszcza od dołu; rozpad zapewne postępuje. Od jamy do wnęki biegną liczne smugowate zacienienia, nieostro zarysowane. Retrakcja śródpiersia na lewo“.

W miesiącach następnych stan jej pogarsza się z dnia na dzień. Waga jej, która wynosiła kiedyś 73 kg., spada do 52 kg.

Do Sanatorium W. T. P. w Małorycie przybywa 23.IV.37 r.

Jest to osoba wzrostu wysokiego, odżywiania wybitnie upośledzonego, budowy prawidłowej. Cera ziemista, słuzówki blade. Uskarża się na brak łaknienia, na stan podgorączkowy po południu (do 37,5°), na kaszel, męczący ją w ciągu dnia i nocy, na obfite odkrztuszanie ropnej płwociny (do 75 cm.³).

Stwierdzamy przy badaniu lewostronnie: skrócenie odgłosu z tyłu w górnej połowie, z przodu odgłos jawny.

O s l u c h o w o: Oddech oskrzelowy z licznymi rżeniami grubo-bańkowymi w lewej okolicy podobojczykowej; oddech osłabiony i pojedyncze rżenia średniobańkowe w lewej okolicy podgrzebieniowej. Prawostronnie — brak zmian.

Rentgenologicznie: Pod lewym obojczykiem jama wielkości mandarynki. Na reszcie pola grubo- i średnioplamiste zacienienia. Retrakcja śródpiersia na lewo. Przepona nieruchoma, ustawiona na poziomie V-go żebra w linii sutkowej.

Prawostronnie: Wzmocnienie rysunku naczyniowo-oskrzelowego.

Analiza płwociny: K + 1—3 w p. w.

O p a d. k r w i n e k: 70 mm. na 1 godz. (metodą Westergrena).

Nie zważając na poprzednie rozpoznanie (*obliteratio cavi pleurae sin.*), przystąpiłem dn. 8.V r. b. do założenia odmy lewostronnej, co mi też się udało od pierwszego ułknięcia. Następne dopełnienia odbywają się zupełnie regularnie. Chora otrzymuje obecnie 600 cm.³ powietrza co 5 dni. Wahania początkowe wynoszą — 12—8, końcowe — 6—4. Po 6-ciu dopełnieniach obraz rentgenowski pokazuje nam odnę lewostronną prawie całkowitą ze zrostem w szczycie, jama skurczona do rozmiarów śliwki. Bania gazowa wywiera na nią ucisk ze strony zewnętrznej i wewnętrznej (odwarstwienie śródpiersiowe). Samopoczucie chorej znacznie lepsze. Ustąpienie stanu podgorączkowego. Znaczne zmniejszenie się kaszlu i ilości płwociny (z 75 cm.³ do 10 cm.³). Mamy nadzieję, że przy dalszych dopełnieniach uda się nam uciśnąć tę jamę bardziej efektywnie.

O b s. II. W. N. I. 22, datuje początek swej choroby od października 1936 r. Poprzednio chorowała na anginy i tyfus brzuszny. Mąż — gruźlik leczyl się w 1936 r. w Sanatorium w Małorycie z rozpoznaniem: *Phthisis consumptiva pulm. utr. chron. progr.* Lues. Zaraził żonę kiłą, niewylęczone, że i jej gruźlica

jest gruźlicą małżeńską. Zaczęło się od podwyższenia temperatury, kaszlu, osłabienia ogólnego, braku łaknienia. W listopadzie była prześwietlona. Lekarz miał jej oświadczyć, że ma jamę z lewej strony, że potrzebna jest odma, która, niestety, nie pójdzie z powodu zrostów.

Chora przybywa do Sanatorium w Małorycie dnia 15.V r. b. Jest to osoba wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywiania dostatecznego. Uskarża się na brak łaknienia, męczący kaszel, obfite odkrztuszanie płwociny (do 100 cm.³), poty nocne, temp. 37°—38° 5.

Przy badaniu stwierdzamy: odgłos skrócony w lewej okolicy nad — i podgrzebieniowej, w tejże okolicy oddech znacznie osłabiony z rżeniami średniobańkowymi. To samo w lewej okolicy nad — i podobojczykowej. Prawostronnie: odgłos jawny, szmer pęcherzykowy zaostrzony, nieco chropawy w okolicy podobojczykowej.

Rentgenologicznie: Lewostr. Zacienienie jednolite całego pola płucnego pochodzenia najprawdopodobniej pleuralnego. Na tle ogólnego zamglenia średnioplamiste ogniska w okolicy nad — i podobojczykowej. W środku pola jama wielkości jaja kurzego, otoczona grubym wałem naciekowym. Przepona słabo ruchoma, kąt przeponowo-żebrowy zatarty.

Prawostr.: Drobne plamistości w okolicy II i III-go międzyżebra.

Przepona ruchoma, kąt wolny.

Dn. 22.V r. b. przystąpiłem do założenia odmy lewostronnej. Odwarstwienie płuca nastąpiło bez żadnych trudności od pierwszego ułknięcia. Stan po odmie bardzo zadawalający. Spadek temperatury natychmiastowy. Samopoczucie znacznie lepsze. Kaszel i płwocina znacznie się zmniejszyły.

Rentgenologicznie: (po 4 dopełnieniach): Pęcherz odmowy uciska lewe płuco zwłaszcza od dołu. Jama wielkości 2 złotych (poprzednio jaja kurzego), podtrzymywana przez boczny zrost na wysokości V-go międzyżebra. I tutaj mamy nadzieję, że uda nam się całkowicie uciśnąć jamę, uciekając się w razie potrzeby do pleurolizy.

Powyższe obserwacje wskazują, zdaje się, jasno, iż objawy kliniczne, czy też rentgenologiczne zarośnięcia jamy opłucnej, choćby się zdawały w pełni uzasadnione, nie powinny nas powstrzymać od próby założenia odmy. Objawy zarośnięcia jamy opłucnej, najbardziej przekonujące, są tylko przypuszczeniami, którym praktyka często zadaje kłam. Z drugiej zaś strony tylko próba założenia odmy pozwala nam odróżnić całkowite od częściowego zarośnięcia jamy opłucnej. Uzyskanie zaś odmy, chociażby częściowej, ale wybiórczej, może być zbawieniem dla chorego.

Z Kliniki Dziecięcej U. J. B. w Wilnie.

(Kierownik: Profesor Dr. Wacław Jasiński).

Przypadek niedodmy płuca prawego po silnym krwotoku płucnym w przebiegu ospy wietrznej.

Podają

P. LIDZKA st. asyst. kliniki (Wilno).

Dziecko Mik. Czesław w wieku 9 lat zostało przyjęte do Kliniki Dziecięcej U. S. B. 8/III 1936 w stanie bardzo ciężkim z wywiadem następującym: dnia 6/III 1936 przed pójściem do szkoły dziecko dotąd zupełnie zdrowe (według słów rodziców) zaczęło kasłać, odpluwać krew, po czym wystąpił silny krwotok, który tego dnia powtórzył się 3 razy. Wieczorem tego dnia skarżył się na ból brzucha. Na żadne inne bóle dziecko nie skarżyło się. Gorączki w domu nie mierzono.

Chłopiec jest 2-m dzieckiem młodych i zdrowych rodziców. Chorował na koklusz w 7-m roku życia, na odrę w 8-m roku i na

osnę wietrzną w 9-m roku życia bezpośrednio przed wystąpieniem ostatniej choroby.

Stan obecny: przy przyjęciu dziecko sprawiało wrażenie ciężko chorego, było wybitnie blade, znacznie osłabione, stać nie mogło, staniało się.

Na skórze klatki piersiowej liczne strupki po przebytej ospówce. Na udach i brzuchu liczne drobne wybroczyny, przypominające ukąszenia insektów, na podudziu lewym 2 sińce. Objaw Rumpel-Leedege ujemny. T. 37,1°. Dwukrotnie wykonany odczyn Pirqueta i odczyn Mantoux w rozcieńczeniu (1:1000) i (1:100) wypadły ujemnie. Kośćce, stawy i mięśnie bez zmian patologicznych. Obwodowe gruczoły chłonne dosyć liczne, wielkości grochu do fasoli. Odruchy ścięgnowe, skórne i z błon śluzowych zachowane. Język obłożony; migdałki są nieco powiększone i zaczerwienione. Tętno 126 uderzeń na minutę, drobne, miarowe. Serce jest znacznie przesunięte w prawo; górna granica na 4 żebrze; lewa granica na lewej linii mostkowej; prawej granicy serca nie udało się określić wskutek zlewającego się stłumienia ze stłumieniem prawej połowy klatki piersiowej. Wyraźne tętnienie widoczne na prawo od linii mostkowej prawej w 3 i 4 międzyżebżu. Akcja serca miarowa; tony serca czyste, wyraźnie wysłuchiwały się w okolicy mostka i na prawo od mostka.

Płuca: prawa połowa klatki piersiowej jest znacznie zapadnięta na całej przestrzeni od góry do dołu; dołek nad — i podobojczykowy prawy jest silnie wciągnięty; dołek nad — i podobojczykowy lewy nie jest zapadnięty wcale. Prawa połowa klatki piersiowej nie bierze udziału w oddychaniu. Przy opukiwaniu stwierdza się całkowite stłumienie w prawej połowie klatki piersiowej z przodu i z tyłu. Nad płucem lewym odgłos opukowy pudełkowy. Osluchowo: szmer oddechowy po stronie prawej do grzebienia łopatki i z przodu do 2-go żebra oskrzelowy; poniżej nie jest słyszalny wcale. W płucu lewym szmer oddechowy pęcherzykowy zaostrozony.

Brzuch zapadnięty, miękki, nie bolesny; wątroba i śledziona niemacalne.

W narządach moczopłciowych zmian zewnętrznych nie stwierdzono.

Badania pracowniane:

Mocz: białka — ślad; aceton (—); cukier (—); w osadzie brak składników patologicznych.

W kale jaja glisty dżdżownicowatej (*ascaris lumbricoides*).

Krew. Hb: 72%; Ciał. czerw. — 3380000. Ciał. biał. — 11225.

Płytki Bizozzera — 365040. Krzepnięcie krwi — 14 minut.

Odczyn Biernackiego (mikrometodą Langego) po 1/2 godzinie — 8 mm., po 1 godzinie — 12 mm.

Wzór Eoz. Baz. Myel. Młod. Pał. Segm. Limf. Mon.
Schillinga: 1,5 0 0 0 3 71 23 1,5

Plwocina brudnawo-bronzowa; prątków Kocha nie stwierdzono; w kale również nie stwierdzono prątków Kocha.

Zdjęcie rentgenowskie: zupełne zaciemnienie prawej połowy klatki piersiowej; tchawica, śródpiersie i serce są mocno przeciągnięte ku stronie prawej (chorej). Na tle dolnej krawędzi obojczyka prawego podłużne, nieregularne przejaśnienie wielkości fasoli.

Płuco lewe rozdmowne, w obrębie cienia naczyń uwypukla się częściowo na stronę prawa.

Przebieg choroby:

9/III, nazajutrz po przyjęciu, ciepłota 38°. Tętno 124 na minutę, drobne. Dziecko pokasłuje; stan ciężki, jak przy przyjęciu.

W ciągu 3-ch dni najbliższych 9/III — 12/III stan podgorączkowy utrzymywał się; stan ogólny dziecka był nieco lepszy. Odgłos opukowy nad prawym płucem wyjaśnił się nieco od góry do IV żebra z przodu i do grzebienia łopatki z tyłu. W tym miejscu wysłuchiwało się oddech oskrzelowy oraz trzeszczenia.

Poniżej grzebienia łopatki całkowite stłumienie i zniesiony szmer oddechowy utrzymywały się. Dokonano nakłucia opłucnej, przy którym wydobyto parę cm.³ płynu surowiczego. Posiew tego płynu był jałowy.

12/III—15/III ciepłota normalna; ogólny stan dziecka znacznie lepszy; dziecko wesołe, bawi się. Prawa połowa klatki piersiowej jest mniej zapadnięta. Stłumienie po stronie prawej zaczyna się z tyłu od połowy łopatki, z przodu od 5-go żebra. Powyżej odgłos opukowy jawny, szmer oddechowy pęcherzykowy. Przy kaszlu wysłuchują się liczne trzeszczenia. Plwociny wydzielają nie dużo, barwy brązowo-szarej.

15/III — 18/III dziecko nie gorączkuje; samopoczucie i apetyt są dobre. Stłumienie po stronie prawej zaczyna się z przodu od 5-go żebra, z tyłu od 8-go żebra.

Zdjęcie rentgenowskie płuc, wykonane 17/III, wykazało: zaciemnienie prawego pola płucnego ustąpiło całkowicie; jedynie ponad przeponą po stronie prawej znajduje się pas intensywnego zaciemnienia, ostro odgraniczzonego ku górze. Serce jest mniej silnie przesunięte ku stronie prawej. Ruchomość przepony po stronie prawej jest zachowana.

18/III — 31/III stan dziecka był zupełnie dobry. Powietrzność płuca prawego wróciła całkowicie; w obu płucach odgłos opukowy był zupełnie jawny; oddech pęcherzykowy. Granica serca przesunięta na 1/2 palca w prawo.

Zdjęcie rentgenowskie płuc 28/III: prawe pole płucne nie wykazuje odchyłań od normy. Pole płucne lewe rozdmowne na poprzednich zdjęciach wróciło do normy, pozostaje jednak wzmożony rysunek naczyń.

Reasumując dane wywiadu i badań klinicznych, mieliśmy przed sobą dziecko znacznie osłabione, blade, w ciężkim stanie ogólnym, u którego w końcowym okresie ospówki wystąpił krwotok płucny. (Ospówka przebiegała prawdopodobnie b. lekko, bo nie była nawet przez rodziców za chorobę uważana).

Równoczesne stwierdzenie poza strupami ospówkowymi wybroczyn skórnych i krwotoku płucnego zwróciło naszą myśl przede wszystkim w kierunku skazy krwotocznej; jednak, przystępując do badania płuc, stwierdziliśmy tak rozległe zmiany w płucu prawym, że musieliśmy tę pierwszą myśl odrzucić (tym bardziej, że dzieci, przywożone ze wsi, mają często bardzo liczne ukąszenia owadów, które przypominają wybroczyny skazy krwotocznej) i powiązać krwotok płucny z dużymi zmianami, stwierdzonymi w płucach.

Zmiany w płucu prawym — całkowite stłumienie, zniesiony oddech — mogły przemawiać za wysiękiem w opłucnej, lecz silne zapadnięcie chorej połowy klatki piersiowej, znaczne przesunięcie serca i śródpiersia w stronę chorą przemawiały za sprawą chorobową, która doprowadziła do zmniejszenia objętości i bezpowietrzności płuca prawego i do zmniejszenia ciśnienia w prawej połowie klatki piersiowej, wskutek czego śródpiersie i serce zostały przeciągnięte na stronę prawą. Sprawą taką mogłaby być włóknista postać gruźlicy płuc — *phthisis fibrosa*, która daje zniekształcenie klatki piersiowej, skrócenie odgłosu oddechowego, osłabiony szmer oddechowy z odcieniem oskrzelowym, przeciągnięcie serca i tchawicy przez kurczące się blizny, skłonność do krwawień. Przeciwnie temu rozpoznaniu przemawiały: dwukrotny ujemny odczyn Pirqueta i dwukrotny ujemny odczyn wśródskórny Mantoux w rozcieńczeniu 1:1000 i 1:100. Choroba i ostre osłabienie wystąpiły u dziecka nagle, dotychczas czuło się ono zupełnie dobrze, wskutek czego trudno było przypuścić stan anergii ustroju. Przy tym krwotoki płucne na tle gruźliczym występują u dzieci rzadko. Zniekształcenie klatki pier-

siowej (zapadnięcie chorej strony) wystąpiło dopiero w przebiegu obecnej choroby. Dalszy przebieg choroby w ciągu następnych najbliższych dni pozwolił z całą pewnością wyłączyć gruźlicę; stan ogólny dziecka szybko się poprawiał; objawy fizyczne: zniesiony oddech i stłumienie ustępowały; w górnym płacie zjawiał się jawny odgłos opukowy; zapadnięcie klatki piersiowej również zaczęło się wyrównywać.

Mieliśmy więc przed sobą przypadek bezpowietrzności płuca prawego, która wystąpiła nagle i dosyć szybko zaczęła ustępować, oraz krwotok płucny, jako pierwszy objaw tej choroby.

Stąd wysnuto przypuszczenie, że krwotok płucny doprowadził do niedodmy płuca prawego przez zatkanie oskrzeli głównych. Co się tyczy patogeny krwotoku płucnego — wyłączyliśmy, jak wyżej omówiono, tło gruźlicze. Obecność drobnych wybroczyn krwawych na skórze kończyn i brzucha i dwóch większych podbiegnięć na podudziu lewym znowu nasunęły przypuszczenie skazy krwotocznej. Plamicę krwotoczną (*morbis maculosus Werlhofi*) wyłączono, ponieważ liczba płytek wynosiła 365040; również prawidłowy był czas krzepnięcia krwi. Natomiast bezpośrednio przed wystąpieniem obecnej choroby dziecko chorowało na ospówkę.

W piśmiennictwie są opisane przypadki ospówki krwotocznej. B e n d i x obserwował 1 raz ospówkę krwotoczną o przebiegu łagodnym; rzadko występują w ospówce biegunki z krwawymi stolcami (D e m m e wg. B e n d i x a). F e e r podaje, że czasami zawartość pęcherzyków ospówkowych staje się krwawa, zdarza się

to najczęściej u dzieci ze skazą krwotoczną i u dzieci wyniszczonych. T u r p i n opisuje 2 postacie ospówki krwotocznej: 1-a łagodna, w której stan ogólny dzieci bywa dobry; ta postać różni się od zwykłej ospówki tym, że między pęcherzykami występują wybroczyny i naokoło pęcherzyków obwódka krwotoczna; 2-a postać — ciężka — występuje rzadko. W tej postaci bywają wylewy krwawe skórne i silne krwotoki z błon śluzowych, które mogą być śmiertelne. R o g e r obserwował przypadek, w którym objawy krwotoczne wystąpiły wcześniej, niż pęcherzyki.

W naszym przypadku mieliśmy więc postać krwotocznej ospówki u chłopca 9-letniego. W przebiegu ospy wietrznej wystąpiły objawy krwotoczne na skórze i silny krwotok płucny, który przez zatkanie głównych oskrzeli doprowadził do zupełnej niedodmy (*atelectasis*) płuca prawego. W dostępnym nam piśmiennictwie podobnego przypadku nie spotkaliśmy i dlatego uważaliśmy za stosowne przypadek ten ogłosić.

PIŚMIENICTWO.

1. Apert et Goldberg. Bull. Soc. de Péd. 1930. (106—110).
2. Bendix. Lehrb. Kinderheilkunde. 3. Grenet et Delarue. Bull. Soc. Péd. 1927. (150—156).
4. Feer. Lehrbuch Kinderheilkunde.
5. Kaiser und Bradford. Schwere Hämoglobinurie bei einem Kinde während des Prodromalstadiums der Windpocken. Zentrabl. Kinderheilk. 1930. T. 23.
6. Stoloff, Gordon. Ztbl. Kinderh. 1929. T. 22.
7. Tatafiore. Zentrbl. Kinderh. T. 29. 1934.
8. Turpin. (Wg. Nobécourt et Babonneix: Traité de Médecine des enfants) 1934.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nowsze prace z dziedziny ftizjologii.

Podał

H. J. LANDAU (Warszawa).

W Nr. 11 miesięcznika „L'Europe Médicale“ znajdujemy szereg prac z dziedziny ftizjologii.

G. Dawid HALER omawia zmiany, zachodzące w prątku gruźlicy w hodowlach.

Ze względu na zainteresowanie, jakie wzbudziły prace S a r t o r y e g o, który badał wpływ strąków, powstałych przy zadziałaniu kwasu sulfogwajakolowego na tuberkulinę K o c h a, na gruźlicę świnki morskiej oraz na hodowlę prątków gruźlicy, autor postanowił przeprowadzić badania kontrolne. Autor posługiwał się szczepem prątków gruźlicy typu bydłowego, pochodzących z Instytutu L i s t e r a, National type collection of Cultures. Jako pożywek używał 1) pożywki S a r t o r y e g o, 2) pożywki jajowej L o e w e n s t e i n a z rozmaitymi dodatkami. W żadnym przypadku nie udało się stwierdzić zadawalającego rozwoju prątków gruźlicy na pożywkach tego typu. Jak się zdaje, znaczny dodatek suchych wyciągów hamuje rozwój prątków gruźlicy. Po szeregu badań udało się autorowi znaleźć pięć pożywek, najbardziej sprzyjających rozwojowi prątków gruźlicy. Hodowle na tych pożywkach w dziesięciokrotnym przesiewaniu nie wykryły żadnych zmian morfologicznych prątków. Pewne drobne odchylenia rzeczywiście spostrzeżano, lecz odchylenia te zjawiają się nie tylko w pożywkach zawierających strąty tuberkuliny, lecz również we wszystkich innych pożywkach, zależą one najprawdopo-

dobniej od starzenia się pożywek. Poza tym zauważono, że zwłaszcza na jajowej pożywce „Spécial“ hodowle mają zaznaczoną skłonność do tworzenia odmian, a nawet udało się otrzymać z hodowli prątków typu bydłowego ładne odmiany żółte; nie można jednak było wyosobnić ich w czystą hodowlę, noszą one zawsze charakter niestały. Gdy się starano o otrzymanie czystej hodowli odmiany żółtej, hodowle te zawierały zawsze większą lub mniejszą domieszkę odmiany „białej“. Jak widzimy, doświadczenia dały wynik ujemny. Na jednej tylko spośród wielu zbadanych pożywek wzrost hodowli odbywał się z nieprawidłową szybkością, a poza tym szczytowanie tych właśnie drobnoustrojów zwierzęcych wykazało wyraźne zwiększenie zjadliwości. W dalszych badaniach utrzymywano możliwie jak najdłużej pierwotne hodowle, które wielokrotnie przesiewano na wiele rozmaitych pożywek. Poza tym otrzymano hodowle ze zwierząt, które padły w przebiegu poprzednich doświadczeń. Hodowle te przesiewano na rozmaite pożywki, przy czym raz jeszcze przekonano się, że wzrost ich odbywa się o wiele lepiej na wyżej podanej pożywce po uprzednim dokonaniu co najmniej sześciu przesiewów. Żadnych zmian morfologicznych prątków nie zauważono przy tym. Te serie hodowlane zaszczepiono zwierzętom. Stwierdzono pewne zmniejszenie się zjadliwości, przy czym wyniku tego nie można było kłaść jedynie na karb zestarzenia się hodowli. Najbardziej zmniejszyła się zjadliwość tych hodowli, które najczęściej przesiewano na pożywkę, zawierającą „Nordalin“. Z dalszych badań okazało się, że odmiany chromogenetyczne są bardziej zjadliwe od odmian „białych“.

F. BEZANÇON. Odporność i allergia w gruźlicy.

Autor zastanawia się, czy szczepionkę B. C. G. należy uważać za prawdziwą szczepionkę, czy też tylko za środek do „premunicji” i wykazania charakteru tego zjawiska, które nosi nazwę odporności przeciwgruźliczej.

„Premunicja” znaczy uzbrojenie zapobiegawcze. Premunicja, zdaniem S e r g e n t a, jest aktem, za którego pomocą stwarza się odporność przeciwko nadkażeniu (*superinfectio*) na korzyść zakażenia przewlekłego; stan refrakcji jest więc tutaj współzakaźny, podczas gdy odporność jest stanem refrakcji pozakaźnej, zaś uodpornianie jest aktem, którym daje się ustrojowi możność obrony przed ponownym zakażeniem (*reinfectio*), jak gdyby wyleczył się on z tej właśnie samoistnie powstałej choroby. Ospa, dur brzuszny dają odporność samoistną, szczepionka wąglikowa — odporność nabytą. Kiła, gruźlica, zimnica, brucelloza, trypanozomiazę pociągają za sobą tylko premunicję. W tych chorobach życie droboustroju jest możliwe do pogodzenia z życiem organizmu, są to choroby przewlekłe, mogące w pewnych fazach pozostać utajonymi.

Nie ma równoległości między zjawiskiem K o c h a a allergią tuberkulinową. Zjawisko K o c h a powstaje w ustroju, będącym w pełni zakażenia gruźliczego, w pełni choroby, podczas gdy dla reakcji na tuberkulinę wystarczą najmniejsze zmiany, nawet nie postępujące. Zjawisko K o c h a spostrzegamy jedynie u świń morskich, zakażonych co najmniej przed kilku tygodniami dużymi dawkami prątków gruźlicy. Odczyny tuberkulinowe obserwuje się u osobników, nie wykazujących ani klinicznie, ani rentgenologicznie żadnych uchwytnych zmian gruźliczych, u zwierząt, u których po zabiciu stwierdzono jedynie nader dyskretne zmiany gruczołowe, u świń morskich, które otrzymały tylko zabite prątki gruźlicy

Dodatni odczyn tuberkulinowy świadczy jedynie o zakażeniu gruźliczym, a nie o rozległości zmian gruźliczych, zaś natężenie odczynu nie jest proporcjonalne do tego zakażenia. Odczyny dodatnie występują u świń morskich po wstrzykiwaniach małych dawek prątków o wiele później niż po wstrzykiwaniach dużych dawek. Świnki morskie są tym wrażliwsze na wstrzykiwania tuberkuliny, im rozleglejsze są zmiany gruźlicze, co jest zrozumiałe, ponieważ wstrzyknięcie tuberkuliny wywołuje odczyny ogniskowe.

Każda gruźlica rozwija się na terenie „allergicznym” zarówno w zakażeniu pierwotnym, jak i ponownym; po upływie kilku tygodni powstaje stan t. zw. przedallergiczny, odczyn dodatni na tuberkulinę, który już nigdy nie ustępuje. Mówić można o jakości alergii, w której R a n k e odróżnia trzy okresy: po powstaniu zespołu pierwotnego rozwija się stopniowo allergia, po czym następuje okres nadwrażliwości tuberkulinowej, odpowiadający długotrwałemu okresowi drugorzędowemu, wreszcie mamy do czynienia ze stadium odporności, odpowiadającym okresowi trzeciorzędowemu. W okresie anergii ustrój zachowuje się, jak teren nowy; działania anergizujące wykazują pewne choroby, t. zw. choroby usposabiające do gruźlicy, jak np. odra. W okresie osutkowym działa odra anergizująco, lecz tym nie mniej nie dowiedziono, by powodowała ona powstawanie gruźlicy. Promienie słoneczne, pozafiołkowe wywołują zmiany skórne i anergię, ziarnica złośliwa prawie zawsze powoduje stan anergii w okresie wysiewów, aczkolwiek gruźlica towarzyszy jej zaledwie w połowie przypadków. Obserwacja M a r f a n a co do rzadkości występo-

wania gruźlicy płuc u dzieci z daleko posuniętymi zmianami gruźliczymi gruczołów (zółzami) nie zależy tylko od zjawiska odporności, jak kiedyś sądzono.

W wyciąganiu wniosków nie wolno nadmiernie się opierać na faktach z patologii doświadczalnej i nie liczyć się z doświadczeniem klinicznym. Zjawisko K o c h a nie oznacza odporności w ogólnym znaczeniu tego słowa, lecz oporność na masywne zakażenie zewnątrzpochodne: gruźlica świnka morska, która stawia opór nadkażeniu gruźliczemu, ujawnia jednak postępujący charakter swej pierwszej gruźlicy, wskutek której ostatecznie ginie. Teoria alergii, opierająca się głównie na zjawisku K o c h a, przeciwstawia zakażenie pierwotne, prawie zawsze śmiertelne, w którym poza umiejscowieniem gruczołowym przeważa skłonność do serowacenia i uogólnienia sprawy gruźliczej, inaczej ostre postacie choroby, nadkażeniu gruźliczemu, w którym przeważają postacie włóknisto-serowate i włókniste, jednym słowem gruźlica przewlekła. C a l m e t t e uważa nawet tę ostatnią za wynik serii zjawisk K o c h a. Zagadnienie to nie jest jednak tak proste, jak się wydaje. Świnka morska jest nader wrażliwa na zakażenie gruźlicze, czego nie można porównywać z wrażliwością ludzi i bydła, które są o wiele oporniejsze. Niemowlę, wystawione na zakażenie gruźlicze, spłaca ciężką daninę chorobie, lecz znamy obecnie przypadki uleczalne i nieuleczalne, z dodatnim i ujemnym odczynem skórnym. Ciężki przebieg gruźlicy u niemowląt zależy również od warunków zakażenia w środowisku rodzinnym, masywnego i wielokrotnego. Ciężkość gruźlicy u murzynów bywa bardzo przesadzana. W kopalniach złota w Afryce Południowej stwierdzano ostatnio o wiele cięższy przebieg gruźlicy u murzynów w stanie alergii, niż u uległych zakażeniu pierwotnemu.

Zagadnienie ciężkości zakażenia pierwotnego należy poddać rewizji, i obecnie wielu autorów nie waha się twierdzić, że ciężki przebieg gruźlicy zależy od nadzakażeń, podczas gdy zakażenie pierwotne ma przyrodzoną skłonność do wyleczenia.

Nie ufajmy nadmiernie naszym doktrynom i nie patrzmy poprzez nie na fakty kliniczne.

O ile gruźlica niemowląt bywa często śmiertelna, gruźlica drugiego dzieciństwa jest stosunkowo łagodna, dając mało przypadków śmiertelnych. Śmiertelność z gruźlicy znacznie wzrasta w okresie dojrzewania płciowego i młodzieńczym. Należy więc zaprzestać przeciwstawiania łagodności gruźlicy dorosłych ciężkości gruźlicy niemowląt. Dorośli wykazują jedynie znacznie mniejszą skłonność gruźlicy do uogólnienia się, aniżeli niemowlęta i dzieci; jest to wiek przewlekłej gruźlicy.

Gruźlica doświadczalna wykazuje, że zwierzę z lekkimi zmianami gruźliczymi lub zakażone małymi dawkami prątków opiera się nadzakażeniu, które zabija zwierzę kontrolne. Spostrzeżenie to tłumaczy nam odporność lekarzy, pielęgniarzy na gruźlicę, rzadkość gruźlicy małżeńskiej w warunkach, w których zarażenie, wydawałoby się, powinno być skuteczne.

W klinice gruźlicy większą rolę odgrywa autoreinfekcja, aniżeli superinfekcja. Nowy wysiew gruźliczy rzadziej powstaje wskutek nadzakażenia zewnątrzpochodnego, niż wskutek przebudzenia się własnej gruźlicy utajonej pod wpływem rozmaitych przyczyn wtórnych, których tak wiele dostarcza nam życie.

Często się twierdzi, że pewne wysiewy gruźlicze (zapalenie opłucnej, *splenopneumonia*) pozostawiają po sobie pewną odporność, są stosunkowo dobroczynne.

Rzeczywistość jednak poucza, że osobnik, który przebył zapalenie opłucnej, w jednym na 9—10 przypadków zapada później na ciężką gruźlicę płuc, że osobnik z łagodną gruźlicą, ujawniającą się krwiopluciem, nie wykazuje odporności, lecz po pewnym czasie dostaje znowu krwotoku, tym razem cięższego, będącego początkiem ciężkiej choroby. W bardzo wielu przypadkach drobne objawy poprzedzają ciężki przebieg nowego wysiewu.

Zagadnienie gruźlicy jest bardzo złożone, nie można go rozpatrywać tylko z punktu widzenia odpornościowego. Dane doświadczalne nie mogą nadmiernie zaciążyć na naszym podejściu klinicznym, gdyż poza zarazkiem jest jeszcze człowiek chory, u którego odgrywają rolę również momenty mechaniki płuc, czego dowiodło wspaniałe odkrycie *Forlaniniego*. Z drugiej strony mają one doniosłe znaczenie dla postępów naszej wiedzy nie tylko teoretycznej, lecz i praktycznej, za dowód czego służyć może szczepionka *B. C. G.*, która zdała egzamin użyteczności, o ile chodzi o odporność i prewencję.

E. LOEWENSTEIN. Plejomorfizm zakażeń przewlekłych.

Autor omawia rozmaite postacie kliniczne kiły (jak np. wiał rdzenia, porażenie postępujące i t. d.) i gruźlicy (zołzy, tuberkulidy i t. d.), co do których istniały przez długi czas wątpliwości, czy powstają one na tle zakażenia kiłowego, względnie gruźliczego. Do wyjaśnienia tych spraw przyczyniła się metoda hodowania prątków gruźlicy z produktów zakaźnych (plwocina, mocz, tkanki, kał, oko, skóra, migdałki, płyn mózgowordzeniowy), podana przez autora; dotyczy to szczególnie współczulnego zapalenia oka, wilka rumieniowatego, tuberkulidów. Również w urologii metoda autora okazała się lepsza, niż szczepienia zwierzętom. Wychodząc z założenia, że w tych zakażeniach przewlekłych każda komórka ustroju musi wejść w kontakt z drobnoustrojem lub ewentualnie z jego wywoływcą, opracował *Loewenstein* metodę hodowania prątków gruźlicy bezpośrednio ze krwi i płynu mózgowordzeniowego. Za pomocą tej metody udało się autorowi stwierdzić obecność prątków *Koch*a we wszystkich już znanych po-

staciach gruźlicy. W trakcie dalszych badań stwierdzono obecność prątków we krwi w goście wielostawowym *Bouillauda* w 80% przypadków; w cierpieniu tym znajdowano w dużej liczbie przypadków prątek *Koch*a w płynie stawowym i wyłuszczonych migdałkach. *Brandt* i *Kutschera* wykryli obecność przeciwciał gruźliczych we krwi chorych na gościec, zaś *Gerznerowi* i *Altmannowi* udało się wywołać u zwierząt prawdziwy gościec stawowy za pomocą prątków gruźlicy. W płasawicy wykryto obecność prątków *Koch*a nie tylko we krwi, lecz i w płynie mózgowordzeniowym, przy czym w tym ostatnim w tak dużej liczbie, że wystarczy zabarwić metodą *Ziehl-Nielsen*a odwirowany osad płynu, aby stwierdzić ich obecność. W otępieniu wczesnym (*dementia praecox*) znajdowano bardzo często we krwi i płynie mózgowordzeniowym prątki gruźlicy, zaś materiał sekcyjny wykazuje zmiany gruźlicze u 70% chorych z otępieniem wczesnym. Często wykrywano również obecność prątków *Koch*a we krwi chorych na stwardnienie wielogniskowe. W wielu cierpieniach oczu, zwłaszcza we współczulnym zapaleniu oka (*ophthalmia sympathica*) i zapaleniu pozagałkowym nerwu wzrokowego (*neuritis retrobulbaris*) wynik badania krwi był dodatni. Pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego bywa uważane za wczesny objaw stwardnienia wielogniskowego; w obu tych cierpieniach często wykrywano obecność prątków w płynie mózgowordzeniowym. Widzimy więc, że objawy zależą nie tylko od zarazka, lecz również od szeregu nieznanych nam czynników, występujących w zakażonym ustroju. Najlepszy dowód tego stanowi kiła: przebiegu cierpienia kiłowego nie można przewidzieć, nie wiemy, czy w przyszłości nie powstanie kilak, wiał rdzenia, porażenie postępujące lub tętniak tętnicy głównej, czy też nie będzie żadnych objawów patologicznych. To samo dotyczy gruźlicy, w której stosunki są jeszcze bardziej złożone, ponieważ istnieje wiele sposobów zakażenia, z drugiej strony alergja wewnętrzna odgrywa dużą rolę w przebiegu choroby i powstawaniu obrazów klinicznych.

(C. d. n.)

Oceny książek.

Polskie Monografie i Wykłady Kliniczne z dziedziny Pediatrii. Redaktor: Prof. Dr. M. Michałowicz. XXXII — XXXVII.

Dr. J. KOHN. O zjawiskach alergii. Doc. Dr. H. BROKMAN. Patogeneza, zapobieganie i leczenie chorób zakaźnych w związku z zagadnieniami alergii. Doc. Dr. K. CHODKOWSKI. Zmiany morfologiczne w schorzeniach z uczulenia. Prof. Dr. M. MICHAŁOWICZ. Odporność pierwotna i odporność wtórna względem chorób zakaźnych w świetle alergii. Warszawa 1937.

Wydawnictwo to, mające już bogaty dorobek naukowy, publikowało dotychczas jedynie prace z dziedziny pediatrii. Treść tomu, który ukazał się obecnie, wykracza poza ścisłe granice pediatrii i porusza zagadnienia, interesujące nie tylko specjalistów, ale i ogół lekarzy. Zagadnienie alergii, które pierwszy wysunął i starał się wyświetlić wielki pediatra *Pirquet*, podjęte zostało w pierwszym rzędzie przez pediatrów, którzy mają najwięcej sposobności do spostrzegania licznych przejawów alergii w patologii dziecięcej. Dlatego też i w wydawnictwie ściśle pediatrycznym znalazło ono swe poczesne miejsce. W skład monografii wchodzi prace czterech autorów, z których każdy rozpatruje zagadnienie alergii pod innym kątem widzenia; to różnorodne naświetlenie ma tę dobrą stronę, że pozwala czytelnikowi

zaznajomić się z różnymi poglądami i zmusza do krytycznego ustosunkowania się do nich.

Praca Dr. J. Kohna: O zjawiskach alergii zawiera przegląd dotychczasowych badań w zakresie zjawisk alergicznych. Zaznajamia z klasycznym tłumaczeniem alergii przez *Pirquet*a, jako odmiennego oddziaływania ustroju na powtórny bodziec, z pojęciem anafilaksji *Richeta* i idiosynkrazji *Doerra*. Omawia dokładnie różne rodzaje antygenów oraz mechanizm ich działania. Osobny rozdział poświęcony jest skazie alergicznej i chorobom alergicznym oraz kryteriom rozpoznawczym tych stanów. Obracając się stale w granicach alergii w ujęciu *Pirquet*a, doszukuje się autor przyczyn uczulania się człowieka w stosunku do pewnego allergenu. Uczulanie się ustroju zależy od szeregu cech, które składają się na t. z. skazę allergiczną, na tle zaś tej skazy mogą rozwijać się pewne schorzenia o charakterystycznych cechach „zespołu allergicznego“. W końcu omawia autor rolę alergii w chorobach zakaźnych; przebieg tych chorób, podobnie jak zespołów allergicznych zależy w dużej mierze od stopnia uczulenia się ustroju na zarazek, które uwarunkowane jest cechami konstytucjonalnymi ustroju. Przenosząc zjawiska somatyczne na teren czynności psychicznej, wysuwa autor ciekawą hipotezę o alergii psychicznej. Praca Dra Kohna, jasna

i ściśła, podaje czytelnikowi podstawowe wiadomości z zakresu alergii oraz zaznajamia z drogami, jakimi szła myśl badaczy, dążących do wyjaśnienia tych zjawisk. Równocześnie ujawnia, jak wiele jeszcze zagadnień w tej dziedzinie, zwłaszcza w zakresie chorób zakaźnych, wymaga wyjaśnienia i dalszych poszukiwań.

Z tym większym więc zainteresowaniem czytamy pracę Doc. H. Brokmana: *Patogeneza, zapobieganie oraz leczenie chorób zakaźnych w związku z zagadnieniem alergii*. Praca ta bowiem jest dalszym etapem na drodze do wyjaśnienia zawitych zagadnień alergii. Autor przedstawia w niej nowe poglądy, oparte na własnych badaniach doświadczalnych. Nie możliwym jest w krótkim sprawozdaniu omówić szczegółowo poglądy autora; każdy rozdział wymaga dokładnego rozważenia myśli, w nim zawartych. Autor, podkreślając doniosłość teorii Pirqueta, przeciwstawia się jej zasadniczo, uważając, że zjawisko alergii może wystąpić bez poprzedniego uczulenia, przy pierwszorazowym zetknięciu się z bodźcem, a uczulenie uwarunkowane jest samym rozwojem autogenetycznym. Zajmując się głównie patogenезą chorób zakaźnych, stara się przede wszystkim wyodrębnić cechy alergiczne w tych chorobach, w których jest znany czynnik etiologiczny. Analizując stosunek jądów pierwotnych, wtórnych i tuberkuliny do ustroju, stara się udowodnić, iż posiadają one cechy allergenów. W patogenезie chorób zakaźnych główną rolę odgrywa powinowactwo (nazwa zastępująca „uczulenie”) komórek do jądów, które stanowią istotę stanu alergii; odczyn zaś alergiczny jest wynikiem wiązania się komórek alergicznych z antygenem (drobno-ustroje, jady) i polega na pierwotnym uszkodzeniu tkanek. Obszernie omówione są zjawiska alergii w ospie, odrze, płonicy i błonicy. Na specjalną uwagę zasługuje rozdział o alergii w gruźlicy, w którym autor ciekawie zanalizował czynnik alergiczny i odpornościowy i ich rolę w patogenезie gruźlicy. Czynniki, stanowiące przeciwwagę stanom alergii, t. j. brak powinowactwa komórek do jądów i ciała odpornościowe, oraz ustosunkowanie się jądów do przeciwciał odgrywają ważną rolę zarówno w patogenезie, jak i w higigenезie. Tego rodzaju ujęcie patogenезy chorób zakaźnych prowadzi do ważnych wniosków z zakresu zapobiegania i leczenia. Z punktu widzenia alergii zapobieganie polega na zmniejszeniu powinowactwa komórek do jądów, celem zaś leczenia jest doprowadzenie komórek do obojętności w stosunku do czynnika chorobotwórczego. Praca Doc. Brokmana, wynik długoletnich badań doświadczalnych oraz spostrzeżeń przy łóżku chorego, rzuca nowe światło na zjawiska alergii w chorobach zakaźnych oraz otwiera pole do badań doświadczalnych, zwłaszcza w zakresie zapobiegania i leczenia.

Przechodzimy z kolei do rozdziału, opracowanego przez Doc. K. Chodkowskiego: *Zmiany morfologiczne w schorzeniach z uczulenia*. Autor, zamierzając przedstawić zmiany anatomopatologiczne w zjawiskach alergii, na wstępie zaznacza, że „zadanie to nie jest łatwe, strona bowiem anatomiczna tych zjawisk jest jeszcze na ogół mało zbadana”. Autor omawia w części pierwszej cechy zapaleń normergicznych i hiperergicznych (wyraz wzmożonej odczynowości tkanki), powstawanie odczynów z uczulenia oraz znaczenie ich dla ustroju. W części szczegółowej, opartej na własnych badaniach anatomicznych, przedstawia zmiany w szeregu schorzeń, które z punktu widzenia anatomii patologicznej zaliczane są do chorób z uczulenia: zespół goścca, zapalenie wsierdca, guzkowe i zarostowe zapalenie naczyń, złośliwa marskość nerek i t. d. Liczne mikro-fotografie z własnych zbiorów ilustrują omawiane zmiany. Po przeczytaniu pracy, w której autor w sposób jasny i treściwy zaznajamia z obecnymi poglądami anatomo-patologów na zagadnienie alergii, klinicysta odnosi wrażenie, że skomplikowane zjawisko biologiczne alergii nie znajduje swego wyrazu w obrazach anatomo-patologicznych. Stosowane metody badania morfologicznego nie są bowiem w stanie uchwycić zmian biologicz-

nych, zachodzących w komórkach uczulonych po zetknięciu się z antygenem, ani też z całą ścisłością wyodrębnić cech stanów zapalnych pochodzenia alergicznego. Ponadto dla badań anatomicznych dostępne są głównie zmiany w alergii doświadczalnej, natomiast schorzenia alergiczne, spostrzegane przez klinicystę, nie trafiają do rąk anatomo-patologa w swej pierwotnej, czystej postaci.

Prof. M. Michałowicz w rozdziale: *Odporność pierwotna i odporność wtórna względem chorób zakaźnych w świetle alergii* zastanawia się nad przyczynami, które warunkują zapadalność jednokrotną lub wielokrotną, wzgl. brak zapadalności na choroby zakaźne. Wprowadza pojęcie odporności pierwotnej (biernej) już przy pierwszym zetknięciu się z zarazkiem, uwarunkowanej brakiem odczynowości ze strony ustroju, oraz odporności wtórnej przy ponownych zetknięciach się z zarazkiem, jako wyraz powstania sił obronnych. W każdej chorobie zakaźnej ustosunkowanie się ustroju do zarazka jest inne, stąd pochodzi różna zapadalność, różny stopień uodpornienia po przebytej chorobie, wzgl. uczulenie na zarazek. Autor podkreśla szereg błędów w rozumowaniu lekarskim, które pochodzą ze zbyt jednostronnego interpretowania zjawiska alergii. Na przykładzie alergii w gruźlicy stara się wykazać, że zakażenie może wytworzyć zarówno zmniejszenie wrażliwości ustroju względem jadu, jak i jej zwiększenie. W zjawisku alergii należy więc uwzględniać nasilenie się odczynowości w kierunku dodatnim i ujemnym. „Wypadkowa” alergii, ważna dla patogenезy, zależy od szeregu czynników, jak: siła zarazka, konstytucja, kondycja ustroju i t. d.

Monografie czyta się z dużym zainteresowaniem; dają one pogląd na obecny stan wiedzy o alergii, zarazem uświadamiają, iż alergii bynajmniej nie jest w chwili obecnej pojęciem skryształizowanym, że zarówno wśród naszych autorów, jak i wśród obcych istnieje zasadnicza rozbieżność w określaniu i w interpretacji tego zjawiska. Poruszone w poszczególnych pracach zagadnienia zmuszają do głębszego zastanowienia się nad wieloma zjawiskami w patologii, koło których często lekarz przechodzi obojętnie; dlatego też monografie te zasługują na dokładne prze-studiowanie.

M. Wierzbowska.

Polski Kalendarz Lekarski 1937. (Lwów).

Ten kalendarz, życzliwie przez ogół lekarzy od lat wielu przyjmowany, również w niniejszym, w wielu sprawach zmienionym, uzupełnionym i nowo opracowanym wydaniu znajdzie — jak słusznie redaktor kol. Ungar w przedmowie przewiduje, — uznanie i spełni całkowicie swe zadanie w praktyce. Jest on celowo i umiejętnie na 856 str. ułożony i rozsegregowany, ułatwia orientację i odszukiwanie nowych i starych leków i wskazań, posiada spis szczepionek, surowic, hormonów i witamin, zdrojowisk i uzdrowisk, omawia klimato-balneo- i radioterapię i t. p. Szkoda tylko, że lekarz zbyt rzadko zeń korzysta, jak należy, z książki informacyjnej. Stary, doświadczony Sędzia Sądu Najwyższego się nie krępuje i zagląda podczas rozprawy do Kodeksu, jeśli go prokurator, obrońca i ekspert zasypuje paragrafami, gdy się zastanawia, czy ma prawo oskarżonego zasądzić na tydzień aresztu, czy miesiąc więzienia. Lekarz się wstydy przy pacjencie zająrzeć, jaka jest dawka maksymalna pilokarpiny; po ile centygramów acecholine zawierają jej 5 gatunków fabrycznych; czy witaminę betaksynę wprowadza się w proszku, czy dożylnie lub podskórnie; czy szczepionka Besredki zarejestrowana jest w Polsce; czy surowica poliomyelityczna lub anatoksyna błonicza kosztuje 2 czy 12 złotych; czy Krzeszowice zawierają siarkę czy sól siarczaną; czy Mikuliczyn jest wysoko — czy średnio górski; czy Kosiwa leży za Lwowem, czy za Krakowem; a pacjent czasem pyta o Pustomyty i Aix les Bains, o Mszanę Dolną i Wildungen. Chodzi tu nie o tydzień aresztu, lecz o zdrowie, a nawet o życie laika, pytającego o drogę.

H. Higier.

Wskazówki praktyczne.

Przeciwko czerwonce we wczesnym dzieciństwie stosuje Coelho surowicę czerwinkową wieloważną w postaci zastrzykiwań śródmięśniowych. Na pierwszą dawkę przeznacza 20 cm³ w dwóch porcjach po 10 cm³ lub w czterech po 5 cm³; w przypadkach łagodnych wystarcza 10 cm³. Z powodu często spostrzeganej nadwrażliwości dodaje się do surowicy 0,2 cm³ suprareniny. Gdy stolce stają się rzadsze, powtarza się dawkę 2, w razie potrzeby i 3 dni. Jeżeli po zastosowaniu ogółem 40 cm³ gorączka jeszcze trwa, zastrzykuje się po upływie 6 dni znowu 10 cm³. W razie bardzo silnego parcia na stolec stosuje Coelho rivanol 1:10000. (Ther. Ber. 1937 Nr. 6).

—o—

Lambrecht poleca przetwór Vasano w leczeniu kurczu odzwiernika u oseków. W 11 ciężkich i średnio ciężkich przypadkach lek ten, stosowany w postaci czopków, spowodził zupełne wyleczenie. Rozpoczyna się leczenie od 1/3 czopka i stopniowo dochodzi się do 3 razy dziennie po 1/3 czopka, a następnie zmniejsza się dawkę znowu do 1/3 czopka. Kuracja trwa 3 tygodnie. (Rozprawa. 1936).

—o—

Vidal Fréyre zwraca uwagę na kojące i przeciwkurczowe działanie zastrzykiwań podskórnych magnezu, które z dużym powodzeniem stosował w dychawicy oskrzelowej, krztuścu i kaszlu kurczowym. U dzieci, które nie reagowały na żadne inne leczenie, metoda autora dawała doskonałe wyniki. Nie należy stosować magnezu w zapaleniu pęcherza moczowego, nerek i opon mózgowych. Jeżeli, co zdarza się bardzo rzadko, dochodzi wskutek silnego kaszlu do porażenia oddychania, należy zastosować domięśniowe i dożylnie zastrzykiwania chlorku wapnia. Metoda autora nie grozi żadnym niebezpieczeństwem, jest bezbolesna i zasługuje na rozpowszechnienie. (El Dia Medico 1936 Nr. 1).

—o—

Puliga poleca w przypadkach krwioplucia zastrzykiwania czerwieni Kongo. Krwawienia ustają po jednym, najwyżej po dwóch zastrzyknięciach. (Mat. Med. 1937 Nr. 1).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 23 marca 1937 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godzinie 20 min. 15.

Obecnych 41 członków i 19 gości.

Akademia ku czci ś. p. Henryka Nusbauma.

Akademie zagaił kol. Prezes.

Kol. Leśniowski A., czł. T-wa, przedstawił życiorys ś. p. H. Nusbauma.

Kol. Zembrzowski L., czł. T-wa, omówił działalność naukową ś. p. H. Nusbauma.

Referat kol. Bronowskiego Szcz. o działalności społecznej ś. p. H. Nusbauma odczytał kol. Dydyński z powodu choroby autora.

Część kliniczna.

Kol. Fiszhaut L. *Dysostosis craniofacialis* (choroba Crouzona). Pokaz chorego. (Streszczenie własne).

G. R, chłopiec 13-letni, wykazuje od urodzenia zniekształcenie czaszki i twarzy. Dziedzicznie nie obciążony, nie ma objawów kiły wrodzonej, krzywicy, ani zaburzeń dokrewnych poza małymi narządami płciowymi (jądra wielkości fasoli).

Na zespół choroby składają się: czaszka zniekształcona w przedniej części, prawa połowa czaszki mniejsza od lewej; wydęta do góry w okolicy, odpowiadającej dużemu ciemiączku, oraz na boki w okolicy skroniowo-czołowej. W przybliżeniu typ czaszki można określić jako turri-sfeno-plagiocefalie. Czoło wysokie, prostopadłe, w części środkowej uwypuklone, wyrostki brwiowe nadmiernie wysunięte, nasada nosa szeroka, zbyt nisko osadzona. Szczeka górna cofnięta do tyłu (*retrognatia*), szczeka dolna prawidłowo rozwinięta w progenii (zęby szczęki dolnej wyprzedzają górne o 2 cm). Podniebienie bardzo wąskie, gotyczne, wyrostki żębodołowe natomiast prawidłowo wykształcone. Wargi górna cienka, zęby mocne, barwy żółtawej, brak 2-ich trzonowców w górnej i dolnej szczęk. Obustronny silny wytrzeszcz gałek, które łatwo ulegają wywichnięciu na zewnątrz. Lekki zez rozbieżny. Objawy ze strony nn. czaszkowych: zanik obu wzrokowych, większy lewego z lekkim zatarciem i silnym spadkiem ostrości wzroku (po lewej 1/36; po pr. 3/36—3/24), zniesienie węchu, upośledzenie słuchu (przewodnictwo powietrzne skrócone, kostne wydłużone) przy wybitnym zwężeniu prawego przewodu słuchowego; zniesienie pobudliwości obu błędników.

Obok tych objawów stwierdza się i inne odchylenia w budowie kośćca; wzrost zbyt niski — 133,5 cm (norma 145), dłonie zbyt krótkie i szerokie, lekki niedorozwój ostatnich paliczków 2-go i 5-go palca, zaznaczona „main en trident”, kifoskolioza piersiowa, bardzo znaczne zwióczenie więzadeł stawowych jakoby od najwcześniejszego dzieciństwa, które umożliwiają choremu przerywanie z łatwością kończyn dolnych przez plecy za szyję, łopatki łódkowate, miednica przechylona do tyłu. Zresztą, skóra nadmiernie rozciągliwa na tułowi (*cutis laxa*).

Zdjęcia rentgenowskie czaszki: przednia jama powiększona w wymiarze poprzeczno-pionowym, prawa połowa czaszki

mniejsza od lewej. Kości sklepienia wybitnie ścięczałe, wyciski palczaste niezwykle wzmoczone.

Wszystkie szwy zarośnięte. Szczeka górna bardzo mała i wąska, szczeka dolna prawidłowo rozwinięta. Piramida kości skalistej po prawej znacznie mniejsza. Lewy otwór n. wzrokowego silnie zwężony, prawy dość szeroki, lecz podzielony pośrodku przegrodą kostną. Zatokę okołoczaszkową bardzo słabo rozwiniętą.

Płyn mózgowo-rd. prawidłowy, ciśnienie 190/130. Odczyn B.-W. w płynie m.-rdz. i we krwi ujemny.

Na uwagę zasługuje typ mieszany zniekształcenia czaszki, zależny od przedwczesnego zarośnięcia szwów, oraz wrodzony, lecz bez tła dziedziczno-rodzinne charakter cierpienia, ponieważ wszystkie objawy spopatrzone u urodzenia. Obok dyzostozy twarzowo-czaszkowej są także objawy, spotykane w achondroplazji, jak również objawy, świadczące o zaburzeniu rozwojowym tkanki mezenchymalnej. Objawy ze strony nn. czaszkowych wiążą się z rychłozrostem szwów i ze zmianami w kościec (nieprawidłowością przebiegu kanałów, otworów wejściowych i wyjściowych). Powstały w dzieciństwie epizod wzmocnienia ciśnienia śródczaszkowego był tylko czynnikiem dodatkowym, pogarszającym już istniejące stosunki chorobowe: tym należałoby tłumaczyć, że lewy nerw wzrokowy jest bardziej zanikły, jakkolwiek lewa połowa czaszki jest bardziej pojemna.

Rozprawy: Kol. Melanowski, kol. Cieszyński, kol. Fiszhaut.

Kol. May J., czł. T-wa. *Haemopneumothorax spontaneus*.

Chory lat 28, tokarz, zachorował nagle przy zwykłej, dość lekkiej pracy. Do szpitala został przywieziony w stanie ciężkim, z sinicą. Rozpoznanie odmy krwotocznej ustalono na podstawie badania fizykalnego, rentgenologicznego i nakłucia opłucnej. W czasie choroby wypuszczano dwukrotnie krew z jamy opłucnowej. Wyleczenie nastąpiło po 11 tygodniach. Badania chorego nie wykazały zmian gruczołowych w płucach. Po 6 miesiącach stan chorego jest b. dobry.

Przypadek ten przedstawiono jako *haemopneumothorax spontaneus* o niewyjaśnionej etiologii. Jest to bodaj pierwszy przypadek, opisany w piśmiennictwie polskim.

Rozprawy: Kol. Puszet.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 min. 45.

Prezes: (—) Józef Skłodowski.
Sekretarz Doroczny: (—) Stanisław Flis.

Posiedzenie z dnia 13 kwietnia 1937 roku.

Obecnych członków T-wa 34, gości — 20.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20.

1. Odczytane protokoły z dni 9 i 23 marca — przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości nowe nabytki biblioteczne.

3. Kol. Kosieradzki K. wygłosił odczyt pod tytułem: „Kilka słów w sprawie wydajności aparatów krótkofalo-

wych" (na marginesie referatu kol. Grynbauma z dnia 9.III r. b.). (Streszczenie własne).

W dyskusji nad referatem p. D-ra Grynbauma z dn. 7 marca r. b. prelegent wspominał w swym końcowym przemówieniu, że posługuje się aparatem o wydajności 2.000 watt „na sieci”, oraz że aparat krótkofalowy winien mieć wydajność przynajmniej 1.000—2.000 watt „na sieci”.

Wobec zasadniczej wagi tej sprawy sędzę, że pożyteczne będzie bliższe jej omówienie.

Moc aparatów krótkofalowych podawana jest przez firmy produkujące, jako t. zw. wydajność w obwodzie chorego. Aby ją zmierzyć, ustawiamy w obwodzie chorego naczynie szklane o podwójnych ścianach, t. zw. kalorymetr wodny, zawierające roztwór soli kuchennej o stężeniu takim, które czyni ten roztwór równoważnościowym pod względem absorpcji energii pola krótkofalowego z ciałem ludzkim. Następnie mierzymy t° roztworu przed i po zadziałaniu falami krótkimi w ciągu określonego czasu, obliczamy liczbę kalorii ciepła, wytworzoną w tym czasie w roztworze i przeliczamy kalorie na wattosekundy. 0,24 małej kalorii odpowiada wattosekundzie (= 1 Joul). Możemy też zmierzyć wydajność fotometrycznie, umieszczając w obwodzie chorego zamiast elektrolitu żarówkę węglową, przy czym z jasności światła żarówki, wymierzonej przy pomocy komórki fotoelektrycznej, wnioskować możemy pośrednio o wydajności w obwodzie chorego.

Wydajność najsilniejszego, o ile mi wiadomo, z aparatów krótkofalowych, które znajdują się w Warszawie, t. j. aparatu, posiadanego przez II Klinikę Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu J. P., wynosi, według obliczenia firmy, przeciętnie około 650 watt w obwodzie chorego przy falach 3,7—8 m., zaś 350 watt przy falach od 3,15 do 3,7 metra. Jest to aparat firmy Siemens, marki Ultrapandoros nowego typu, wypuszczonego na rynek na początku ub. roku. Wydajność aparatu tejże marki, lecz typu starszego, wynosi, według obliczenia firmy, około 100 watt w obwodzie chorego przy fali 3,25 i dochodzi do 400 watt przy falach 7- i 15-metrowej. Jest to ten aparat, o którym prawdopodobnie mówił p. Dr. Grynbaum. Wydajność znanego w Warszawie aparatu firmy Sanitas marki Brevella wynosi przy fali 12 m. 350 watt. Taka sama jest przeciętna wydajność małych aparatów firmy Siemens marki Ultratherm i Radiotherm. Inne firmy, produkujące aparaty lampowe, budują je również tak, aby ich moc w obwodzie chorego wynosiła 300 watt. Aby aparat bowiem był pełnowartościowy dla praktyki lekarskiej, musi mieć przynajmniej tę właśnie wydajność.

P. Dr. Grynbaum, określając wydajność swego aparatu jako 2.000 watt „na sieci”, miał zapewne na myśli to, co, według polskiej terminologii elektrotechnicznej, określamy jako moc wejściową lub moc pobraną, po niemiecku Eingangsleistung lub Aufnahmeleistung, po angielsku Input, po francusku puissance absorbée. Określenie to charakteryzuje tylko ilość zużywaną przez aparat energii elektrycznej, nie daje natomiast pojęcia o wydajności w obwodzie chorego, czyli o mocy użytecznej. To zaś jest właśnie ważne dla nas ze względów praktycznych. A więc np. moc wejściowa aparatu, posiadanego przez Klinikę Chorób Wewnętrznych U. J. P., wynosi do 3.000 watt. Znaczy to, że aparat ten, pracując godzinę, zużywa do 3 kilowattogodzin energii elektrycznej, czyli—jak się to uartało mówić—3 kilowaty prądu. Natomiast jego moc użyteczna wynosi, jak podałem, zależnie od długości fali, od 350 do 650 watt, a więc zaledwie 12 do 22% mocy pobranej. Stosunek mocy pobranej do użytecznej określamy nazwą sprawności aparatu. Sprawność aparatu zależna jest od konstrukcji aparatu, od długości fali, na jakiej pracuje, od odległości elektrod od ciała pacjenta i wreszcie od oporu obiektu, poddanego działaniu pola krótkofalowego.

Sprawność aparatów iskiernikowych jest mniejsza, niż lampowych. Przy stosunkowo dużym zużyciu prądu wydajność ich w obwodzie chorego pozostaje mała, co zależy głównie od tego, że wytwarzają one t. zw. drgania tłumione, a więc przerywane pauzami.

Sprawność poszczególnych aparatów lampowych również bywa niejednakowa, zależnie od konstrukcji. Tak np., dzięki ulepszonej konstrukcji, sprawność nowego typu aparatu marki Ultrapandoros jest większa, niż starego typu. Przy najkrótszych falach, na jakich pracuje, wydajność aparatu tej marki wynosi obecnie przeciętnie 350 watt, podczas gdy wydajność starego typu wynosi przeciętnie tylko 100 watt.

b) Im na krótszej fali aparat pracuje, tym bardziej maleje jego sprawność, tym większa część pobranej energii przekształca się bezużytecznie w ciepło. Dlatego właśnie firmy produkujące podają dla aparatów, w których długość fali można dowolnie zmieniać, 2 lub 3 wartości mocy użytecznej, t. j. wydajność przy fali najkrótszej i przy falach dłuższych.

Zmniejszanie się mocy użytecznej przy zmniejszaniu długości fali kładzie dotychczas tamę usiłowaniom wprowadzenia do

leczenia fal centymetrowych. Już bowiem przy falach od 3 do 1 metra sprawność aparatu staje się znikomo mała.

Wszystkie te zależności tłumaczą jasno, dlaczego niewłaściwym byłoby sądzić o sile aparatu na podstawie jego mocy wejściowej. Natomiast ta ostatnia może służyć do oceny kosztów eksploatacji aparatu, daje nam bowiem pojęcie o ilości zużywanej przezeń energii elektrycznej.

Rozprawy: Kol. Grynbaum.

4. Lauber Jan, członek T-wa. *O znaczeniu pokazów chorych dla życia Tow. Lek.* (Streszczenia nie nadesłał).

Rozprawy: Kol. Konopacki, kol. Melanowski, kol. Łyskawiński, kol. Leśniowski, kol. Skłodowski, kol. Lauber.

Posiedzenie zakończono o godz. 22-ej.

Prezes: (—) J. Skłodowski.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: (—) M. Zabczyński.

Posiedzenie z dnia 27 kwietnia 1937 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 10.

Obecnych 24 członków T-wa i 20 gości.

Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

Kol. Prezes, witając gością prof. Hadjioloffa w języku francuskim, wygłosił następujące przemówienie:

Szanowni Państwo!

Posiedzenie dzisiejsze zaszczylił swoją obecnością prof. Hadjioloff z Sofii, który przybył do Polski w celu nawiązania bliższych stosunków z naszym ciałem lekarskim. Wyrazem tej życzliwej chęci będzie odczyt o stosowaniu metody fluoroskopowej w histologii i medycynie praktycznej, który prof. Hadjioloff za chwilę wygłosi.

Szanowny i Drogi Kolego!

Witamy Cię w siedzibie Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. Dziękujemy Ci serdecznie, żeś podjął trud dalekiej podróży, żebyś odwiedzić nasz kraj i ożywić stosunki naukowe między lekarzami Bułgarii i Polski. Przyjmujemy Cię z tym większą radością, jako przedstawiciela narodu, bliskiego nam krwią, i z którym łączą nas mnóstwo więzów historycznych, sięgających często w odległą przeszłość.

Proszę Cię, Szanowny Kolego, o zabranie głosu.

Prof. A. Hadjioloff wygłosił w języku francuskim odczyt p. t. „Zastosowanie metody fluoroskopowej w histologii i medycynie praktycznej”. (Ukaże się drukiem w „Medycynie”).

Posiedzenie zakończono o godz. 21 min. 55.

Prezes: (—) Józef Skłodowski.

Sekretarz Doroczny: (—) Stanisław Flis.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 25 marca 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 16/1937) E. Sternberg pokazywał 8-letniego chłopca z *osteosathrosis congenita*, który wykazywał ogromne skrzywienia obu kończyn dolnych. Dziedziczości nie udało się stwierdzić w wywiadach. Na lewym udzie i prawym podudziu, wykrzywionym pod kątem ostrym ku przodowi, istnieją stawy rzekome, aczkolwiek na ogół złamania goją się w *osteosathrosis* uderzająco szybko i dobrze. Kręgosłup wykazuje w obrazie rentgenowskim wielokrotne klinowate zniekształcenia trzonów kręgów, które należy zapewne również tłumaczyć złamaniami. Prelegent ujmując przypadek ze względu na daleko posunięte zmiany jako przypadek graniczny między *osteogenesis imperfecta* a *osteosathrosis congenita*, w których podłożu anatomiczno-patologicznym leży przecież ten sam proces, dysplazja w okostnowym wytwarzaniu kości. Na tym samym posiedzeniu F. Sternmaurer pokazywał przypadek *osteosathrosis* u 10-letniego chłopca. W przypadku tym szczególnie ciekawe było drzewo genealogiczne, które wykazywało w czterech pokoleniach dziedziczenie o charakterze dominującym.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 12 marca 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 13/1937) E. Gruenwald mówił o *leczeniu czerwienicy (polycythemia rubra)*, pokazując chorego. 50-letni obecnie pacjent zachorował przed trzema laty. Do tego czasu był zawsze zdrow. Wystąpiły wówczas zrazu lekkie, później coraz silniejsze dolegliwości (zawroty i bóle głowy), skóra twarzy była wybitnie zaczerwieniona. Badanie krwi wykazywało 7,5—9 milionów czerwonych ciałek w 1 mm³, ciśnienie krwi wynosiło 100 mm Hg. Próby leczenia czerwienicy zawodziły. Jednocześnie stwierdzono u chorego wrzód dwunastnicy (wynik badania rentgenowskiego był dodatni). Przed 6 miesiącami prelegent zdecydował się na zastosowanie diety surowkowej, która dała doskonały wynik, gdyż liczba czerwonych ciałek krwi spadła poniżej 5,5 miliona w 1 mm³. Dolegliwości wrzodowe jednak nasiliły się, w kale stwierdzono

obecność krwi, chory miał silne bóle w nadbrzuszu, promieniujące do lewego ramienia, był bardzo osłabiony. W Child-Spital stwierdzono 6,5 miliona czerwonych i 80.000 białych ciałek krwi w 1 mm³, 90% hemoglobiny, wskaźnik barwnikowy = 0,66, neutrofilozę, przy czym w rozmazie znaleziono niedojrzałe metamyelocyty i myelocyty. Liczba płytek wahała się od 1,6 do 2,3 milionów w 1 mm³. Podniebienie było purpurowe. Wątroba i śledziona były powiększone. Bolesność uciskowa w nadbrzuszu utrzymywała się. Badanie rentgenowskie wykazało znaczne zniekształcenie opuszki dwunastnicy. Przemiana podstawowa była o 21% zwiększona. Ciśnienie krwi = 100 mm Hg. Opadanie krwinek (metodą Linzenmeiera) wynosiło 10½ godziny. Pomyślny wpływ diety surówkowej zależał od minimalnej zawartości w niej białka. Hitzenberger tłumaczy powstawanie czerwienicy nadmiarem „intrinsic factor” w ustroju. Częste współistnienie czerwienicy i wrzodu dwunastnicy z jednej,

pomyślny zaś wpływ diety surówkowej w czerwienicy z drugiej strony potwierdzają słuszność tezy Hitzenbergera, która posiada duże znaczenie teoretyczne.

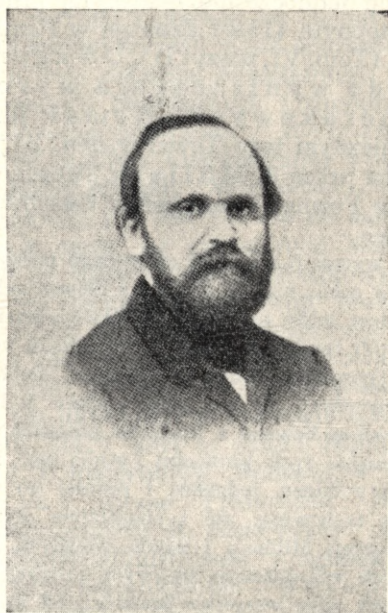
Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 4 czerwca 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 13/1937) H. Moeschl mówił o *salwarsanie i agranulocytozie*. W przypadku anginy posocznicznej, którą zgodnie z wynikami badania drobnonowidzowego należało uznać za anginę Plaut-Vincenta, osiągnięto zupełne wyleczenie agranulocytozy za pomocą natychmiastowego wstrzyknięcia neosalwarsanu. Normalny wygląd szpiku kostnego, otrzymanego za pomocą nakłucia mostka, nasunął przypuszczenie, że miało się tutaj do czynienia z blokadą elementów ziarnistych, nie mogących się przedostać z narządów krwiotwórczych do krwi, a nie z uszkodzeniem tych narządów. Przypadek ten przemawia również przeciwko istnieniu związku między agranulocytozą a leczeniem pyramidonowym.

O d c i n e k.

Stulecie epokowej pracy wielkiego lekarza i przyrodnika.

Podał

B. CHORAŻYCKI sen. (Warszawa).



Robert Remak.

W roku bieżącym upływa sto lat od czasu, jak jeden z największych lekarzy i przyrodników Robert Remak napisał klasyczne dzieło: „*Observationes anatomicae et microscopicae de systematis nervosi structura*”. Był to wtedy jeszcze młodzieniec, liczący zaledwie 22 lata, który medycynę studiował w Berlinie i od początku swych studiów pracował w muzeum patologicznym Johanna Müllera. Remak urodził się w Poznaniu 30 lipca 1815 r., jako syn rodziny kupieckiej. Matka jego pochodziła ze znanej rodziny arystokratycznej Caro, która wydała cały szereg znakomitych uczonych. Wynalazca błękitu metylenowego, eozyny i całego szeregu barwników anilinowych, wybitny chemik Henryk Caro, poznańczyk, ur. w r. 1834, należy do tej rodziny. Również historyk polski Jakób Caro, profesor zwyczajny Uniwersytetu wrocławskiego, urodz. w Gnieźnie w 1836 r., był bratem stryjecznym matki Remaka. Z tej samej rodziny pochodzi znakomity chemik Nikodem Caro, ur. w Łodzi w 1871 r., który razem z Adolfem Frankiem wynalazł sposób wydobywania azotu z powietrza, — jeden z najdonioślejszych wynalazków w przemyśle i technice współczesnej.

Remak uczęszczał do szkoły w mieście rodzinnym i na jesieni 1833 r. zapisał się na medycynę w Berlinie, gdzie jego nauczycielami byli, oprócz wspomnianego już J. Müllera, tacy klasycy, jak Froriep, Graefe, Jüngken, Dieffenbach, Romberg i inni. Jednocześnie Remak był w stałym kontakcie z wybitnymi uczonymi polskimi. Do jego przyjaciół należał Józef Mianowski, który był starszy od niego o lat 11. W r. 1837 Mianowski bawił zagranicą z ramienia rządu rosyjskiego i przygotowywał się do objęcia katedry w Uniwersytecie wileńskim. W Berlinie Mianowski poznał młodego Remaka przez d-ra Alfreda Bentkowskiego, który był starszy od Remaka o 2 lata zaledwie, ale już praktykował w Poznaniu i cieszył się powodzeniem.

Bentkowski był synem profesora Uniwersytetu warszawskiego, ur. się w 1813 r. i już w r. 1830 uczęszczał na wykłady na wydziale lekarskim w Warszawie, atoli po roku przeniósł się do Królewca, gdzie anatomie i zoologię wykładał wtedy wielki Carl Ernst v. Baer. Był to okres rozpoczynającego się rozkwitu nauk przyrodniczych. Lamarck już nie żył (um. 1829 r.), a młody Darwin rozpoczynał wtedy swoją podróż naokoło świata (1831—1836 na statku „Beagle”). Bentkowski był wielkim entuzjastą. Studiując medycynę, poświęcał wiele czasu naukom przyrodniczym, dopóki Carl Ernst v. Baer był w Królewcu. W r. 1834 Baer przeniósł się do Petersburga, i Bentkowski postanowił szybko skończyć swoje studia lekarskie. W tym okresie zaczął zajmować się badaniem wpływu elektryczności na organizm ludzki. Otrzymał stopień dra med. w r. 1836, Bentkowski osiadł w Poznaniu, jako specjalista elektroterapeuta, i tam właśnie zetknął się z Remakiem, który przypatrywał się jego praktykom elektroterapeutycznym. Tu się rozpoczęła ich wielka przyjaźń.

Remak pracuje dalej pod auspicjami J. Müllera i w drugiej połowie 1837 r. przedstawia wydziałowi swoją znakomitą dysertację pod wyżej podanym tytułem „*Observationes anatomicae etc.*”. Na oponentów przy publicznej obronie dysertacji Remak zaprasza swych przyjaciół Mianowskiego, Bentkowskiego i kandydata praw Czapskiego. Trzeba sobie zdać sprawę z tego, czym właściwie była wtedy publiczna obrona dysertacji na uniwersytetach niemieckich. To nie był egzamin, lecz popis publiczny, i oponentów wybierał sam autor dysertacji, który w ten sposób rozdawał zaszczyty tym, których uważał za najgodniejszych tych zaszczytów. Dysertację swą Remak poświęca „*Amico suo dignissimo Alfredo de Bentkow-*

ski". Praca ta, napisana po łacinie, jest dalszym ciągiem jego badań nad budową i rozwojem nerwów mózgowo-rdzeniowych, ogłoszonych jeszcze w roku 1836 w archiwum Müllera (Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie). Remak zupełnie dokładnie opisuje włókno osiowe i osłonkę rdzeniową (czyli myelinową) nerwów; podkreśla fakt istnienia nerwów bez osłonki rdzeniowej czyli t. zw. nerwów bezrdzennych, które dotychczas wszędzie figurują jako włókna nerwowe Remaka. Opisane przez Remaka włókno osiowe zostało dopiero po kilku latach ochrzczone przez Purkinjego niemieckim wyrazem Axencylinder. — Na końcu dysertacji są podane, jak zwykle, t. zw. tezy, również w języku łacińskim. Tezy te świadczą o tym, że młody doktorant nie ogranicza się li tylko do badań laboratoryjnych. Widać, że ma też rozległe doświadczenie kliniczne w różnych gałęziach medycyny. Naprz. teza 6: „*In pluribus aegrotis praestat, canalem lacrymalem impervium destruere, quam tubulis impositis curare*” — mogłaby i teraz być doskonałą tezą, do której doktorant musiałby mieć daleko idące doświadczenie kliniczne w oftalmologii. Teza 5: „*Sine medico judex nullus*” i teza 7: „*Diversa officia, diversa structura*” są niewątpliwie piękne tezy, w których młody doktorant może się wykazać głęboką znajomością filozofii medycyny. Teza 2: „*Non omnes eruptiones cutaneae ex causa venerea exortae luem universalem indicant*” również wymaga znajomości specjalnego działu klinicznego (wenerologii).

Ciekawym jest, że w tezach swych (a jest ich osiem) Remak nie porusza elektroterapii, której poświęcił ostatnie kilkanaście lat swego życia. Myliłby się ten, kto by na podstawie dysertacji przypuszczał, że młody Remak był tylko pracownikiem gabinetowym. Przeciwnie: Remak przygotowywał się do prawdziwej kariery lekarskiej, ale szedł do niej drogą wybitnie naukową i gruntowną. We wstępie do polskiego wydania dysertacji znajdujemy jego bardzo ciekawe uwagi, które nam przedstawiają w prawdziwym świetle sylwetkę przyszłego wielkiego lekarza. Dysertację Remak obronił dopiero w styczniu 1838 r. i już w roku następnym przysłał ją w języku polskim do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i zastrzegając się, żeby praca była wydrukowana w Pamiętniku tego Towarzystwa bez zmian stylistycznych i w ogóle językowych, co też redakcja Pamiętnika uczyniła. Remak pisze:

„Zadziwi może niejednego z czytelników, gdy w czasopiśmie, do tego czasu prawie wyłącznie samymi praktycznymi przedmiotami się zajmującym spostrzeże rozprawę ściśle fizjologiczną...”

Dla tego naprzód na to najbardziej uwagę zwrócić muszę, że rozłączanie nauk lekarskich na teoretyczne i praktyczne, w takim znaczeniu, w jakim do nowszych czasów było przyjęte, nie zgadza się wcale z teraźniejszym dążeniem naszej nauki. Bo teoria stała się doświadczalną i praktyczną, a praktyka stała się naukową i teoretyczną: tą samą drogą i temi samymi środkami, którymi fizjologia postępuje, w nowszych czasach doszliśmy do licznych wiadomości, pod względem praktycznym nadzwyczajnie ważnych, bez których oświecony lekarz żadną miarą obejść się nie może...

Nie obce również są postępy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób nerwowych — w skutku genialnej teorii Karola Bella o urzędach (*functiones*) korzeni nerwowych tylnych i przednich, jako też wielka zmiana, jaka w patologii tak nazwanym gorączek nerwowych, przez dokładniejsze spostrzeżenia nad chorobliwym stanem błony śluzowej przewodu kiszkiowego, nastą-

piła. Wiadomą zaś jest każdemu rzeczą, że wszelkie badania anatomii patologicznej muszą być konieczne niedokładnymi, dopóki wewnętrzna budowa utworów (*organa*) w prawidłowym (*normalis*) stanie dostatecznie poznana nie będzie. Każdy więc postęp w poznawaniu wewnętrznej budowy jakiegokolwiek utworu musi być koniecznie uważanym nie tylko jako korzyść ze względu na fizjologiczną znajomość onego, ale też jako środek do rozjaśnienia ciemności, którą urzędy prawidłowe i stany chorobliwe wielu utworów dotychczas są otoczone. Ponieważ zaś układ nerwowy i jego choroby bez wątpienia najwięcej się w tym przypadku znajdują, spodziewam się, że lekarzowi praktycznemu nieobojętną będzie rzeczą napotkać niniejszy opis moich spostrzeżeń i że ten nie da się odrzucić drobiazgowymi częstokroć szczegółami, których pominąć, jako z przyrody przedmiotu wypływa, żadną miarą nie mogłem”.

Z powyższego widzimy, że Remak uważa swoje dokładne badania mikroskopowe tylko za środek, bez którego sumienny lekarz nie może się obejść, jeżeli chce zrozumieć funkcję zdrowego i chorego organizmu ludzkiego. I rzeczywiście, Remak nie przestawał zajmować się jednocześnie medycyną praktyczną. Już w roku następnym (1840) drukuje w Pamiętniku Tow. Lek. Warsz. (Tom. VI, poszyt I) „*Uwagi nad wskazaniami do wyniszczenia wyrosli rakowych i nierakowych*”. Remak jest już członkiem zagranicznym tego Towarzystwa. W pracy tej poświęca się na pracę J. Müllera „*Ueber den feineren Bau und die Formen krankhafter Geschwülste*, Berlin 1838” i mówi:

„Każda wyrosł rakowa już od samego początku zaród złośliwości nosi w sobie, nie zaś dopiero z czasem rakową własność przybiera. Zatem także mówią znane doświadczenia nad spadkowością chorób rakowych i przedewszystkiem ogólne wypadki niezmiernych postępów, jakie w ostatnich latach nasza nauka zrobiła. Wiemy teraz, że nie tylko rośliny podług Szleydena i zwierzęta podług Schwana z komórek powstają, które początkowo indywidualne życie prowadzą i mimo tego, że ogólnej idei organizacji są poddane, jednakże i później po części indywidualność swą zachowują; ale i chorobliwe wyrosłe powstają podług spostrzeżeń Müllera i moich własnych z komórek, w istotnych swych własnościach zdrowym komórkom odpowiadających. Tak jak więc wszystkie komórki, od samego początku indywidualnego swego istnienia, mają w sobie dążność do pewnego sposobu życia, który do zgonu swego zachowują, a którego nigdy nie zmieniają, tak jak naprz. komórka wątrobowa nigdy czynności komórki nerkowej lub mózgowej wykonywać nie może, również tak i chorobliwa komórka nigdy swego życia istotnego zmienić nie może, lecz przeznaczenie swoje w sposób sobie właściwy wypełniać musi. Dlatego wyrosł nierakowa nigdy w rakową, ani też przeciwnie rakowa w nierakową przejść nie może: lecz to co jest rakiem, już jest rakiem od samego początku, a co nie jest rakiem od samego początku, nigdy się rakiem nie stanie”.

Widzimy z powyższego, że już w 1840 r. Remak stał na gruncie czystej patologii celularnej, i jeżeli jego uważają zwykle tylko za współtwórcę fizjologii celularnej, to dzieje mu się pewna krzywda. W pracy tej Remak przytacza między innymi też przypadek daleko posuniętego raka piersi, który sam zoperował bardzo gruntownie: usunął mięsień piersiowy i wszystkie gruczoły pachowe razem ze skórą. „Rana zagoiła się do wielkości złotego, ze środka jednak nowa wyrosł rakowa występuje. Ale ogólne mienie się kobiety daleko jest lepsze niż przed operacją i chociaż zgon jest pewny i może niezbyt daleki, jednakże operacją niezawodnie życie przedłużone zostało”.

Remak stoi na stanowisku, że nowotworów rakowych nie należy operować, zwłaszcza „wyróśli nieotwartych wątpliwej natury, szczególnie wyróśli gruczołu piersiowego, i że operacja taka w myśli zapobieżenia rakowi przedsięwzięta za nierozsądną lub niesumienne uważana być musi. Otwarte zaś wyróśle (t. j. ropiejące) wątpliwej natury tylko wtedy wyniszczać wolno, kiedy widoczny wpływ ich na zdrowie jest takiego rodzaju, iż właśnie wskutek tego wpływu, z wielkim prawdopodobieństwem, prędko zgon chorego przewidzieć można jak naprz. w przypadkach znacznego osłabienia wskutek wielkiej straty soków przez zbyt obfite ropienie, a mianowicie przez krwotoki, z wyróśli często i obficie następujące. W takich wypadkach nawet wtedy, gdy o rakowej własności wyróśli przekonani jesteśmy, wyniszczenie jej jest naszym obowiązkiem, ponieważ operacją życie chorego przedłużyć potrafimy“.

W pracy powyższej Remak stale podkreśla potrzebę dokładnej „znajomości natury wyróśli“ i wzywa członków Towarzystwa Lek. Warsz. do ustalenia zasad operacyjnych wyróśli i dodaje, że „lepiej byłoby, żebyśmy naturę każdej wyróśli przed operacją poznać potrafili: ale do tego potrzeba wieloletnich spostrzeżeń, w których pomocy Szanownych Członków Towarzystwa wezwać sobie pozwalam“. Remakowi chodzi o ustalenie budowy histologicznej nowotworów, o „rozbiór dokładny wyróśli“. Wychodząc z założenia, że „to co jest rakiem, już jest rakiem od samego początku“, Remak czuje się zmuszonym skierować całą swoją uwagę na rozwój tkanek zarodkowych i w tym okresie właśnie rozpoczyna już swoje znakomite badania nad rozwojem zarodkowym kurczęcia. W międzyczasie jednak nie przestaje dalej zajmować się medycyną praktyczną. Wydaje w języku polskim „Naukę położnictwa dla akuszerów w Państwie Królestwa Pruskiego, Berlin 1841“. Jest to dzieło Józefa Hermanna Schmidta z Paderborna, tłómaczone pod kierunkiem Remaka przez Franciszka Nowakowskiego. Jednocześnie R. pisze pracę: „Die abnorme Natur des Menstrualblutflusses“ i ogłasza ją w „Zeitschrift für Geburtskrankheiten“ Buscha w r. 1842. Młody uczony jest już znany na terenie Berlina. Znakomity klinicysta Schönlein proponuje mu w r. 1843 etatową asystenturę, którą też R. skwapliwie obejmuje. Zaczyna się okres intensywnej pracy klinicznej, i już w r. 1845 R. ogłasza „Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen in der Klinik des Herrn G.-R. Schönlein angestellt und mit Benutzung anderweitiger Beobachtungen veröffentlicht“. Praca ta zawiera cały szereg obserwacji klinicznych (w rozdziałach: dur brzuszny, dyzenteria, choroba Brighta, szkarlatyna, zapalenie płuc, nosaczyna, choroba jedwabników i parch, świerzb) i badań fizjologicznych i anatomo-patologicznych (rozdziały: krew, śluz, moc, ropa, nasienie, grzybki jamy ustnej i przewodu pokarmowego, świerzbowiec — *acarus scabiei* i wąż, skrzepina i jej odmiany). Remak korzystał nie tylko z materiału kliniki Schönleina, lecz też z materiału i wskazówek lekarzy praktyków: Behrenda, Herzberga, Lehwesta, Palmedo i inn. Z obserwacji i prac klinicznych R. zestawiał krótkie sprawozdanie za 2 zimowe okresy szkolne (1843—44 i 1844—45) dla ministra oświaty, który osobiście się interesował biegiem prac w klinice Schönleina.

Już w r. 1843 Schönlein starał się u ministra o udzielenie Remakowi *veniae legendi*, otrzy-

mał jednak odpowiedź odmowną, gdyż R. był żydem, a w Prusach Żydzi nie byli jeszcze dopuszczani wtedy do obejmowania docentur w Uniwersytetach. Remakowi zaproponowali przyjęcie chrztu, ale R. przysłał odpowiedź na piśmie, że „uważa przyjęcie chrztu pod przymusem za nieliczące z honorem wolnego człowieka“.

Remak pracuje w dalszym ciągu w klinice Schönleina i jednocześnie rozszerza zakres swych badań embriologicznych. Trzyma się zasad swojego wielkiego nauczyciela Johanna Müllera, który ciągle jeszcze walczył wtedy z poglądami metafizycznymi lekarzy i przyrodników. R. dążył do poznania procesów fizjologicznych i embriologicznych drogą ścisłych badań drobnowidowych. Wielką zasługą Remaka polega na tym, że pierwszy udowodnił istnienie 3 listków zarodkowych: 1) zewnętrznego („zmysłowego“ czyli ektodermy), 2) środkowego („ruchowo-rozrodczego“ czyli mezodermy) i 3) wewnętrznego („odżywczego“ czyli entodermy) i ściśle określił, jakie tkanki i jakie narządy pochodzą z każdego listka, a mianowicie: 1) listka zewnętrznego pochodzą komórki nabłonkowe skóry, narządów zmysłowych i tkanki nerwowej, 2) z listka środkowego — tkanki podścieliskowe i podpórkowe, krew, mięśnie, narządy moczowe i płciowe, 3) z listka wewnętrznego — komórki nabłonkowe i gruczołowe kanału pokarmowego i jego narządów dodatkowych. Co do sposobu tworzenia się listka środkowego, R. pierwszy wskazał na to, że listek ten może pochodzić tylko z listka wewnętrznego, co zostało potwierdzone przez następne badania rosyjskiego zoologa A. Kowalewskiego, Hatscheka, Balfoura, van Benedena, Gerlacha, Göttego, Hoffmanna, Raubera, Duvala i inn.

Epokowe badania Remaka z zakresu embriologii odbywały się w skromnej pracowni przy klinice Schönleina. R. przez długi czas nie ogłaszał ich, ale jego przyjaciele z Polski bardzo się nimi interesowali. Jego najbliższy i najserdeczniejszy kolega Bentkowski już się pożegnał z medycyną i przeniósł się do Rzymu, gdzie studiował teologię, został księdzem i niedługo potem umarł (w r. 1850). Za to odwiedzał go od czasu do czasu Józef Mianowski, który już był wtedy na bardzo wysokim stanowisku w Petersburgu. Gdy w roku 1847 zawakowała w Wilnie katedra fizjologii, Akademia Wileńska zwróciła się do Remaka, oczywiście, z polecenia Mianowskiego, który tę katedrę sam zajmował do r. 1842. R. zgodził się objąć ją, ale i tutaj znów rząd rosyjski postawił swoje veto. Rząd Mikołajewski w Rosji nie mógł być lepszy od rządu pruskiego, i Akademia Wileńska była zmuszona rzec się powołania wybitnego uczonego i badacza, szczerze oddanego sprawie rozwoju nauki polskiej. Stało się atoli tak, że tego samego roku król pruski specjalnym dekretem zamianował Remaka docentem Uniwersytetu berlińskiego, jako wogóle pierwszego docenta Żyda w Uniwersytecie pruskim. Było to tym bardziej znamienne, że jeszcze w roku 1836 rząd pruski dał odmowną odpowiedź Aleksandrowi Humboldtowi, który przedstawił młodego fizjologa wrocławskiego Żyda Gabriela Gustawa Valentina jako kandydata na docenta fizjologii. Ale tego samego roku Valentin został powołany na katedrę fizjologii do Berna szwajcarskiego, gdzie przeżył prawie pół wieku (do r. 1883), będąc chlubą Uniwersytetu Berneńskiego.

Dopiero w r. 1850 Remak przystąpił do ogłasza-

nia swoich słynnych badań nad rozwojem kręgowców (Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbeltiere, Berlin 1850—1855), które ukazywały się zeszytami w ciągu 5 lat. Oprócz tego R. wydał jeszcze: „Ueber extracelluläre Entstehung tierischer Zellen und über Vermehrung derselben durch Teilung, 1852“, „Ueber die Teilung der Blutzellen beim Embryo, 1858“ i „Ueber die embryologische Grundlage der Zellenlehre, 1862“. Dwa-dziesiąt lat R. poświęcił opracowaniu powyższych tematów embriologicznych. R. zajął jedno z czołowych miejsc w plejadzie wielkich biologów XIX stulecia. Razem z Albertem Köllikerem R. położył podwaliny pod wspa-niały gmach biologii celularnej i nazawsze pozostaje kla-sykiem nauk przyrodniczych.

Remak był jednak, jak już wyżej podkreśla-liśmy, przede wszystkim lekarzem i ze swych badań bio-logicznych chciał wyciągnąć wnioski praktyczne. Bada-nia te przeprowadzał w skromnym pokoiku przy klinice Schönleina. Los nie był mu przychylny. Wszyscy ówczesni badacze mieli swoje warsztaty, dobrze wy-po-sażone przez rząd, mieli stanowiska i byt zapewniony. Kölliker, który był o 2 lata młodszy od Remaka, otrzymał już w 1847 r. katedrę zwyczajną w Würzburgu, podczas gdy Remak z łaski Monarchy tego samego roku doczekał się zaledwie tytułu prywatdocenta. Köl-lik er był więc niezależny od praktyki prywatnej i mógł poświęcić cały swój czas pracom laboratoryjnym. Zda-wałoby się, że Remakowi, który interesował się praktyczną medycyną, będąc jeszcze studentem, i zaraz po skończeniu kursu nauk lekarskich opracowywał te-maty również praktyczne (leczenie operacyjne raka, po-łożnictwo, ginekologia), następnie przeszedł świetną wszechstronną szkołę kliniczną u Schönleina, — że to wszystko zapewni mu dobrą egzystencję i niezależ-ność. W rzeczywistości jednak R. do roku 1856 wcale nie zajmował się prywatną praktyką. Badania biologiczne tak go absorbowały, że nie było czasu pomyśleć o prak-tycznym urzędzeniu życia. Ale nareszcie musiał nastą-pić przełom, i to właśnie stało się około r. 1856.

Już w r. 1855 R. ogłosił pierwszą pracę z dziedziny elektroterapii: „Ueber methodische Elektrisierung ge-lähmter Muskeln“, poświęconą Claude Bernar-dowi, „dem geistvollen und erfinderischen Experimentator im Gebiete der Physiologie und Pathologie“. Na każdej stro-nicy tej pracy czytamy nazwisko Duchenne (de Bo-ulogne), którego zasługi R. często podkreśla, ale które-go też często ostro krytykuje. Remak był nawet u Du-chenne'a w Paryżu i pokazywał mu swoje własne praktyki. Drugie wydanie tej pracy wyszło już po kil-ku miesiącach bez zmian, ale z nową przedmową, w któ-rej R. mówi: „Nie miałem powodu do wprowadzenia jakiejś zmiany w tekście, ani też złagodzenia mojej ostrej

krytyki błędów Duchenne'a, nie chciałem jednak negować jego zasług“. Ma się wrażenie, że łagodne uspo-sobienie, które cechowało Remaka w okresie jego ba-dań biologicznych, opuściło go z chwilą, gdy się wydo-stał z ciasnej pracowni na szerszą arenę praktyki lekar-skiej. W roku 1858 ukazała się jego kapitalna praca: „Galvanotherapie der Nerven — und Muskelkrankhei-ten“, poświęcona Aleksandrowi Humboldtowi z okazji jego 89-jej rocznicy urodzin. W przedmowie do niej Remak mówi: „Fizjologia może być traktowana jako nauka samodzielna albo jako nauka pomocnicza sztuki lekarskiej. Jako nauka samodzielna, obejmuje ona całą przyrodę. Dopiero teraz po 20-letniej służbie nauce sa-modzielnej drogą prac mikrotomowych, zaczynam trak-tować ją jako naukę pomocniczą... Przykro mi było fruwać między niebem a ziemią i wgłębiać się w kwestie, które nie zawsze miały znaczenie wybitnie naukowe, podczas gdy ogarniała mnie chęć ulżenia niedoli i cierpie-niom człowieka chorego. Podzielał ideał mojego wiel-kiego nauczyciela: korzystać ze znajomości patologii dla celów terapeutycznych. Chyba to powinno wystarczyć, żeby usprawiedliwić fakt ukazania się nazwiska autora „Badań rozwoju kręgowców“ nad tytułem książki „Gal-wanoterapia chorób nerwów i mięśni“.

Elektroterapia stała się treścią nowego okresu jego życia. W ciągu krótkiego czasu zaskarbił sobie zaufanie i przywiązanie chorych. Nadzwyczajne powodzenie w praktyce prywatnej wywołało zazdrość i różne tarcia między nim i kolegami, jak to widać z protokołów po-siedzeń Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego (Berl. Klin. Wochenschr. 1864 — 1865). Remak był człowie-kiem ambitnym, pewnym siebie, polemizował bardzo ostro i miewał konflikty. Śmierć żony, długa i ciężka choroba jedyne-go syna i nagły zgon Schönleina od-biły się bardzo ujemnie na jego zdrowiu. W lecie 1865 roku R. udał się na kurację do Kissingen i tam życie zakończył.

Tak się skończyło tragiczne życie wielkiego leka-rza i przyrodnika, któremu nie sadzone było przejść normalną kolej życiową. W chwilach decydujących wy-ląniała się zawsze jego przynależność do narodowości żydowskiej, która była solą w oku rządów zaborczych. Znany historyk medycyny Pagel pisze o Remaku, co następuje: „R. był twórcą embriologii celularnej i na-uki o rozwoju głównych układów organizmu kręgowców z 3 listków zarodkowych; odkrył włókno osiowe i bez-rdzenne włókna nerwów; pierwszy na wielką skalę za-stosował elektryczność w terapii chorób nerwowych, szczególnie prąd galwaniczny w leczeniu chorób mózgo-wych i rdzeniowych. Na każdym polu stworzył dzieła epokowe“.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Poglądy na dezynfekcję *).

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

(C. d. — patrz Nr. 34).

Znajdowanie zarazków na przedmiotach nie prze-

*) W skróceniu tworzy część artykułu, wchodzącego w skład podręcznika „Choroby zakaźne“ pod red. Prof. Prof. L. Karwackiego i F. Malinowskiego, wyd. Delta.

sądza możliwości zakażenia tymi bakteriami, gdyż mogą one być w wielkim rozcieńczeniu, w liczbie znikomej i o tak osłabionej zjadliwości, że trzeba wyjątkowych oko-liczności, aby zakażenie mogło nastąpić. Wreszcie moż-liwość zakażenia przez przedmioty, przynajmniej po upływie pewnego czasu, w porównaniu z niebezpieczeń-stwem zakażenia od człowieka chorego jest tak niewiel-ka, że praktycznie jest bez większego znaczenia. Obser-wacje epidemiologiczne dowodzą, że źródłem zakażenia

jest prawie zawsze człowiek chory klinicznie lub bakteriologicznie, a przedmioty mogą wywołać zakażenie tylko wtedy, jeśli są zakażone świeżo i masowo. Gdyby jednak zarazki dłużej żyły w świecie zewnętrznym, niż to ma miejsce, dezynfekcja gazowa, najczęściej i najchętniej stosowana po ukończeniu choroby, i tak nie miałaby racji bytu.

Przed wszystkim zabieg ten przychodzi zwykle za późno, zazwyczaj po kilku tygodniach od początku choroby, a więc kiedy zarazku nie ma, bo w większości przypadków już wyginęły, pozostały zaś przy życiu tylko te, które znalazły nowego gospodarza. To też odkażanie po kilku tygodniach od początku choroby, jak w szkarlatynie, lub po kilku miesiącach, jak w gruźlicy, jest spóźnione i w najlepszym razie mogłoby dotyczyć tylko bakterii z ostatniego okresu choroby. Zarazki z początkowego okresu już wyginęły, a może znalazły drogę do nowego gospodarza.

Formalina działa tylko na powierzchnię, i przenikanie jej wewnątrz przedmiotów najczęściej zakażonych, jak pościel, odzież, jest minimalne. Bakterie, które pozostały żywe i zjadliwe, są ukryte w rzeczach, najbardziej dezynfekcji potrzebujących, tam też zachowują swoją żywotność i po dezynfekcji. Nie mamy więc teoretycznych podstaw do stosowania dezynfekcji gazowej formalinowej, bo formalina nie odpowiada tym wymaganiom, jakie jej stawiamy.

Technika wykonania dezynfekcji formaliną nie jest tak prosta, jak to można by przypuszczać, sądząc z jej szerokiego zastosowania w praktyce. Formalina jest związkiem dość niestałym, łatwo ulega utlenieniu i polimeryzacji, a jeśli wilgotność względna lokalu jest poniżej 60%, lub temperatura poniżej 18°C, skuteczność działania formaliny jest znacznie osłabiona. Przy niskiej temperaturze w lokalach suchych efekt odkażania formaliną może być minimalny, nawet, jeśli wykonawca będzie się stosował ściśle do przepisów. Wchodzą tu w grę, prócz wyżej wspomnianych, jeszcze inne czynniki, które trzeba uwzględnić, jak: 1) dostateczna masa środka użytego, 2) dostateczna ilość czasu i 3) konieczność ścisłego kontaktu między środkiem dezynfekcyjnym, nieprzenikającym w głąb przedmiotu (mowa o tkaninach), a powierzchnią jego. Tylko dobrze wykwalifikowany dezynfektor mógłby dostosować się do wymagań poszczególnych przypadków, indywidualizować warunki. Poziom zarówno ogólnego jak i fachowego wykształcenia dezynfektorów obecnych we wszystkich niemal krajach jest tak niski, że nie możemy od nich wymagać nic więcej ponad czysto urzędowe odkadzenie mieszkania, często z pominięciem nawet niezbędnego warunku uszczelnienia ścian, drzwi i okien, przez które wydostaje się znaczna część gazu. Technika wykonywania dezynfekcji lokali jest w obecnych warunkach tak postawiona, że gdyby nawet gaz formalinowy był skuteczny w działaniu, efekt samej dezynfekcji byłby minimalny. Opierając się na tych podstawach, Neufeld nazywa dezynfekcję końcową formalinową „Unwürdige Komödie“.

Przeciwno dezynfekcji końcowej wypowiadają się bardzo liczni teoretycy i wybitni klinicyści wszystkich krajów: Courmont, Comby, Lemoine, Degkwitz, de Rudder, Ascher, Chagas i wielu innych. Niektórzy z nich idą tak daleko, że odmawiają wszelkim zabiegom odkażającym jakiegokolwiek wartości.

Lemoine wskazuje, że w szpitalu w Val de Grace w izolatkach dla chorych zakaźnych często nie było możliwości przeprowadzenia dezynfekcji pomiesz-

czenia przed oddaniem następnemu choremu. To samo dotyczyło sal. Dziewięć lat doświadczenie w tych warunkach przekonało go o całkowitej płonności obaw zakażenia przez ściany i powietrze lokalu.

Dezynfekcję formalinową lokali należy zarzucić, gdyż jest ona zbyt duża i niezmiernie kosztowna. Wydatki na personel i środki odkażające są bardzo duże, niekiedy pochłaniają znaczną część budżetu sanitarnego, szczególnie tam, gdzie dezynfekcja postawiona jest *lege artis*. W jednym z miast angielskich, liczących 774.000 mieszkańców, zwykle uproszczenie dezynfekcji końcowej dało rocznie oszczędności około 250.000 zł. (Morgan). Podobnie rzecz ma się i w naszych miastach, w których bezpośrednio po wojnie znaczną część budżetu pochłaniała dezynfekcja. Naturalnie, zupełne zarzucenie dezynfekcji końcowej daje oszczędności jeszcze większe i pozwala pieniądze, na ten cel zużywane, skierować na akcję higieniczną o wiele bardziej celową i pożyteczną. W niektórych departamentach Francji środki zużywane na dezynfekcję zostały obrócone na utrzymanie higienistek, które prowadzą akcję uświadamiającą i nadzór nad chorymi w ich mieszkaniach. Osoby, pragnące przeprowadzić dezynfekcję końcową formalinową, mogą to uczynić na własny koszt za pośrednictwem firm prywatnych.

Dezynfekcja końcowa ma jeszcze tę ujemną stronę, że daje złudne przekonanie bezpieczeństwa i dlatego zwalnia zainteresowanych od stosowania środków prostych, lecz o wiele pewniejszych. Wreszcie doświadczenie wielu miast w przeciągu ostatnich lat kilkunastu przemawia za zarzuceniem dezynfekcji końcowej. W miastach, które zarzuciły dezynfekcję formaliną po zakończeniu choroby, zapadalność na choroby zakaźne wcale się nie zwiększyła, i wypadki wtórne w domach, w których przeprowadzono dezynfekcję, były nie mniej częste, niż w tych, w których tego zabiegu nie wykonywano.

Chagas, jeden z najgorętszych wrogów dezynfekcji, przytacza przekonujące liczby, dotyczące zgonów na choroby zakaźne w Rio-de-Janeiro za okres lat 1905—1925. Od roku 1921, pomimo zniesienia dezynfekcji w tym mieście, współczynniki zgonów na wszystkie choroby zakaźne wykazują nadal tendencje zniżkowe, nie mniejsze od poprzednich. Brema zarzuca dezynfekcję zupełnie już przed 20 laty z bardzo dobrym skutkiem. W Amsterdamie po zniesieniu dezynfekcji końcowej przed kilku laty choroby zakaźne nie wzrosły. W Kanadzie, w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, gdzie często nawet mechaniczna dezynfekcja nie jest stosowana, każde miasto może służyć za przykład. Bardzo przekonujące są liczby miasta Waszyngtonu, ostatniego z 25 dużych miast amerykańskich, które zarzuciło dezynfekcję końcową.

Choroby zakaźne w Waszyngtonie.

	Dur brzuszny		Ospa		Płonica		Błonica	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
1928	46	15	24	—	1.288	7	1.267	45
1929	52	13	—	—	689	11	527	34
1930	85	16	—	—	719	9	537	18
1931	64	19	—	—	890	5	574	35
1932	67	7	1	—	814	13	401	16
1933	67	18	—	—	600	6	388	12

I w Warszawie po zniesieniu dezynfekcji końcowej formalinowej i po wprowadzeniu dezynfekcji mechaniczno-chemicznej nie spostrzeżono żadnego wzrostu chorób zakaźnych.

Jednym ze wskaźników wartości dezynfekcji końcowej jest porównanie wtórnych przypadków zachorowań w domach, w których stosowano odkażanie, z tymi przypadkami, w których po usunięciu chorego ograniczano się tylko do zwykłego zaprowadzenia czystości. Dane w tej sprawie również przemawiają za zarzuceniem dezynfekcji.

Wtórne zachorowania na płonicę w Providence R. I.

Lata		zakażone rodziny	Wtórne przypadki w tych rodz.	Odsetek zachorowań wtórnych
1904—1909	przeprow. końcową dezynfekcję	2.429	37	1,52
1908—1911	nie przeprowadzono	1.240	20	1,61

Wtórne przypadki błonicy w Providence R. I.

Lata		zakażone rodziny	Wtórne przypadki	Stosunek
1902—1905	przeprow. końcową dezynfekcję	1.457	25	1,71
1905—1911	nie przeprowadzono	3.000	54	1,80

W Baltimore, gdzie przeprowadzano końcową dezynfekcję, odsetek wtórnych zachorowań na płonicę wynosił 1,44, w Providence, gdzie nie było dezynfekcji — 1,72; w błonicy ten odsetek dla Baltimore wynosił 1,76, dla Providence — 1,64 (Chapin).

Odrzucając dezynfekcję gazową końcową, jako stałą metodę postępowania, nie należy lekceważyć zabiegów odkażających w ogóle. Główny jednak nacisk należy położyć na dezynfekcję bieżącą, wykonywaną w czasie choroby przy łóżku chorego. Dezynfekcja bieżąca może być stosowana w każdym środowisku, gdyż jest niekosztowna i na ogół prosta. Takie postępowanie jest uzasadnione z trzech względów: 1) działanie środków odkażających jest skierowane na zarazki, które dopiero co opuściły organizm, a więc są prawdopodobnie zjadliwe i przedstawiają największe niebezpieczeństwo; 2) miejsce znajdowania się zarazki jest znane, toteż zastosowanie środka odkażającego jest prostsze, oszczędniejsze, a działanie skuteczniejsze; 3) dezynfekcja bieżąca,

wymagająca specjalnych zabiegów i ciągłej uwagi i ze strony najbliższego otoczenia (domownicy, służba szpitalna), jest też jednocześnie największą gwarancją przeciw rozpowszechnieniu się zarazy na miejscu.

W dezynfekcji bieżącej główny nacisk kładziemy na odkażanie wydaliny i wydzieliny (kał, mocz, płwocina, ślina) lub przedmiotów, które mogą nimi być zanieczyszczone (pościel, bielizna, naczynia stołowe i przedmioty z otoczenia chorego). Usuwanie nieczystości jest jednocześnie usuwaniem drobnoustrojów chorobotwórczych, szczególnie, jeśli to się wiąże ze stosowaniem środków chemicznych i bakteriobójczych.

Odkażanie bieżące wymaga uświadomienia, dobrej woli i stałej uwagi osób z otoczenia chorego. Z tych względów jest ono z jednej strony kształcące, z drugiej wymaga pewnego poziomu intelektualnego i dlatego w środowisku biednym, niekulturalnym często napotyka znaczne trudności. Do przeprowadzenia odkażania bieżącego, poza wietrzeniem, nasłonecznianiem i najdalej posuniętą czystością, która dla szerokiego ogółu jest głównym i najważniejszym zabiegiem dezynfekcyjnym, wystarcza zwykle gotowanie i kilka środków chemicznych.

Środków dezynfekcyjnych idealnych dotąd nie posiadamy. Według Rosenaua dobry środek odkażający powinien być: 1) niezbyt trujący dla stworzeń wyższych, 2) tani, 3) łatwy w zastosowaniu, 4) niełatwo ulegający zmianom, 5) łatwo miesający się z wodą, 6) działający zarówno w środowisku kwaśnym, jak i zasadowym, 7) mało wrażliwy na obecność materii organicznej (działać w jej obecności), 8) łatwo przenikający, 9) bakteriobójczy dla wszystkich drobnoustrojów; nie powinien zaś: 1) niszczyć metali i tkanin, 2) plamić i odbarwiać, 3) posiadać przykrego zapachu.

Najlepsze są środki najprostsze, jak: sublimat, kwas karbolowy, mleko wapienne, podchloryn wapnia, mydło szare, roztwór mydła-krezolowy, ług, formalina.

Niezmiernie ważna jest również indywidualizacja w postępowaniu, zależnie od choroby i od środowiska. Nie można jednakowo traktować nie tylko błonicy i odry, lecz również błonicy i duru brzuszego, błonicy i grypy, a nawet i gruźlicy. Znajomość zarazków i ich właściwości jest już na ogół tak daleko posunięta, że dawne działanie wszechpoteżnym, zawsze tym samym środkiem odkażającym w przestrzeń — na ślepo jest anachronizmem. Umiejętne zaś dostosowanie środka odkażającego do choroby i do środowiska, w którym ona wybuchła, może dać dobre wyniki; może to służyć za sprawdzian działalności lokalnej Służby Zdrowia.

(Dok nast.)

Wiadomości bieżące.

— Prof. A. Laskiewicz, dyrektor kliniki oto-ryno-laryngicznej Un. Poznańskiego, został wybrany na członka honorowego Bułgarskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego.

— Prace Rady Naukowo-Lekarskiej przy Z. U. S. ześrodkowały się w okresie ostatnich paru tygodni w dwóch zespołach, które opracowują ważne zagadnienia z dziedziny naukowo-lekarskiej i szkoleniowej i w związku z przygotowaniami do budowy Instytutu Medycyny Ubezpieczeniowej w Warszawie. Z okazji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników we Lwowie odbyło się, pod przewodnictwem Prof. D-ra Czubałskiego Franciszka, zebranie zespołu III Rady N.-L., na które zaproszono również kierowników kursów medycyny społecznej,

organizowanych przez Z. U. S., przy współudziale wszystkich wydziałów lekarskich uniwersytetów w Polsce. Przedyskutowano dokładnie i wszechstronnie wyniki i spostrzeżenia z prac dotychczasowych i omówiono możliwości i warunki dalszego prowadzenia kursów medycyny społecznej dla lekarzy, tworzenia specjalnych lektoratów przy wszystkich wydziałach lekarskich w Polsce, oraz przeznaczenie i kierunek naukowej pracy specjalnego Instytutu Medycyny Ubezpieczeniowej. W tej ostatniej sprawie wypowiedziano się za rychłą koniecznością wyboru i przygotowywania, już obecnie, przyszłych ordynatorów tegoż Instytutu, którzy zajęliby się stroną naukowo-leczniczą w zakresie nowych dziedzin w Polsce, jakimi są choroby zawodowe

i orzecznictwo lekarskie, postawione na stopie klinicznej. Prace przygotowawcze, prowadzone przez zespół IV Rady N.-L. nad budową Instytutu Medycyny Ubezpieczeniowej, posunęły się tak daleko, że dn. 15 lipca r. b. odbyło się plenarne posiedzenie w tym celu ukonstytuowanego zespołu Rady N.-L., pod przewodnictwem Gen. D-ra Roupperta. W posiedzeniu wzięli poza tym udział PP. Dyrektor Departamentu Ubezp. Społecznych, Dr. Dyboski Tadeusz, Komisarz Zakładu Ubezp. Społecznych, b. min. Gen. Dr. Hubicki Stefan, Naczelný Dyrektor Zakładu Ubezp. Społ. Lgocki, Dyrektor Działu Lecznictwa Zakł. Ubezp. Społecznych, Dr. Wąsowicz Stanisław, Senator, Prof. Dr. Michałowicz Mieczysław i Zast. Dyrektora Dep. Służby Zdrowia, Dr. Babecki Jerzy. Dyskusja toczyła się na temat 2 dużych referatów, przedstawiających szczegółowo wszystkie postulaty pod względem użytkowego budownictwa szpitalnego; omówiono kubaturę całego budynku i poszczególnych pomieszczeń, urządzenia higieniczno-budowlane i t. p., oraz ustalono wspólnie z władzami Z. U. S. dalszy bieg prac przygotowawczych do rozpisania konkursu na projekt Instytutu Med. Ubezp. Posiedzenie to posunęło znacznie naprzód realizację tego wielkiego dzieła, jakim będzie budowa ogromnego Instytutu — szpitala dla zaspokojenia pilnych potrzeb polskich ubezpieczonych i szpitalnictwa społecznego.

— Rada Główna Międzynarodowego Stowarzyszenia Zawodowego Lekarzy, zwanego w skróceniu „APIM“-em (Association Professionnelle Internat. des Médecins), odbyła swe XII-e posiedzenie doroczne w dniach 8—10 lipca w Paryżu. Rada składa się z przedstawicieli wszystkich ugrupowań zawodowych lekarskich, należących do tego stowarzyszenia międzynarodowego, które wyznaczają swych delegatów do APIM-u, przy czym każde państwo może reprezentować tylko jeden delegat. Polskie ugrupowanie zawodowe (Związek Lekarzy Państwa Polskiego) reprezentował Dr. Adam Huszcza — jak w dwóch latach poprzednich. Przewodniczył na tegorocznym posiedzeniu delegat Niemiec — Dr. Haedenkamp. Na porządku obrad — poza obszernym sprawozdaniem Sekretarza Generalnego — znajdowały się tak ważne zagadnienia, jak: 1) organizacja walki z rakiem w różnych krajach, 2) organizacja pomocy lekarskiej w nocy i w dni świąteczne, 3) kontrola lekarska w zakresie medycyny społecznej. Wszystkie te trzy tematy były przedmiotem międzynarodowych ankiet, rozesłanych w ciągu roku ubiegłego do członków — korespondentów APIM-u, reprezentujących należące do niego ugrupowania zawodowe lekarskie różnych krajów. Na podstawie nadesłanych odpowiedzi zostały opracowane przez Sekretariat Generalny APIM-u zestawienia ogólne, a poszczególni referenci dla każdej z tych spraw złożyli swe sprawozdania i wnioski Radzie Głównej. Ponad to były także omawiane na posiedzeniu Rady: a) zagadnienie opracowania i wprowadzenia w życie indywidualnej książki sanitarnej, obowiązkowej dla każdego obywatela i zobrazowującej cały przebieg jego stanu zdrowia, poczynając od niemowlęctwa; b) sprawa konferencji stałych pomiędzy federacjami zawodowymi pracowników umysłowych na terenie międzynarodowym; wreszcie c) sprawa sytuacji obecnej na terenie lecznictwa ubezpieczeniowego w różnych krajach. Następne kolejne posiedzenie APIM-u zostało wyznaczone na rok przyszły w Kopenhadze w dniach 24—27 sierpnia. (L. A. P.).

— Kursy chirurgii kosmetycznej. Dr. Lévy Lenz, dawniej w Berlinie, obecnie w Kairze, prowadzić będzie zimą kursy operacji kosmetycznych twarzy, nosa,

uszów, oczów, warg i sutków (wyłącznie dla lekarzy). Adres: Kair, rue Antikhana 21. Egipt.

— Na wiosnę r. b. donosiliśmy o wycieczkach, zamierzonych z okazji Międzynarodowego Zjazdu Okulistycznego w Kairze od d. 8 do d. 15 grudnia r. b. Obecnie dowiadujemy się, że cena tych wycieczek została obniżona, mianowicie: I wycieczka z Marsylii d. 3.XII morzem do Aleksandrii, kolejną z Aleksandrii do Kairu i z powrotem do Marsylii d. 21.XII — fr. belg. 1595. II. wycieczka, obejmująca tę samą marszrutę + Górny Egipt z powrotem do Marsylii d. 28.XII — fr. belg. 2300. III. wycieczka z marszrutą, jak Nr. II + Palestyna i Syria z powrotem do Marsylii d. 4.I.1938 — fr. belg. 3300. IV. wycieczka, jak Nr. III z bardziej szczegółowym zwiedzeniem Syrii oraz powrotem do Marsylii przez Rodos, Smyrnę, Konstantynopol, Pireus, Ateny, Neapol — fr. belg. 3850. Szczegółowy program wysłała bezpłatnie: Bureau des Croisières et Voyages Médicaux Bruxelles 29, Boulevard Adolph Max.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XVI. Gruczoł wkrewny czy dokrewny?

W złożonej maszynerii naszego ciała istnieje cały szereg narządów, których zadaniem jest wytwarzanie pewnej wydzieliny. Narządy te można podzielić na 3 kategorie. Do pierwszej należą narządy, umieszczone w powłokach skórnych i w śluzówkach, stanowiących ich przedłużenie ku wnętrzu ustroju. Są to gruczoły łojowe, potowe, ślinowe i śluzowe. Do drugiej należą gruczoły, które oprócz wydzieliny, wyciekającej przez przewód nazewnątrz do jamy narządu, którego są fizjologicznymi dostawcami, wytwarzają jeszcze substancje, nazewnątrz nie wydzielane, lecz przechodzące do krwi, która oddaje je z kolei innym tkankom dla prawidłowej tychże czynności. Tak więc gruczoły dna żołądka prócz znanych dobrze fermentów i kwasu solnego wytwarzają t. z. czynnik Castle'a, trzustka prócz swych fermentów trawienych wytwarza insulinę oraz bliżej nieznaną jeszcze substancję, rozszerzającą naczynia krwionośne i obniżającą parcie tętnicze, a zatem antagonistę adrenaliny. Prawdopodobnie do tej samej drugiej kategorii należą również nerki. Nakoniec trzecia kategoria gruczołów cechuje się zupełnym brakiem przewodu wydzielniczego — cała ich wydzielina dostaje się wprost do krwi. Do tej trzeciej kategorii gruczołów o wyłącznym wydzielaniu wewnętrznym należą: tarczycza, nadnercze, grasicza i przysadka. Ostatnia, nazwana przez jednego z autorów warszawskich „klejnocikiem fizjologicznym“, tym różni się od pozostałych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, że oddaje swą wydzielinę wprost do krwi, lecz do płynu mózgowego, skąd dopiero wydzielina ta przechodzi do krwi. Jest jeszcze czwarta kategoria: „gruczołów sezonowych“ t. j. czynnych w pewnym krótszym lub dłuższym okresie życia osobnika. Do tej czwartej kategorii należy grasicza, czynna w wieku dziecięcym i zanikająca w młodzieńczym, oraz gruczoły płciowe, których wydzielanie wewnętrzne czynne jest od urodzenia aż włąb do okresu przekwitania, wydzielanie zewnętrzne zaś czynne jest w okresie dojrzałości płciowej. Gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym nazywają się po francusku glandes endocrines od greckich wyrazów *ἐνδo* — do w sensie „ku wewnątrz“, *κρiννi* — źródło. W języku polskim gruczoły te zwać się winny dokrewnymi, t. j. oddającymi swą wydzielinę do krwi, a nie wkrewnymi przez analogię z zastrzykiwaniami dożylnymi, których nikt przecie nie nazwie wżylnymi.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

M. BIRO. Commotion du système nerveux central.

Quoique les recherches traitant les traumatismes du système nerveux central sont nombreuses, on n'a pas décidé jusqu'à présent, quelles de ces perturbations appartiennent à la com-

motion. Selon les données hospitalières (certains malades meurent avant d'y arriver), le traumatisme du crâne peut provoquer des perturbations graves indépendamment de l'état du crâne (cassé ou non cassé). Le traumatisme de la colonne vertébrale ne

donnait pas dans tous les cas de l'auteur des lésions graves du système nerveux, ainsi que l'intensité des perturbations de la moelle n'était pas dans tous les cas proportionnelle à l'étendue et la qualité des lésions de la colonne. L'intensité et la durée des symptômes dûs au traumatisme étaient indépendantes de l'état du crâne ou de la colonne. Les troubles sphinctériens dans les cas du traumatisme du crâne ou de la colonne vertébrale dépendaient des perturbations du système nerveux central et du système végétatif (cas de l'auteur). Les symptômes précoces sont provoqués par les troubles vasculaires, basés sur les perturbations du système nerveux végétatif. Si ces symptômes n'apparaissent qu'au bout d'un certain temps après le traumatisme (cas de l'auteur), ça prouve, que les vaisseaux ont subi une oblitération progressive. Ces symptômes initiaux sont toujours les mêmes indépendamment quelle est la région du système nerveux central traumatisée et cela s'explique par les multiples liaisons, qui existent entre les différentes parties du système nerveux central et végétatif. Les cas, qui se manifestent rien que par les symptômes initiaux, nous définissons „commotion“ du système nerveux. Aux symptômes initiaux s'ajoutent parfois encore des autres perturbations végétatives (des voies respiratoires, digestives, urinaires — cas de l'auteur). Il arrive, que les symptômes initiaux disparaissent, et ce n'est que les explorations supplémentaires (le tableau rentgenographique, l'état du liquide cérébro-spinal dans les cas de l'auteur), qui nous indiquent, que les perturbations posttraumatiques ne sont pas encore passées. Des symptômes dûs aux lésions durables du système nerveux central apparaissent tantôt immédiatement après le traumatisme ou au bout d'un certain temps (même jusqu'à 15 ans dans les observations de l'auteur). Le type des troubles consécutifs aux lésions du système nerveux central et le moment de leur apparition dépendent du genre de la perturbation et de sa conséquence. Les symptômes posttraumatiques tardifs (physiques, resp. psychiques) sont bien dûs aux mêmes lésions du système central, que les mêmes symptômes, apparaissant immédiatement après le traumatisme. Le tableau clinique des perturbations est la conséquence des lésions de mêmes parties du système nerveux indépendamment du temps de son apparition. Ces lésions sont de longue durée ou de courte durée, resp. des lésions réparables. Les perturbations posttraumatiques du système nerveux central on nomme en général „commotion“. Quand le cas de la commotion présente un certain syndrome, nous le terminons en général „commotion“ et nous y ajoutons la signification du syndrome. On peut bien supprimer le mot „commotion“, mais le fait reste toujours une „commotion“.

J. RAKOWER. Le diagnostic de la symphyse pleurale.

Le diagnostic de la symphyse pleurale simple est fort di-

fficile et presque impossible à faire et ce n'est que la tentative de pneumothorax qui peut le faire. Lorsque la symphyse pleurale est accompagnée de pachypleurite on peut faire le diagnostic avec certitude. Mais même dans ces cas ce n'est que la tentative de pneumothorax qui peut faire le diagnostic différentiel entre la symphyse totale et la symphyse partielle. L'auteur conclut qu'il faut toujours tenter le pneumothorax, quand il est indiqué. Il cite deux observations dans lesquelles les pneumos étaient fort indiqués, cependant le diagnostic de la symphyse pleurale a fait reculer les médecins devant l'intervention. Dans ses deux cas l'auteur a réussi cependant de créer les pneumos et d'obtenir un collapsus satisfaisant des lésions.

P. LIDZKA. Un cas d'atélectasie du poulmon à la suite d'une hémorragie pulmonaire au cours d'une varicelle.

Chez un garçon de 9 ans au cours d'une varicelle dans la période de dessiccation des vésicules, sont apparues des taches hémorragiques sur la peau ainsi qu'une forte hémorragie pulmonaire. L'état de l'enfant dans les premiers jours qui suivaient l'hémoptysie était très grave. On a constaté un collapsus de l'hémithorax droit, une matité absolue, l'abolition de murmure vésiculaire du même côté, le déplacement du coeur à droite. Une série des images radiologiques a montré au debut une opacité complète de l'hémithorax droit et un déplacement du coeur et du médiastin à droite. Les images suivantes faites dans l'intervalle d'une et de deux semaines ont montré une amélioration et finalement des conditions normales dans la cage thoracique. L'état général de l'enfant s'améliorait au cours de la première semaine, la transparence pulmonaire était devenue normale. Après un séjour de 3 semaines l'enfant était complètement guéri et rendu à la famille. C'est un cas de varicelle hémorragique au cours de laquelle est survenue une hémoptysie massive qui par oblitération des branches principales a provoqué l'atélectasie du poulmon droit.

A. P.

B. CHORAŻYCKI. Le centenaire de l'oeuvre remarquable d'un grand médecin et naturaliste.

L'auteur donne une courte biographie de Robert Remak né à Poznan en 1815 et décédé en 1865 à Kissingen. Remak appartient à la pléiade de grands chercheurs du XIX siècle. Il a créé et écrit des oeuvres remarquables du domaine d'histologie, embryologie et électrothérapie en langue polonaise, allemande et française. Il était un des créateurs et promoteur de la physiologie et pathologie cellulaire. Sa vie était tragique pour la seule raison qu'il était juif et le gouvernement prussien a jugé impossible de lui donner un poste à l'Université berlinoise digne d'un grand savant et le gouvernement russe n'a pas voulu lui accorder la chaire de physiologie à l'Université de Wilno.

A. P.

TREŚĆ: M. BIRO. O wstrząśnieniu ośrodkowego układu nerwowego. (Dok.). — J. RAKOWER. O rozpoznawaniu za-rośnięcia jamy opłucnej. — P. LIDZKA. Przypadek niedodmy płuca prawego po silnym krwotoku płucnym w przebiegu ospy wietrznej. — H. J. LANDAU. Nowe prace z dziedziny fizjologii. (Streszcz. zbior.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — B. CHORAŻYCKI. Stulecie epokowej pracy wielkiego lekarza i przyrodnika. — M. KACPRZAK. Poglądy na dezynfekcję. (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Commotion du système nerveux central (fin). — J. RAKOWER. Le diagnostic de la symphyse pleurale. — P. LIDZKA. Un cas d'atélectasie du poulmon à la suite d'une hémorragie pulmonaire au cours d'une varicelle. — H. LANDAU. Travaux phthisiologiques récents. (Rev. gén.). — B. CHORAŻYCKI. Le centenaire de l'oeuvre remarquable d'un grand médecin et naturaliste. — M. KACPRZAK. Sur la désinfection (suite).

WARUNKI PRENUMERATY:

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